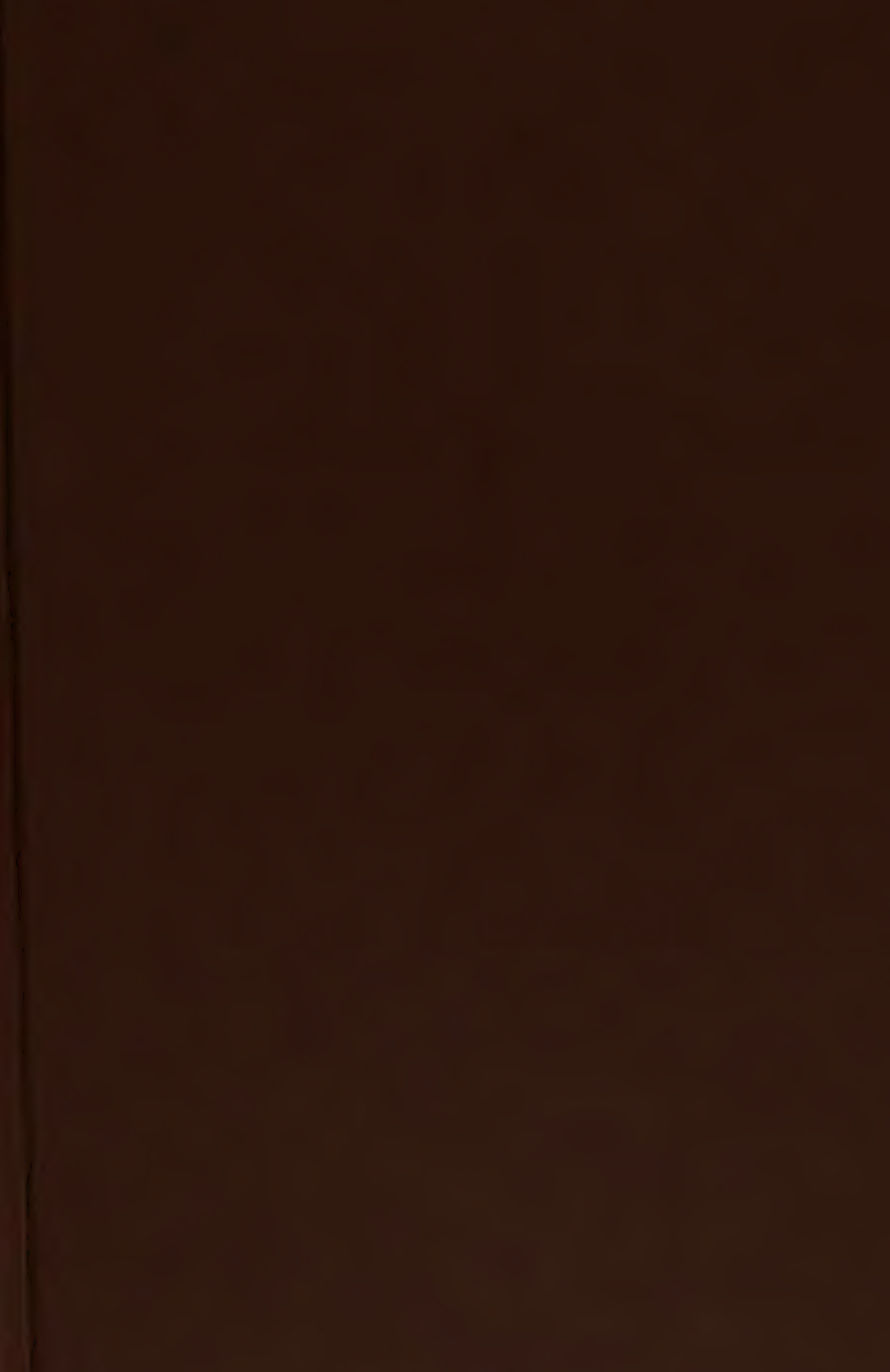







ERGEBNISSE

DER

ALLGEMEINEN PATHOLOGIE

UND

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

DES

MENSCHEN UND DER TIERE.

BEARBEITET VON

E. ALBRECHT, MÜNCHEN; G. BODE, HAMBURG; H. DAVIDS, KIEL; H. DÜRCK, MÜNCHEN; E. FINGER, WIEN; C. GRUNERT, HALLE A. S.; L. JORES, BONN; H. KIONKA, BRESLAU; J. KISTER, HAMBURG; W. KOLLE, BERLIN; O. LUBARSCH, POSEN; C. VON MONAKOW, ZÜRICH; S. OBERNDORFER, GENF; O. SEYDEL, BERLIN; H. SUCHANNEK, ZÜRICH; H. THOREL, NÜRNBERG.

HERAUSGEGEBEN VON

O. LUBARSCH UND **R. OSTERTAG**

PROFESSOR, VORSTEHER DER PATHOL.-ANAT. ABTEILUNG AM KGL. HYGIEN. INSTITUT IN POSEN

PROFESSOR DER HYGIENE AN DER TIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE IN BERLIN.

SECHSTER JAHRGANG: 1899.

I. ALLGEMEINE ÄTIOLOGIE. II. SPEZIELLE MORPHOLOGIE UND PHYSIOLOGIE. III. ALLGEMEINE PATHOLOGISCHE MORPHOLOGIE UND PHYSIOLOGIE.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1901.

Königl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg

Vorwort.

Die Fülle des Stoffes und der Umfang einzelner Beiträge hat es notwendig gemacht, in diesem Jahre neben dem Hauptband noch einen Ergänzungsband herauszugeben, der in kurzem erscheinen und die Pathologie des Auges enthalten wird. — Um verschiedenen ausgesprochenen Wünschen entgegen zu kommen, wird demnächst ein Namen- und Sachregister für die ersten bisher erschienenen zehn Bände ausgegeben werden.

Posen, 1. Mai 1901.

O. Lubarsch.

Inhalts-Verzeichnis.

Seite

I. Allgemeine Ätiologie.

A. Intoxikationen 1

Vergiftungen von H. Kionka, Privatdozent an der Universität Breslau . . . 1
Litteratur 1
Allgemeine Pathologie 3
Giftbegriff 3
System der Giftwirkungen 6
Bedingungen der Giftwirkungen 7
Bedingungen die in der Substanz beruhen 11
Bedingungen von seiten des Organismus 11
Generelle und individuelle Disposition 11
Idiosynkrasie 13
Immunität 13
Einwirkung des Applikationsortes 14
Lokale und resorptive Wirkungen 18
Resorption und Elimination 20
Disposition der Zellen und Organe. Chemotaxis. Lymphagoga . . . 25

B. Allgemeine Mykopathologie 29

1. **Ausscheidung von Spaltpilzen aus dem Tierkörper.** Von O. Lubarsch, Professor, Vorsteher der pathol.-anat. Abteilung am kgl. hygien. Institut in Posen . . . 29
Litteratur 29
Experimentelles 30
Beobachtungen an Menschen 36
Zusammenfassung 38

2. **Zur Lehre von der Krankheitsdisposition.** Von O. Lubarsch, Posen . . . 40
Litteratur 40
Definition der Disposition. Bedeutung von Hypo- und Hyperleukocytose . . 43
Baktericide Eigenschaft des Blutes u. Disposition. Schwangerschaft als disponierendes Moment 45
Versuche über prädisponierende Wirkung der Erkältung 47
Erkältungspneumonie 49

Seite

Prädisponierende Wirkung krankhafter Gewebsstörungen, giftiger Gase, der Milzentfernung etc. . . . 51
Altersdisposition. Locus minoris resistentiae . . . 53
Trauma als disponierendes Moment bei Knochentuberkulose. Familiäre Disposition 55
Neuropathische Anlage, Konstitutionsbegriff . . . 57

3. Morphologie und Biologie der Spaltpilze. Von G. Bode, Assistent am hygien. Institut in Hamburg . . . 61
Litteratur . . . 61
Äussere Gestalt der Bakterien . . . 63
Bau der Bakterienzelle . . . 64
Bewegungsorgane . . . 65
Teilung, Wachstum . . . 66
Sporen . . . 66
Stellung der Bakterien im System und Systeme der Bakterien . . . 66
Lebensäusserungen der Bakterien . . . 67
Licht. Temperatur . . . 68
Krankheitserregung bei Tieren und Pflanzen . . . 69

C. Spezielle Mykopathologie . . . 72

1. Ätiologie der Pest. Von J. Kister, Assistent am hygien. Institut in Hamburg 72
Litteratur . . . 72
Epidemiologisches . . . 76
Morphologie, Färbung und Biologie des Pestbacillus . . . 78
Züchtung der Pestbacillen aus dem menschlichen und tierischen Organismus . . . 82
Tierpathogenität . . . 84
Virulenz und Giftbildung . . . 90
Widerstandsfähigkeit der Pestbacillen . . . 91
Verhalten der Pestbacillen in verschiedenen Medien . . . 93
Verbreitung der Pest . . . 94
Art der Infektion . . . 95
Disposition . . . 97
Serodiagnostik . . . 97

2. Malignes Ödem. Von H. Davids, städtischer Tierarzt in Kiel . . . 100
Litteratur . . . 100
Historisches. Morphologie und Biologie des Bact. ödemat. malig. . . . 103
Färbung, Virulenz. Verteilung in den inneren Organen . . . 105
Vorkommen von Ödembakterien im Darm. Pathogenität. Immunisierungsversuche 107
Spontane Ödemerkrankungen bei Menschen und Tieren . . . 109
Ödemkrankheiten der Tiere. Intestinale Infektion bei Menschen und Tieren 111
Mischinfektion. Prädisponierende Momente für die Infektion . . . 113
Varietäten des Ödembacillus. Pseudoödembacillen . . . 115

3. Rauschbrand. Von H. Davids, städtischer Tierarzt in Kiel . . . 116
Litteratur . . . 117
Bezeichnungen und Symptome der Rauschbrand-Krankheit . . . 121
Pathologisch-anatomische Befunde. Morphologie des Rauschbrandbacillus . 123
Sporenbildung. Färbung und Züchtung des Rauschbrandbacillus . . . 125
Biologie des Rauschbrandbacillus . . . 127
Tierpathogenität und Infektionsmodus. Spontane Erkrankungen bei Tieren . 129
Verlauf der experimentellen Rauschbrandinfektion. Phagocytose. Histologisches 131
Natürliche und künstliche Virulenz des Rauschbrandbacillus . . . 133
Bedeutung associierender Spaltpilze und anderer Hilfsmomente bei der Rauschbrandinfektion . . . 135
Immunisierungsmethoden und Resultate derselben . . . 137

Seite

Abschwächung des Rauschbrandbacillus durch Hitze. Immunisierungsversuche an Meerschweinchen 139
Rauschbrandgift. Geographische Verbreitung des Rauschbrands. Geologische Verhältnisse 141
Modus der natürlichen Infektion. Prophylaxe und Therapie der Krankheit. Serumtherapie 143
Schädlichkeit des Fleisches rauschbrandiger Tiere. Geburtsrauschbrand . . 145

4. Lepra. Von E. Finger, Professor an der Universität Wien 146
Litteratur 146
Morphologie des Leprabacillus. Differentialdiagnose zwischen Lepra und Tuberkelbacillus 153
Färbung des Leprabacillus. Kultivierung Pathogene Bedeutung 155
Kontagiosität und Vererbung der Lepra. Kongenitale Lepra 157
Beweiskräftige Fälle für die Vererbungstheorie. Impfversuche 159
Beweis für die Kontagiosität. Geringwertigkeit der Ansteckungsgefahr . . 161
Lepra bei den Spaniolen. Ausscheidung der Leprabacillen. Infektionsmodus 163
Eingangspforten. Nase als Eingangspforte der Bacillen 165
Infektionsmodus. Bodentheorie 167
Inkubationsdauer. Verhalten der Leprabacillen zu den Zellen 169
Intra- und extracelluläre Lagerung der Bacillen 171
Leprariesenzellen. Verkäsung in Lepromen. Unterschied der tuberösen Formen 173
Häufigkeit der verschiedenen Lepraformen in verschiedenen Ländern . . . 175
Histologie des Hautlepròms; schwielige und warzige Leprome 177
Schweissdrüsenleprom. Viscerale Lepra. Anästhetische Lepra 179
Lepride und Leprome. Angioneurot. und embolische Formen. Nervenlepra. Erythematöse Form 181
Rückenmarksveränderungen bei Lepra. Lepra und Syringomyelie 183

5. Tuberkulose. Von H. Dürck, Privatdozent an der Universität München und S. Oberndorfer, Genf 184
Litteratur 184
I. Kapitel. Der Tuberkulose-Erreger 214
Verhältnis der Säugetiertuberkulose zur Vogeltuberkulose 224
Das Verhalten des Tuberkelpilzes in dem Körper von Kaltblütern . . . 227
Der Tuberkulosepilz als Saprophyt 236
Neuere Arbeiten zur Technik der Züchtung und über das Wachstum der Tuberkelpilze unter verschiedenen Bedingungen 237
Virulenz des Tuberkelpilzes 241
Resistenz des Tuberkelpilzes 244
Agglutinations-Probe und Serodiagnostik bei Tuberkulose 247
Tuberkelpilzähnliche Mikroorganismen 251
II. Kapitel. Histogenese des Tuberkels 273
Der zellige Aufbau des Tuberkels 273
Die tuberkulöse Riesenzelle 281
Retikulum 283
Fibrinbildung im Tuberkel 285
Verkäsung 286
Nekrotuberkulose 288
Anhang: Technik 289
Nachweis von Tuberkelpilzen in Schnitten 297
III. Kapitel. Die Infektion des Menschen mit dem tuberkulösen Virus 300
I. Die hereditäre und kongenitale Tuberkulose 300
Disposition 309
II. Inokulationstuberkulose 310
Tuberkulose und Trauma 312

Seite
III. Inhalationstuberkulose 315
IV. Fütterungstuberkulose 329
Blutuntersuchungen bei Tuberkulose 337
Die Misch- und Sekundärinfektion bei Tuberkulose 339

IV. Die Tuberkulose der einzelnen Organe 345
Herz 345
Gefässe 349
Lymphdrüsen 350
Obere Atmungswege 355
Lunge 356
Pleura 358
Mundhöhle und Tonsillen 360
Speicheldrüsen und Schilddrüse 365
Ösophagus 366
Magen 367
Darm 369
Peritoneum 374
Haut 377
Muskeln, Sehnen und Fascien 382
Knochen und Gelenke 383
Sehnenscheiden und Schleimbeutel 385
Central-Nervensystem 387
Harnorgane und Nebennieren 391
Männliche Genitalien 393
Weibliche Genitalien 396
Brustdrüse 404
Auge 404
Ohr 408

V. Kapitel. Associationen anderer Krankheiten mit Tuberkulose . 410
Tuberkulose und Syphilis 410
Tuberkulose und Carcinom 411
Tuberkulose in Kombination mit anderen Erkrankungen 413
Tuberkulose und Typhus 413
Tuberkulose und Leukämie 414
Tuberkulose und hämorrhagische Diathese 414
Tuberkulose und Diphtherie 415
Tuberkulose und Lepra 415
Tuberkulose und Malaria 416
Tuberkulose und Influenza 416
Tuberkulose und Variola 416
Tuberkulose und Bildungsfehler 417

VI. Kapitel. Tuberkulose-Statistik 417

VII. Kapitel. Tuberkulose unter dem Einfluss therapeutischer Massnahmen 429
Tuberkulin TR. von Koch 429
Anwendung von Tuberkulin (TR.) 438
Altes Tuberkulin 446
Andere Tuberkuline 451
Tuberkulose-Serum von Maragliano 454
Andere Tuberkulose-Heilsera 458
Weitere spezifische Tuberkulose-Therapie 464
Röntgenstrahlen 466

Seite

6. **Rinderpest.** Von W. Kolle, Professor am Institut für Infektionskrankheiten, Berlin . . . 470
Litteratur . . . 470
Geschichtliches . . . 471
Pathologie, pathologische Anatomie und klinische Symptome der Rinderpest . . . 477
Übertragung auf andere Tiere . . . 479
Das Rinderpestkontagium . . . 482
Schutzimpfung . . . 486
Gallen-Methode . . . 488
Glyceringalle . . . 495
Rinderpestserum . . . 496

II. Spezielle Morphologie und Physiologie.

1. **Über die Missbildungen des Centralnervensystems.** Von C. von Monakow, Professor an der Universität Zürich . . . 513
Litteratur . . . 513
1. Spaltbildungen . . . 518
a) Anencephalie, Amyelie . . . 520
1. Muskulatur bei den Anencephalen . . . 521
2. Ganglion und periphere Nerven . . . 522
b) Hemicephalie . . . 526
c) Spina bifida . . . 528
d) Doppelbildungen des Rückenmarkes. (Diastematomyelie) mehrfache Centralkanäle, Bildung von Knickungen und Schleifen im Spinalteil des Medullarrohrs . . . 530
e) Spaltbildungen des Schädels. (Meningo-Encephalocele) . . . 532
2. Ätiologie der Spaltbildungen . . . 537
3. Cyklopie . . . 547
4. Balkenmangel . . . 552
5. Abnorme Gestaltung der Windungen des Grosshirns. (Makrogyrie, Mikrogyrie, Mikrocephalie) . . . 555
6. Heterotopie grauer Substanz . . . 566
7. Porencephalie . . . 573
Sekundäre Degeneration bei der Porencephalie . . . 581

2. **Pathologie der Luftwege (exkl. Bronchien).** Von H. Suchannek, Privatdozent an der Universität Zürich . . . 583
Litteratur . . . 583
a) Nasenhöhle und Nebenhöhlen . . . 600
Allgemeines . . . 600
Technisches. Sektionsmethode . . . 608
Missbildungen (angeborene und sekundäre) und anthropologische Zustände in ihren Beziehungen zu Nasen-Rachenleiden . . . 609
Cirkulationsstörungen. Entzündung . . . 613
Nebenhöhlenentzündungen . . . 618
Spezifische Entzündungen . . . 623
Progressive Ernährungsstörungen . . . 625
Regressive Ernährungsstörungen . . . 626
Fremdkörper . . . 626
Pathologie des Geruches mit physiologischen Bemerkungen . . . 626
b) Rachen . . . 628
Nasopharynx. Allgemeines. Analyse der sogenannten Hyperplasia tons. phar. . . . 628
Missbildungen. Anomalien . . . 633
Entzündung . . . 634
Progressive Ernährungsstörungen . . . 639

Seite

c) Kehlkopf . . . 641
Allgemeines. Anomalien. Missbildungen . . . 641
Entzündungen . . . 642
Progressive Ernährungsstörungen . . . 644
Nervenstörungen. Semons Gesetz . . . 647

d) Trachea . . . 654
Allgemeines. Anomalien . . . 654

3. **Pathologie der Skelettmuskulatur.** Von Ch. Thorel, Prosektor am städtischen Krankenhause in Nürnberg . . . 658

I. Missbildungen . . . 658
Litteratur . . . 658
II. Degeneration und Regeneration . . . 661
III. Cirkulationsstörungen . . . 682
IV. Dermatomyositis . . . 684
V. Neuromyositis . . . 692
VI. Muskelerkrankungen bei Typhus, Scharlach, Diphtherie, Pneumonie, Cholera und Tetanus . . . 694
VII. Rheumatische Muskelschwiele . . . 695
VIII. Caput obstipum . . . 698
IX. Progressive spinale Muskelatrophie . . . 705
X. Dystrophia muscularis progressiva . . . 710
XI. Progressive neurotische Muskelatrophie . . . 720
XII. Cerebrale und hysterische Muskelatrophie . . . 724
XIII. Muskelatrophien bei Tabes . . . 727
XIV. Muskelveränderungen bei Akromegalie . . . 728
XV. Muskelveränderungen bei Morbus Basedowii . . . 728
XVI. Myoklonie-Myokymie . . . 730
XVII. Arthritische Muskelatrophien . . . 734
XVIII. Tuberkulose und Syphilis . . . 738
XIX. Hypertrophie und Geschwülste . . . 742
XX. Myositis ossificans . . . 748
1. Muskelosteome . . . 748
2. Myositis ossificans progressiva . . . 751
XXI. Rupturen und Hernien . . . 756
XXII. Parasiten . . . 760

4. **Pathologie und pathologische Anatomie der Harnorgane.** Von L. Jores, Professor an der Universität Bonn . . . 767

A. Krankheiten der Nieren . . . 767
1. Kongenitale Anomalien und erworbene Lageveränderungen . . . 767
2. Cirkulationsstörungen und Entzündungen . . . 771
3. Geschwülste und Konkremente . . . 781
a) Embryonale Drüsengeschwülste . . . 783
b) Adenome und hypernephroide Tumoren . . . 789
c) Sonstige Nierengeschwülste . . . 791
d) Cystennieren . . . 792
e) Konkremente . . . 793

B. Krankheiten der harnleitenden Wege . . . 794
1. Kongenitale Anomalien . . . 794
2. Hydronephrose . . . 795
3. Entzündung . . . 796
a) Pyelonephritis . . . 797
b) Cystitis . . . 798
c) Ureteritis und Cystitis cystica . . . 800

Seite

4. Degenerationen, Konkremente, Parasiten 801
5. Geschwülste 803

5. Die epithelialen Neubildungen des Ovarium. Von Otto Seydel, praktischer Arzt in Berlin 805

Die parenchymatogenen Neubildungen des Ovarium 806
I. Die epithelialen Geschwülste (Pfannenstiel) 806
A. Die nicht destruierenden epithelialen Geschwülste 806
a) Die einfachen Kystome 811
b) Die proliferierenden Kystome des Ovariums 818
B. Die destruierenden epithelialen Geschwülste (Carcinoma ovarii) . . . 843
a) Allgemeines 845
b) Verschiedene Formen 848
II. Die ovigenen s. ovulogenen Geschwülste (Pfannenstiel). (Dermoide und Teratome) 858
A. Die Dermoide des Ovarium (Dermoidkystome; cystische Embryome [Wilms)] 863
a) Allgemeines Verhalten 863
b) Bau 866
c) Auffassung und Genese 871
d) Klinisches Verhalten 875
e) Degenerationen 876
B. Die Teratome (solide Embryome, Wilms) 877

6. Mittelohr, Warzenfortsatz und intrakranielle Folgeerkrankungen der Otitis. Von K. Grunert, Professor an der Universität Halle a. S. 880

I. Mittelohr und Warzenfortsatz 880
II. Intrakranielle Folgezustände der Otitis 884

I. Mittelohr und Warzenfortsatz 886
Allgemeines 886
Spezielles 891

II. Intrakranielle Folgezustände der Otitis 897
Allgemeines 897
Spezielles 898

III. Allgemeine Morphologie und Physiologie.

1. Pathologie der Zelle. Von Eugen Albrecht, Assistent am pathol. Institut in München 900

Allgemeines. Physikalische Fragen der Zellpathologie 900
I. Der physikalische Bau des Nukleolus in normalen und pathologischen Zuständen 900
Vorbemerkung 902
Pathologische Physiologie der Zelle 902
Cytophysik. Theoretische Einwände 904
Beispiele für die Notwendigkeit physikalischer Fragestellungen in der Physiologie der Zelle 907
Physikalische Fragen in der Pathologie der Zelle 911
Ausführbarkeit physikalischer Zelluntersuchung 913
Festweiches Protoplasma 913
„Übergänge“ etc. zwischen festem und flüssigem Aggregatzustand? . . 914
Keine „Theorie“ des flüssigen Protoplasma 915
Leben und Zelle 916
Spezifisch vitale Prozesse 918
Keine Definition des Lebens 918

Seite

Pathologie der Zelle und Allgemeine Pathologie 921
Die wichtigsten primären physikalischen Fragestellungen 925
Methodik 927
„Struktur" 927
Einteilung und Ableitungsmöglichkeiten der Fixationsartefakte 928
Physikalische Versuche an der lebenden (überlebenden) Zelle 934
Zur Physik des Kernkörperchens 935
Definition 936
Physikalische Möglichkeiten 936
Theoretische Möglichkeiten der Formänderung unter Voraussetzung des flüssigen Aggregatzustandes 937
Verhalten des Nukleolus im Seeigelei 941
Litteraturangaben über den flüssigen Aggregatzustand des Nukleolus . . 943
Vitale Dignität des Nukleolus 949

2. Geschwülste. Von O. Lubarsch, Posen 952

A. Allgemeines 952
B. Spezieller Teil 971
1. Die Lipome, Myxome und Xanthome 971
2. Chondrome, Enchodrome, Osteome 982
3. Rhabdo- und Leiomyome 989
4 Hämangiome und Lymphangiome 998

Autoren-Register 1006
Sach-Register 1028

I. ALLGEMEINE ÄTIOLOGIE.

A. INTOXIKATIONEN.

Vergiftungen.

Von

H. Kionka, Breslau.

Litteratur.

1. Alt, Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 42. S. 954.
2. Beck und Fenyvessy, B. v., Über die Resorption des Ichthyols durch die Haut. Archives internat. de Pharmacodynamie et de Thérapie. Vol. VI. pag. 109.
3. Behring, Allgemeine Therapie der Infektionskrankheiten. In: Eulenburg u. Samuel, Lehrbuch der allgemeinen Therapie und der therapeutischen Methodik. Bd. III. Berlin u. Wien 1899.
4. Biberfeld, D., Über die Druckverhältnisse in der Schleichschen Quaddel. Archives intern. de Pharmacodynamie et de Thérapie. Bd. VI.
5. Bongers, P., Über die Ausscheidung körperfremder Stoffe in den Magen. Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 35. S. 415.
6. Calmette (Über das Schlangengift und über den Gebrauch des Schlangengiftes in der Behandlung der giftigen Bisse beim Menschen und Tier). Annales de l'Institut Pasteur. Vol. 11. pag. 214.

6a. Derselbe, Ibid. Vol. 12. pag. 343.

7. Christomanos, A., Zur Frage der Antiperistaltik. Wien. klin. Rundschau. 1895.
8. Dönitz, W., Über die Grenzen der Wirksamkeit des Diphtherieheilserums. Ibid. Vol. V. pag. 425.
9. Ehrlich, Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 976 und 1218.
10. Derselbe, Fortschritte der Medizin. 1897. S. 41.
11. Ehrlich, P., Konstitution des Diphtheriegiftes. Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 38.
12. Falk, Pflügers Archiv. Bd. 34. S. 531.
13. Filehne, W., Über die Durchgängigkeit der menschlichen Epidermis für feste und flüssige Stoffe. Berlin. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 3.

14. Filehne, W., Über die Durchgängigkeit der menschlichen Epidermis für Gase. Archives internationales de Pharmakodynamie et de Thérapie. Vol. VII.
15. Fraser (Über die antitoxischen Eigenschaften der Galle von Schlangen und anderen Tieren). Brit. med. Journ. 1897. Nr. 1907.
16. Heidenhain, R., Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. Pflügers Arch. Bd. 49. S. 209.
17. Hermann, L., Lehrbuch der experimentellen Toxikologie. Berlin 1874.
18. Heymans, J. F. und Masoin, P., Étude physiologique sur les dinitriles normaux. Arch. intern. de Pharmakodynamie et de Thérapie. Vol. III. pag. 77.
19. Hofmann, E. R. v., Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. VI. Aufl. Wien u. Leipzig 1893.
20. Honigmann, F., Über Mischnarkosen. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 58. Heft 3.
21. Husemann, Th. und Husemann, A., Handbuch der Toxikologie. Berlin 1862.
22. Jakobj, Definition des Wortes „Gift". Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 9. Vereinsbeilage.
23. Juckuff, E., Versuche zur Auffindung eines Dosierungsgesetzes. Leipzig 1895.
24. Kandidoff, Wratsch 1893. Nr. 13. Ref. Wiener med. Presse. 1893. Nr. 41.
25. Kionka, H., Über ein angeblich „ungiftiges" Bleiweiss. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 18.
26. Kionka, H., Über Chloroform- und Äthernarkose. Archiv f. klinische Chirurgie. Bd. 50. Heft 2.
27. Derselbe, Über Narkotisierungsapparate. Ibid. Bd. 58. Heft 3.
28. Kobert, R., Lehrbuch der Intoxikationen. Stuttgart 1893.
29. Derselbe, Kompendium der praktischen Toxikologie. III. Aufl. Stuttgart 1896.
30. Kóssa, J. v., Die Resorption der Gifte an abgekühlten Körperstellen. Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. 36. S. 126.
31. Kunkel, A. J., Handbuch der Toxikologie. Jena 1899.
32. Lehmann, Über „giftfreies Bleiweiss". Hygienische Rundschau. Bd. V. Nr. 21.
33. Leineweber, Über Elimination subkutan applizierter Arzneimittel durch die Magenschleimhaut. Inaug.-Diss. Göttingen 1883.
34. Lewin, L., Lehrbuch der Toxikologie. II. Aufl. Wien u. Leipzig 1897.
35. Lewin, L., Der Übertritt von festen Körpern aus der Blase in die Nieren und in entferntere Körperorgane. Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. 40. S. 287.
36. Loew, O., Ein natürliches System der Giftwirkungen. München 1893.
37. Massart, J. et Bordet, Ch., Le chimiotaxisme des leucocytes et l'infection microbienne. Annal. de l'institut Pasteur. 1891.
38. Meyer, H., Zur Theorie der Alkoholnarkose. Arch. f. experim. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 42. S. 109.
39. Milchner, R., Nachweis der chemischen Bindung von Tetanusgift durch Nervensubstanz. Berlin. klin. Wochenschr. 1898. S. 369.
40. Nencki, M., Eine Bemerkung, die Ausscheidung dem Organismus fremder Stoffe in den Magen betreffend. Archiv f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 36. S. 400.
41. Orfila, M. P., Allgemeine Toxikologie oder Giftkunde. Berlin 1818—1819.
42. Pohl, Arch. f. experiment. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 28. S. 239.
43. Rose, Virchows Archiv. 1866. Bd. 35. S. 12.
44. Rosenfeld, M., Über die Chloroformnarkose bei bestimmtem Gehalt der Inspirationsluft an Chloroformdämpfen. Arch. f. experiment. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 37. S. 52.
45. Sobieranski, v., Über die Resorption des Vaselins von der Haut und seine Schicksale im Organismus. Arch. f. experiment. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 31. S. 328.
46. Soloweitschyk, Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 12. S. 456.
47. Spenzer, J. G., Über den Grad der Äthernarkose im Verhältnis zur Menge des eingeatmeten Ätherdampfes. Arch. f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 33. S. 407.

48. Stas, J. S., Bull. Acad. Royale de Méd. de Belg. 1886. 3. Sér. Vol. XX. pag. 89.
49. Thiemich, M., Über die Ausscheidung von Arzneimitteln durch die Milch bei stillenden Frauen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 10. S. 495.
50. Vibert, Ch, Précis de Toxicologie. Paris 1900.
51. Vogel, G., Ist die unversehrte Haut durchgängig für Arsenik? Archiv. internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie. Vol. V. pag. 217.
52. Vogel, G., Über die Durchgängigkeit der unversehrten Haut des Warmblüters. Virchows Achiv. Bd. 156. S. 566.
53. Winternitz, R., Archiv f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 28. S. 405.
54. Winternitz, R., Über Allgemeinwirkungen örtlich reizender Stoffe. Arch. f. experim. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 35. S. 77.
55. Wolffberg, Lymphstauung am Auge durch Dionin, eine neue physiologisch und therapeutisch bemerkenswerte Beobachtung. Wochenschr. f. Therapie und Hygiene des Auges. Jahrg. 3 Nr. 1.
56. Wyss, H. v., Kurzes Lehrbuch der Toxikologie. Leipzig u. Wien 1895.
57. Zeehuisen, H., Beiträge zur Lehre der Immunität und Idiosynkrasie. Arch. f. experim. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 35. S. 375.

Allgemeine Pathologie.

Giftbegriff.

„Gifte nennt man diejenigen Substanzen, welche in tierische Organismen eingeführt, in denselben funktionelle Veränderungen herbeiführen", so gab Hermann (17) in seinem Lehrbuche der experimentellen Toxikologie die Definition des Begriffes „Gift". Den Bedürfnissen des täglichen Lebens und dem allgemeinen Sprachgebrauch mag diese Begriffsbestimmung genügen, doch ist sie weit entfernt, den Anforderungen zu entsprechen, welche ein Toxikologe an die exakte Definition dieses Begriffes stellt. Die Anschauungen hierüber haben im Laufe der Jahre mannigfach geschwankt. So wurde eine Substanz nur dann als Gift angesprochen, wenn sie schon in kleiner Menge wirksam ist. Orfila (41) sieht darin den Unterschied der Gifte gegenüber den Nahrungsmitteln, die in grossen Gaben genommen, gleichfalls die Gesundheit schädigen können. Er bezeichnet daher als Gift „jede Substanz, welche bei sehr kleinen Gaben innerlich genommen oder auf irgend eine Weise auf einen lebenden Körper angewendet, die Gesundheit desselben störet oder selbst das Leben vernichtet". Später legte man einen wesentlichen Wert darauf, dass das Gift durch chemische Einwirkung den normalen physiologischen Ablauf der Funktionen des Organismus in der Weise ändert, dass dadurch die Gesundheit beeinträchtigt oder das Leben vernichtet wird. In solcher Weise ist auch die Definition gefasst, welche v. Wyss (56) giebt. Nun lernte man aber im infizierten Körper niedere Organismen kennen, welche zuerst als die unmittelbaren Krankheitserreger galten, von denen man aber bald inne wurde, dass sie ihre pathogene Wirkung erst durch Produkte ihres

Stoffwechsels ausübten. Diese giftigen Stoffwechselprodukte erzeugen diese Organismen nicht bloss in dem von ihnen infizierten Körper, sondern auch ausserhalb desselben auf geeigneten Nährböden und auf Kosten derselben. Damit war die Grenze zwischen Infektion und Intoxikation verwischt, und man war genötigt, den Begriff „Gift“ auch auf organisierte Körper, bezw. deren Ausscheidungsprodukte auszudehnen. Dieses Bestreben findet seinen Ausdruck auch in der Definition Lewins (34): „Gifte sind chemische, nicht organisierte, oder chemische Stoffe abscheidende organisierte Körper, die an oder in den menschlichen Leib gebracht, hier unter bestimmten Bedingungen Krankheit oder Tod veranlassen.“

Von anderen Seiten suchte man noch exaktere Definitionen aufzustellen. Das führte zu ausserordentlich langen und schon recht unbequemen Begriffsbestimmungen, was in der Lewinschen Erklärung durch die Einfügung der Worte „unter bestimmten Bedingungen“ vermieden ist. Von solchen ausführlicheren Definitionen seien erwähnt eine von Husemann (21) und jene noch bekanntere von Kobert (28, 29).

Gewissermassen als Gegenreaktion macht sich in der neuesten Zeit wiederum das Bestreben geltend, den Begriff „Gift“ möglichst kurz zu definieren. Schon v. Hoffmann (19) versteht unter Giften „Substanzen, welche schon in verhältnismässig kleiner Menge in den Organismus gebracht, auf andere als mechanische oder thermische Weise die Gesundheit zu schädigen oder den Tod herbeizuführen vermögen,“ erkennt allerdings an, dass diese Begriffsbestimmung vom streng toxikologischen Standpunkte aus manchen Einwand zulässt. — Kunkel (31) verzichtet überhaupt auf eine Definition, da sich eine solche in ausreichender Weise mit kurzen Worten nicht geben lässt. — Eine neuere Begriffsbestimmung stammt von Vibert (50): „Toute substance non vivante, qui, pénétrant dans le corps par une voie quelconque, est habituellement capable de produire, en quantité relativement minime, des troubles de la santé ou la mort et cela, abstraction faite de toute action méchanique.“ Vibert legt also auch ein Hauptgewicht auf die Wirksamkeit der Substanz bereits in kleinen Mengen und die Ausschaltung jeder mechanischen Aktion.

In allerjüngster Zeit hat sich Jacobj (22) mit der Definition des Wortes „Gift“ beschäftigt. Er kommt zu dem Ergebnis, dass dieser Begriff nur an etwas Substanzielles geknüpft werden kann und auch nur dann, wenn die betreffende Substanz ihre Wirkung auf etwas Lebendes und zwar im Sinne einer nachteiligen Beeinflussung äussert. Jede mechanische Art der Einwirkung (Flintenkugel, — Erstickung, auch durch Einatmung irrespirabler Gase) ist auszuschliessen. Aber die Fähigkeit, durch Einwirkung ihrer molekularen Eigenschaften auf etwas Lebendes in nachteiligem Sinne einzuwirken, macht eine Substanz noch nicht zum Gift, sie muss auch diese, ihre schädigenden Fähigkeiten wirklich zu bethätigen in der Lage sein. Z. B. ist Eisen in Form

eines löslichen Salzes in die Blutbahn gebracht, ein sehr heftiges Gift, doch wird man es für gewöhnlich nicht zu den Giften rechnen dürfen, da es nur in äusserst minimalen Mengen, die keine Schädigung bedingen, von der Schleimhaut des Verdauungskanales resorbiert in die Cirkulation gelangt. So ist keine Substanz „an sich" ein Gift, sondern sie wird es erst in dem Moment, in dem sie ihre Fähigkeit, Lebensvorgänge zu schädigen, wirklich ausübt. — Doch ist diese Begriffsbestimmung noch weiter einzuschränken. Wenn durch Einwirkung auf lebende Materie Lebensvorgänge in einem oder in einzelnen Organen geschädigt werden, so resultiert daraus noch keine nachteilige Beeinflussung des Gesamtorganismus. Ja, es kann sogar durch (lokale) Schädigung bestimmter, z. B. krankhafter Lebensprozesse das gestörte Gleichgewicht im Gesamtorganismus wiederhergestellt werden und so diese „lokal giftige" Substanz als „Heilmittel" wirken. Man muss daher den Begriff Gift auf diejenigen Substanzen beschränken, welche durch Einwirkung auf den Organismus diesen selbst schädigen. Die verhältnismässig kurze Begriffsbestimmung Jacobjs (22) lautet daher: „Gift ist jede Substanz, sobald sie durch Einwirkung ihrer molekularen Eigenschaften auf den Organismus, denselben in seinen Lebenserscheinungen schädigt."

Dem Bedürfnis des Juristen ist mit all den bisher gegebenen Definitionen von „Gift" noch nicht genügt. Für den Richter ist die Begriffsbestimmung weiter zu fassen. Jacobj (22) hat daher für den forensischen Gebrauch seine oben wiedergegebene Definition noch durch den Zusatz: „oder unter bestimmten gegebenen Verhältnissen schädigen würde" erweitert. Indessen hat der Wunsch nach einer genauen Präcisierung des Begriffes „Gift" für den Juristen deshalb an Dringlichkeit verloren, weil die neuen Gesetze der Schwierigkeit einer genauen Begriffsbestimmung dadurch Rechnung tragen, dass sie nicht bloss die Beibringung von Gift, sondern auch „von anderen Stoffen, welche die Gesundheit zu zerstören geeignet sind", ins Auge fassen und mit Strafe belegen. So ist auch die Rede von „Waren, welche durch besondere Vorschriften dem Gifte gleichgestellt sind". Der französische Code pénale spricht von „substances qui peuvent donner la mort plus ou moins promptement". Nur im italienischen Strafgesetzbuch findet man eine Definition der „sostanze venefiche". Es schreibt: „Sono riputate materie venefiche non solo quelle che sono tali di loro natura e cosi atte a portare prontamente la morte, ma anche le altre naturali od artefatte, che per la loro maligna qualità alterando insensibilmente la salute conducono pure alla morte." Man sieht, dass diese „Erklärung" völlig missglückt ist. — In den gesetzlichen Bestimmungen der verschiedenen Staaten findet man noch ausserdem Aufzählungen von „Giften" oder von Giften bestimmter Art, z. B. giftiger Farben, welche für den Richter genügend Anhalt bieten, um ihn im Verein mit den oben erwähnten weitgehenden Umschreibungen eine präcise Definition des Wortes Gift entbehren lassen zu können.

System der Giftwirkungen.

Nicht minder schwer als eine klare Begriffsbestimmung von „Gift“ und „Giftwirkung“ ist es eine befriedigende systematische Einteilung der Giftwirkungen zu geben. Hermann (17), der auf diesen Punkt zu sprechen kommt, erklärt eine Einteilung der Gifte nach ihrer Wirkungsart für das allein Richtige, hält eine solche aber nach dem damaligen Stande des toxikologischen Wissens noch für unmöglich. Und so finden wir denn auch in seinem Lehrbuch und in solchen späterer Autoren die Gifte in Gruppen zusammengestellt, die meist durch ihre Stellung in der Chemie oder ihrer Abstammung von Organismen des Tier- oder Pflanzenreiches bestimmt sind. Etwas höher als diese „lexikographische“ Einteilung steht die Gruppierung, welche Kobert (28) in seinem Lehrbuch den Giften giebt. Er teilt sie in 1. Stoffe, welche schwere anatomische Veränderungen der Organe veranlassen, 2. Blutgifte und 3. Gifte, welche, ohne schwere anatomische Veränderungen veranlasst zu haben, töten können. Im Anhang bespricht er noch die giftigen Stoffwechselprodukte. — Hier haben wir zwar eine Einteilung nach den Wirkungen vor uns; doch ist sie nur in groben Zügen durchgeführt und im Ausbau der einzelnen Abteilungen sind nicht die feinen physiologischen Wirkungen mit ihren Verschiedenheiten bei den einzelnen Giften massgebend, sondern hier tritt die chemische Gruppierung an ihre Stelle. Es ist ja auch wohl heute immer noch als schlechterdings unmöglich zu bezeichnen, auf Grund unseres jetzigen Wissens bereits eine bis ins einzelne gehende physiologische Einteilung der Gifte zu geben.

Das grösste Interesse beansprucht daher der Versuch Loews (36) ein natürliches System der Giftwirkungen auf physiologischer Grundlage zu schaffen. Loew ging von dem Wesen des Protoplasmas aus, das kein Mixtum compositum darstellend, sondern als ein Eiweissstoff äusserst labil in seiner Zusammensetzung wie in seiner Struktur aufzufassen sei. Seitdem Pflüger die logische Folgerung gezogen, dass das Protoplasma beim Absterben sich verändern müsste, ist es klar, dass jede Schädigung, jeder Insult, der den Mechanismus der Zelle trifft, nicht nur in der labilen Struktur des Protoplasmas Veränderungen hervorbringt, sondern dass auch chemische molekulare Einflüsse auf die chemische Zusammensetzung des Protoplasmas verändernd einwirken müssen. Das Protoplasma, „ein labiler Bau aus labilem Material“, wird von verschiedenen Stoffen in verschiedener Weise beeinflusst werden. Ein Teil der Gifte ist dadurch charakterisiert, dass sie in erster Linie den chemischen Charakter des aktiven Proteïnstoffes, aus dem das lebende Protoplasma aufgebaut ist, verändern. Diesen, den allgemeinen Giften, welche bei mässiger Konzentration auf alles Lebende tödlich wirken, stellt Loew die speziellen Gifte gegenüber, die gewissen Klassen von

Organismen nicht schaden. In diesen beiden grossen Gruppen von Giften macht Loew dann verschiedene Unterabteilungen, ebenfalls ausgehend von den chemischen molekularen Wirkungen auf die Zellsubstanz.

Er kommt so zu folgender Einteilung:

A. Allgemeine Gifte.

1. Die oxydierenden Gifte,
2. die katalytischen Gifte,
3. die durch Salzbildung wirkenden Gifte,
4. die substituierenden Gifte.

B. Spezielle Gifte:

1. Gifte, welche nur im Plasmaeiweiss von bestimmter Konfiguration und bestimmtem Labilitätsgrad eingreifen: die toxischen Proteïnstoffe.
2. Gifte, welche vorzugsweise strukturstörend in den Zellen wirken, indem sie sich an das aktive Plasmaeiweiss anlagern: organische Basen.
3. Gifte, welche indirekt wirken, indem sie entweder
   a) die Atmungsthätigkeit behindern, oder
   b) durch ihre Zersetzung Schaden bringen, oder
   c) den Quellungszustand organischer Gebilde verändern.

Bedingungen der Giftwirkung.

Wie im Vorhergehenden ausgeführt wurde, wird eine Substanz erst dann zum Gift, wenn sie die in ihr liegende Fähigkeit lebendes Gewebe zu schädigen, auch wirklich bethätigt. Um dies zu ermöglichen, müssen eine Anzahl von Bedingungen erfüllt sein, welche ja zum Teil in der Substanz selbst gegeben sind, zum Teil aber abhängen von der Beschaffenheit oder dem Zustande des mit der Substanz in Berührung kommenden Gewebes bezw. Individuums.

Bedingungen, die in der Substanz beruhen.

Die **in der Substanz** selbst gelegenen, die eventuelle Giftwirkung bestimmenden Eigenschaften sind in erster Linie durch die chemische Zusammensetzung des in Frage kommenden Stoffes gegeben. Natürlich kommt diese auch wiederum nur in ihrer Wechselwirkung auf das lebende Protoplasma in Betracht. Diese zu ergründen, ist die Hauptaufgabe der experimentellen Pharmakologie und Toxikologie; und wir befinden uns heute schon im Besitz einer recht stattlichen Anzahl von Kenntnissen über die gegenseitigen Beziehungen zwischen chemischer Konstitution und physiologischer, d. h. toxischer Wirkung. Es erübrigt sich besondere Beispiele hierfür anzuführen.

Nicht minder wichtig für das Zustandekommen einer Giftwirkung sind die physikalischen Eigenschaften der in Frage kommenden Substanz. Zunächst ihr Aggregatzustand. Gasförmige Substanzen werden leichter vom Organismus aufgenommen als flüssige, flüssige leichter als feste. — Ein zweiter Punkt ist die Löslichkeit: Das schwer lösliche Plumbum sulfuricum ist zwar nicht wie fälschlich behauptet wurde, ein „ungiftiges" Bleiweiss, sondern macht, wie Lehmann (32) und Kionka (25) gezeigt haben, ebenso wie Plumbum carbonicum sogar tödliche Vergiftungen, jedoch ist es erst in verhältnismässig grossen Dosen wirksam. — Von besonderer Wichtigkeit ist das Vehikel, in welchem das Gift beigebracht wird. Ein solches Vehikel kann je nach seinen Eigenschaften die Giftwirkung bald befördern, bald verzögern oder abschwächen und selbst ganz aufheben. Eine Beförderung der Giftwirkung tritt dann ein, wenn die Substanz in dem Vehikel sich leicht löst und dadurch wie eben auseinandergesetzt leichter resorbierbar wird. So ruft in alkalischer Lösung in den Magen eingeführtes Arsenik sehr schnell infolge der leichten Resorption allgemeine Erscheinungen von seiten des Centralnervensystems hervor, während nach Eingabe derselben Dosis arseniger Säure in Substanz ohne Lösungsmittel infolge der schweren Löslichkeit und Resorbierbarkeit dieses Giftes die Wirkung erst viel später sich einstellt und vor allem lokale Reizwirkungen in der Magenschleimhaut sich zeigen. Auch die grössere oder geringere Resorbierbarkeit des „Vehikels" ist von Bedeutung. Physiologische (0,7 %) Kochsalzlösung wird, wie auch neuere, weiter unten genauer zu besprechende Versuche von Biberfeld (4) zeigen, schneller resorbiert als unter sonst gleichen Bedingungen Aqua destillata. — Nicht minder in Betracht kommt wenigstens für einen Teil der Gifte neben dem Lösungsmittel und der Löslichkeit der Substanz die Konzentration der in den Körper gebrachten Lösungen. In erster Linie ist dies für alle ätzend wirkenden Gifte von Bedeutung. Sogenannte konzentrierte Salzsäure ist für alle Schleimhäute ein schweres Ätzgift, in starker Verdünnung ist sie absolut unschädlich und unter Umständen sogar ein heilkräftig wirkendes Mittel. Man kann einem Fleischfresser Salzsäure in starker Verdünnung mit Wasser ohne Schaden in grossen Quantitäten in den Magen geben; beim Pflanzenfresser treten allerdings ziemlich früh schon die Symptome der Allgemeinvergiftung auf. — Eine untergeordnete Bedeutung hat die Temperatur des eingeführten Giftstoffes. Im allgemeinen wird eine höher temperierte Flüssigkeit leichter resorbiert als eine kalte.

Die Giftwirkung einer Substanz hängt, wenigstens so weit es sich um allgemeine, resorptive Wirkungen handelt, in erster Linie von der eingeführten Dosis ab. Je grösser diese, um so grösser die Wirkung. Man pflegt in der experimentellen Toxikologie bei jeder einzelnen Substanz eine Menge als die toxische Dosis zu bezeichnen, eine weitere als die letale Dosis. Die erstere giebt diejenige kleinste Menge an, welche ausreicht, um sichtbare Gift-

wirkungen hervorzurufen; die Dosis letalis ist jene, die bereits den Tod herbeizuführen imstande ist. Man pflegt im allgemeinen gewissermassen als ein Gesetz anzunehmen, dass die Allgemeinwirkung eines Giftes eine der Grösse des Tieres proportionale Dosis erfordere und giebt deshalb mit Rücksicht auf die verschiedene Grösse der Tiere an, wieviel Gift imstande ist ein kg des betreffenden Tieres krank zu machen — Dosis toxica — oder zu töten — Dosis letalis. Aus diesen für Tiere ausprobierten Zahlen berechnet man dann gewöhnlich auch die für den Menschen als giftig oder tödtlich zu bezeichnenden Dosen. Selbstverständlich ist ein solches Vorgehen nur mit äusserstem Vorbehalt statthaft; denn ein kindlicher, noch im Wachsen begriffener Organismus, und ebenso ein greisenhaftes Individuum werden der Einwirkung eines Giftes gegenüber meist viel empfindlicher sein als ein auf der Höhe und in der Blüte der Entwickelung stehender Körper. Es werden sich da naturgemäss Verschiedenheiten in der Widerstandskraft gegenüber einem Gifte ergeben, welche grösser sind, als die aus den Körpergewichtszahlen zu berechnenden Unterschiede in den Dosen. So unentbehrlich daher eine solche Bestimmung der Dosengrösse nach der Körpergewichtseinheit für die experimentelle Toxikologie ist, so unstatthaft ist ihre direkte Übertragung auf die praktischen Verhältnisse.

Schon aus dem bisher Gesagten geht hervor, dass die Beziehungen zwischen der Menge von toxischer Substanz und dem Grade der Wirkung durchaus nicht so einfach sind, dass Intensität und Dosis proportional zunehmen, dass also die doppelte Menge Substanz auch den doppelten Effekt zur Folge hätte. Es bestehen vielmehr zwischen diesen beiden Faktoren Beziehungen höchst mannigfacher Art, welche für jeden Giftstoff anders gestaltet sein werden. Von grösstem Interesse ist daher der Versuch Juckuffs (23), ein Dosierungsgesetz aufzufinden, welches diese Beziehungen feststellen und erklären soll. — Dieser Autor suchte das Gesetzmässige dieser Beziehungen zwischen der in Aktion tretenden Menge Substanz und dem Grade der Wirkung auf die lebende Zelle mit Hülfe des Experimentes zu ergründen. Um möglichst einfache Verhältnisse zu haben und um frei zu sein von den Einflüssen der Resorption und der mehr oder weniger ungleichen Verteilung des Stoffes im Organismus, benützte er als Testobjekt das Blut und nahm als Massstab für die Intensität der Einwirkung einer bestimmten Menge Substanz die Geschwindigkeit der Reaktion, welche zwischen dem Protoplasma der roten Blutkörperchen und der zugesetzten fremden Substanz eintritt und zur Zerstörung und Auflösung der lebenden Zellen führt. Die Intensitäten zweier verschiedener Konzentrationen eines Mittels, das die Blutkörperchen zerstört, verhalten sich also wie die reciproken Zeiten, innerhalb welcher ein gleicher Grad von Durchsichtigkeit des Blutes hervorgerufen wird, wie bei einem Kontrollpräparat. Die auf diese Weise für die verschiedenen Konzentrationen gewonnenen Werte lassen sich leicht zu einer Kurve vereinigen,

wenn man die Dosen als Abscissen, die Zeiten als Ordinaten aufträgt. Diese Kurve müsste eine grade, schräg verlaufende Linie darstellen, welche sich mit den wachsenden Dosen der Abscissenlinie immer mehr nähert, wenn die Intensität einfach proportional den Dosen zunähme. Da aber die Zeiten im Bereich der kleinsten wirksamen Dosen rascher abnehmen, als fernerhin, so ergiebt sich eine Kurve, welche dem Anfangspunkte des Koordinatensystems ihre konvexe Seite zuwendet. — Als besonders bemerkenswert erscheint, dass man einen Punkt auf der Abscissenlinie annehmen muss, bei dem von einer erkennbaren Einwirkung der toxischen Substanz auf die Blutzellen überhaupt erst die Rede sein kann. Dieser Punkt wird also durch den Prozentgehalt ausgedrückt, welcher erst in unendlicher Zeit imstande ist, die Blutkörperchen zu zerstören. Bis zu dieser Konzentration bietet das lebende Protoplasma dem zerstörenden Einflusse der Substanz Widerstand. Jeder Überschuss an wirksamer Substanz führt aber mit immer wachsender Beschleunigung Vernichtung des Zellplasmas herbei. Diesen, gegen jede Substanz spezifisch grossen Widerstand des Protoplasmas, den „Resistenzwert“, wie ihn Juckuff nennt, kann man zahlenmässig in der Konzentration einmal an dieser, ein andermal an jener wirksamen Substanz ausdrücken und gelangt so für die verschiedenen Stoffe — vorausgesetzt, dass sie qualitativ gleich und nur quantitativ verschieden wirken, — zu Proportionalzahlen, den „spezifischen Intensitätszahlen“, welche für die Reaktionen zwischen dem lebenden Protoplasma und der toxischen Substanz eine ähnliche Bedeutung besitzen dürften, wie sie den Verbindungsgewichten in der Chemie zukommt.

Dieses eben skizzierte „Dosierungsgesetz“ lässt sich empirisch ableiten in allen den Fällen, in denen die Resorption des giftigen Stoffes kein oder nur ein geringfügiges Hindernis findet; so in den oben geschilderten Blutversuchen, wo Juckuff die Einwirkung einer fremden Substanz auf protoplasmatische Gebilde von mikroskopischer Grösse untersuchte, deren ungeheure Oberfläche ausserordentlich zahlreiche Angriffspunkte bietet. Zweitens ist dieses „Gesetz“ zu erkennen bei flüchtigen Substanzen, welche von der Körperoberfläche zu dem Orte, wo sie ihre Wirkung ausüben, in einem so kurzen Zeitraum gelangen, dass hierdurch kein wesentlicher Fehler entstehen kann. Juckuff (23) konnte dies durch Versuche an Fischbrut nachweisen; sichtbar ist die Gesetzmässigkeit auch in den Narkotisierungsversuchen, welche an Säugetieren mit dosierten Gasgemischen von Spencer (47), Kionka (26, 27), Rosenfeld (44) und Honigmann (20) angestellt wurden. Schliesslich lassen auch sehr giftige Körper, bei denen Unterschiede von einem Milligramm per os eingeführter Substanz schon beträchtliche Differenzen im Wirkungsgrad zur Folge haben können, eine solche Gesetzmässigkeit zwischen Dosengrösse und Intensität der Wirkung erkennen.

Weitere für das Zustandekommen einer Giftwirkung massgebende Bedingungen sind durch bestimmte in der Substanz gelegene Verhältnisse

gegeben. So büssen manche chemischen Stoffe beim Lagern und namentlich bei unzweckmässiger Aufbewahrung ihre Wirksamkeit ein, und es wird daher für das Zustandekommen einer Vergiftung von Wichtigkeit sein, ob ein frisches oder ein altes Präparat eingeführt worden ist. — Ähnliche Verschiedenheiten in der Wirksamkeit findet man bei Pflanzenteilen oder daraus hergestellten Stoffen je nach der Jahreszeit, in welcher die betreffende Giftpflanze gesammelt wurde oder nach dem Standort, an dem sie gewachsen ist. So sind die jungen Zweigsprossen der Juniperus Sabina fast ganz ungiftig, während die Summitates Sabinae im ausgewachsenen Zustande bekanntlich ein heftig wirkendes Gift enthalten. Eine Abkochung der Stengelblätter der wildwachsenden Digitalis purpurea wirkt schon in verhältnismässig kleinen Dosen, die Pflanzenteile des im Garten kultivierten Fingerhutes und ebenso die Wurzelblätter der am Ende des ersten Vegetationsjahres gebildeten Blattrosette auch der wildwachsenden Pflanze enthalten nur sehr wenig wirksame Stoffe. — Andere in der Substanz selbst belegene Eigenschaften können durch die Art der Einwirkung auf das lebende Protoplasma im Organismus selbst bestimmend sein für das mehr oder weniger tiefe Eindringen in das Gewebe bezw. für die schnellere oder langsamere Resorption des betreffenden Giftes. Alle „Gerinnung“ verursachenden Substanzen erzeugen in den um die Insertionsstelle belegenen Geweben einen Wall von geronnenen Eiweisssubstanzen, welcher den Giftstoff an einem weiteren Vordringen in die Tiefe hindert. Dieser „Wall“ entwickelt sich um so schneller und ist um so fester, je grösser die Konzentration der angewandten Substanz ist. Bekannt ist diese „geringe Tiefenwirkung“ des Argentum nitricum. Für dieses Salz hat neuerdings Biberfeld (4) bei einer Untersuchung der Druckverhältnisse in der Schleichschen Quaddel interessante Zahlen geliefert. Während bei Verwendung von Kochsalzlösung die Erzeugung einer Hautquaddel bei jeder beliebigen Konzentration möglich war, gelang eine solche mit Argentum nitricum-Lösungen nur, wenn ihre Konzentration geringer als 1 : 200, höchstens 1 : 100 war. Sonst bildete sich an der Ausflussöffnung der Kanüle sofort ein Gerinnselpfropf, der ein weiteres Austreten von Flüssigkeit verhinderte. Auch durch die Art des Vergehens unterschied sich die Quaddel des Silbersalzes von den andern Quaddeln. Selbst bei sehr schwacher Konzentration 1 : 2000 hielt sie sich weiter länger, und bei stärkeren Konzentrationen wie 1 : 400 resp. 1 : 200 war ein Vergehen der Quaddel überhaupt nicht zu bemerken.

Bedingungen von seiten des Organismus.

Generelle und individuelle Disposition.

Zuerst ist hier auf die Verschiedenheiten hinzuweisen, welche die einzelnen Tierarten in der Empfindlichkeit Giften gegenüber zeigen. Manche

Tiere, so bekanntlich der Igel, erfreuen sich einer hochgradigen Giftfestigkeit gewissen für den Menschen schweren Giften gegenüber (Strychnin, Canthariden, Schlangengift). Das Kaninchen ist gegen Morphin und Atropin ausserordentlich wenig empfindlich. Die Giftschlangen sind gegen das Gift ihrer Stammgenossen gefeit. Umgekehrt sind Mäuse und Vögel ausserordentlich empfindlich gegenüber kleinen Mengen von Kohlenoxyd, Vögel auch gegenüber der Blausäure u. s. w.

Ganz besondere Bedingungen für das Zustandekommen einer Giftwirkung sind von seiten des vergifteten Organismus durch die sogenannte „individuelle Disposition" gegeben. In erster Linie ist hier das Alter des Individuums zu nennen. Schon oben wurde darauf hingewiesen, dass man bei Festsetzung der toxischen oder letalen Dosis einer Substanz berücksichtigen müsse, dass nicht alle Individuen gleich empfindlich seien, dass im allgemeinen Greise und Kinder — namentlich gewissen Giften gegenüber — viel weniger widerstandsfähig sind, als Menschen und Tiere auf der Höhe ihrer Entwickelung. Dass auch manchmal das Gegenteil der Fall ist, beweist jene interessante Beobachtung von Falck (12), wonach für neugeborene Kaninchen die krampfmachende wie die tödliche Dosis des Strychnins auffallend höher liegt, als für erwachsene Tiere.

Auch die Konstitution und der Ernährungszustand des vergifteten Individuums sind von höchster Bedeutung für den Grad der sich entwickelnden Giftwirkung. Heruntergekommene, überanstrengte, schlecht genährte Personen erliegen einer eingeführten Giftmenge besonders leicht. Häufig treten daher Unglücksfälle bei Narkosen ein, die an Patienten vorgenommen werden, welche durch lange abzehrende Krankheit (Carcinom, Diabetes) geschwächt sind, durch einen Unglücksfall oder durch eine überstandene, anstrengende Reise heftig angegriffen sind.

Dass auch andere Momente, welche den Allgemeinzustand eines Individuums beeinflussen, von Bedeutung für das Zustandekommen einer Vergiftung sind, beweisen u. a. die Versuche von Zeehuisen (57). Dieser Autor prüfte die Wirkungen des Morphins und des Apomorphins an Tauben, die er künstlich abgekühlt oder erhitzt hielt. Beide Momente vermochten weder die Geschwindigkeit der Resorption noch die der Elimination des subkutan verabfolgten Giftes wesentlich zu beeinflussen, trotzdem wurde durch Abkühlung, wie durch Erhitzung eine starke Hemmung der „kortikalen" Wirkungen: der psychomotorischen Reizwirkung des Apomorphins wie der narkotischen Wirkung des Morphins erzielt. Krampfwirkung und deletäre Wirkung dieser beiden Gifte wurde durch Abkühlung nicht oder nur wenig, durch Erhitzung dagegen in höherem Masse gesteigert. Die Brechwirkung wird durch Abkühlung, die des Apomorphins durch langsame Erhitzung herabgesetzt; schnelle Erhitzung befördert die Brechwirkung bei beiden Giften.

Idiosynkrasie.

Ausserdem findet man bekanntlich bei manchen Individuen noch eine ganz besondere persönliche Empfindsamkeit gewissen Giften und anderen chemischen Substanzen gegenüber. Man bezeichnet diese als Idiosynkrasie. Mit diesem Worte (ἴδιος und σύγκρασις: eigenartige Mischung scil. Säftemischung) benennt man jene besondere geistige und körperliche Beschaffenheit, bei welchen die Befallenen gegen bestimmte äussere Verhältnisse in abnormer Weise reagieren. Sie zeigen dabei — soweit es sich um eine Idiosynkrasie gegen Gifte handelt — abnorme Erscheinungen in Fällen, in welchen die grosse Mehrzahl der Menschen vollständig ohne Symptome bleibt. Eine solche Idiosynkrasie kann gerichtet sein gegen gewisse Speisen. Bekannt ist, dass es Menschen giebt, welche nach dem Genuss von Erdbeeren, Morcheln, Fruchteis, Krebsen, Hummern, Austern u. a. Hautausschläge, besonders Urticaria, allgemeines Übelbefinden, choleraartige Erscheinungen bekommen. Ähnliches wird bei gewissen Individuen nach bestimmten Medikamenten beobachtet, so nach Jod, Jodoform, Quecksilber, Atropin, Morphin, Chinin, Antipyrin, Terpentin, Kopaïvabalsam u. a. Die Erkrankungserscheinungen bestehen bei diesen Arzneimitteln meist in den diesen Substanzen in sehr grossen Dosen zukommenden Wirkungen, namentlich auf die Haut (Arzneiexantheme), manchmal auch in Excitation, wo Depression zu erwarten wäre etc. Solche, dem Arzneimittel nach seinen pharmakodynamischen Fähigkeiten für gewöhnlich nicht zukommende Erscheinungen lassen sich ebenso wenig erklären wie die Idiosynkrasie mancher Menschen gewissen Düften oder gar bestimmten Tieren (Kröten, Mäuse u. s. w.) gegenüber. So erzeugen die Düfte von wohlriechenden Blumen bei manchen Individuen Ohnmachten, Illusionen, Hallucinationen und andere nervöse Erscheinungen.

Die Idiosynkrasie kann angeboren sein und ist zuweilen hereditär und familiär. So beobachtete Mendel bei einer ganzen Familie eine Idiosynkrasie gegen Butter. Dieser Zustand kann aber auch erworben sein und dann dauernd bestehen oder auch intermittierend und remittierend sein. Endlich kann die Idiosynkrasie vorübergehend bei dem Eintritt gewisser physiologischer und pathologischer Verhältnisse sich zeigen, in erster Linie zur Zeit der Menstruation und der Gravidität. Auch bei den sogenannten Degenerierten, bei den centralen Neurosen, bei Hypochondrie, Hysterie, Epilepsie kommen häufig Idiosynkrasien vor.

Immunität.

Im Gegensatz zu einer solchen gesteigerten Empfindlichkeit Giften gegenüber giebt es auch bei manchen Individuen eine weitgehende Unempfindlichkeit, eine Giftimmunität. — „Wenn unter genau denselben Bedingungen ein Individuum von einem Krankheitsprozesse befallen wird, ein anderes

aber gesund bleibt, so nennen wir das erstere empfänglich und das andere immun;" — so giebt Behring (3) die Erklärung des Begriffes: Immunität. Wenn wir daher von einer Giftimmunität sprechen, so verstehen wir darunter einen ganz bestimmten Zustand des Organismus, welcher ihn im Vergleich zu anderen Individuen gegenüber einem Gifte besonders widerstandsfähig macht.

Dass manche Tierspecies gewissen Giften gegenüber mehr oder weniger unempfindlich sind, ist eine altbekannte Thatsache. Ebenso bekannt ist es, dass man auch künstlich durch wiederholte Aufnahme kleinster Mengen eines Giftes den Körper bis zu einem gewissen Grade „giftfest" machen kann. Das klassische Beispiel aus der Geschichte für solche künstlich erzeugte Giftimmunität ist der viel citierte Mithridates, König von Pontus. Und auch heute können wir bei den Arsenikessern und ebenso bei Morphinisten, Nikotinisten und anderen chronisch Vergifteten die künstliche Gewöhnung des menschlichen Körpers an grosse Giftdosen an Tausenden von Beispielen sehen. Indessen ist diese angeborene oder erworbene Widerstandskraft nur eine beschränkte; eine absolute Immunität Giften gegenüber giebt es nicht.

Worauf beruht nun die Giftfestigkeit eines Organismus? Behring und seine Schule geben, soweit es sich um eine erworbene Giftimmunität handelt, eine exakte Antwort: Sie bezeichnen sie als eine hämatogene Immunität, die unabhängig ist von dem Zustande der lebenden Organe. Sie nehmen bekanntlich an, dass durch gewisse Gifte — zunächst nur einige eiweissartige wie das Schlangengift und die pflanzlichen Toxalbumine: Ricin und Abrin — ebenso wie durch die Bakterientoxine nach dem Überstehen einer Vergiftung unter Umständen eine gewisse Giftimmunität erzeugt wird, welche auf der Entstehung eines Gegengiftes, eines Antitoxins, im Organismus des immunisierten Individuums beruht. Ein solches antitoxinhaltiges Blut oder Serum eines immunisierten Tieres vermag auch ausserhalb des Körpers mit dem betreffenden Gifte gemischt dessen spezifische Giftwirkung bis zu einem bestimmten Grade aufzuheben, und ebenso kann es bei einem Individuum, welchem die tödliche Dosis des betreffenden Giftes einverleibt ist, nach subcutaner Darreichung den Vergiftungstod verhüten. Die Entstehung solcher Antitoxine ist nicht nur für die bakteriellen Infektionen nachgewiesen, sondern wir kennen jetzt auch ein Antitoxin gegen Schlangengift (Fraser [15], Calmette [6]), sowie ein Antiricin und ein Antiabrin (Ehrlich [10]).

Einfluss des Applikationsortes.

Von ganz besonderer Wichtigkeit ist der Applikationsort des Giftes. Der häufigste Weg, auf welchem Gifte in den Organismus gelangen, ist der obere Teil des Verdauungskanals, d. h. sie werden verschluckt. Hier kommt es nun in Frage, ob das Gift im Magen günstige Bedingungen zur Resorption findet. Metalle und zum Teil auch deren Salze, wie die des Eisens und

des Mangans, die in die Blutbahn gebracht schwer giftig wirken, sind per os dargereicht fast absolut ungiftig. Auch der Füllungszustand des Magens beim Einnehmen des Giftes ist natürlich von Bedeutung. — Andere Eingangspforten des Giftes kommen viel seltener in Frage, so das Rektum bei Darreichung giftiger Klysmen, die Vagina und Uterushöhle, — meist medizinale Vergiftungen, selten solche in verbrecherischer Absicht, — schliesslich die Harnröhre und die Blase. Für letztere nahm man bisher für nicht ätzende und nicht flüchtige Gifte nur einen geringen Grad der Resorptionsfähigkeit an. Kürzlich hat uns Lewin (35) einen anderen Weg gezeigt, der die Blase zur Eintrittspforte giftiger Substanzen macht. Es kann nämlich, wahrscheinlich durch den Harn selbst erzeugt, eine Rückwärtsbewegung des Blaseninhaltes in die Ureteren zustande kommen, wobei in der Blase befindliche Substanzen, und zwar nicht nur Flüssigkeiten, sondern selbst feste Partikelchen und auch Gasblasen, in die Nieren und von dort weiter in die Blutbahn und durch diese in entfernte Organe, sogar bis ins Herz, zu gelangen vermögen. So können bei Blasenausspülungen auch trotz der geringen Resorptionsfähigkeit der Blasenschleimhaut doch körperfremde Stoffe in bedrohlicher Menge vom Organismus aufgenommen werden. — Ein wichtiger Applikationsweg, der aber fast ausschliesslich bei medizinalen Vergiftungen in Frage kommt, ist die subcutane oder die intravenöse Injektion. Die letztere unterscheidet sich von allen anderen Darreichungsweisen dadurch, dass bei ihr das Gift direkt in die Cirkulation gebracht wird, und daher resorptive Wirkungen sofort einsetzen können.

Hieran schliessen sich die Vergiftungen durch Bisse oder Stiche giftiger Tiere, vergiftete Waffen und das Eindringen von Giftstoffen in Wunden, z. B. Operationswunden, die mit an sich ungiftigen Instrumenten gesetzt wurden. Vor allem sind hier die Vergiftungen zu erwähnen, welche durch Resorption eines Giftes entstanden, das in eine operativ geöffnete Körperhöhle mit äusserst resorptionsfähiger Auskleidung gelangt war. — Giftige Gase oder Dämpfe kommen durch die Atmungswege in den Körper.

Ein immer noch viel umstrittenes Gebiet ist das der Hautresorption. Man nahm bisher an, dass nur ätzende, d. h. die Haut verletzende Substanzen oder leicht flüchtige Körper, oder schliesslich solche, welche in Fett feinst vermischt kräftig in die Haut eingerieben wurden, eine normale Haut durchdringen könnten. Diese schematische Einteilung erwies sich aber als höchst unzureichend, sodass man bald genötigt war, die einzelnen Substanzen dieser Gruppen zu spezialisieren und für jede einzelne die Frage der Permeabilität der Haut besonders zu untersuchen. Dass ein Körper, welcher die Epidermis verätzte, sie zerstörte, an den Stellen seiner Einwirkung von der Haut an seinem Eindringen in das Gewebe nicht gehindert wurde, war leicht verständlich, und es ist auch erklärlich, dass solche Substanzen, auch wenn sie — in geringeren Konzentrationen — noch keine vollkommene „Ver-

ätzung“ der Haut setzen, dennoch leicht durch sie resorbiert werden. Schwieriger ist die Entscheidung für die Körper nicht ätzender Natur; und wir begegnen hier für die verschiedenen Substanzen häufig unter den Autoren verschiedenen Ansichten, die sich durch die Schwierigkeit einer wirklich exakten Untersuchung erklären. Schon die Entscheidung darüber, ob Wasser von der unversehrten Haut resorbiert wird, ist bis heute noch nicht gefällt. Die Untersuchungen mit in Wasser (oder Alkohol) gelösten Substanzen führten gleichfalls zu Meinungsverschiedenheiten. Man pflegte die Untersuchungen gewöhnlich so anzustellen, dass man ein Individuum (mit fest verschlossener Harnröhren- und Rektalöffnung) in einer Lösung der zu untersuchenden Substanz baden liess und dann entweder im Organismus auf die Anwesenheit der betreffenden Substanz fahndete oder eine Verminderung derselben im Badewasser quantitativ festzustellen suchte. Für eine solche Untersuchung völlig einwandfreie Bedingungen zu schaffen, ist sehr schwer, und die damit erzielten Resultate werden gewöhnlich mannigfach angegriffen. Am ehesten kommt man noch zu brauchbaren Ergebnissen, wenn es sich um sehr wirksame Substanzen handelt, um Substanzen, von denen schon die Resorption kleinster Mengen deutliche Vergiftungserscheinungen hervorruft. In diesem Sinne sind die — übereinstimmenden — Resultate zweier neuerer Arbeiten über die Durchgängigkeit der unversehrten Haut für Arsenik von Vogel (51) und von Stas (48) zu beachten. Vogel stellte seine Versuche an Tieren an, denen er die Arseniklösung einrieb; Stas berichtet über Selbstversuche, in denen er mit gut gereinigter Haut $1^1/_2$ bis $1^3/_4$ Stunden lange Bäder in Arseniklösungen 0,01 : 100 mehrere Tage hinter einander nahm. Beide Autoren kommen zu dem Schluss, dass Arsenik in wässeriger Lösung unter gewöhnlichen Verhältnissen in bemerkbarer Menge durch die gesunde Haut eines Warmblüters nicht hindurch geht.

In einer späteren Arbeit stellte Vogel (52) fest, dass Cyankalium, Cyankalium und Essigsäure und reine Blausäure in wässeriger Lösung die Haut nur dann durchdringen, wenn die Flüssigkeit auf Körpertemperatur erwärmt ist. Äthyläther, sowie darin gelöstes Chloralhydrat gehen energisch durch die Haut, Chloralhydrat in Wasser oder Alkohol gelöst hingegen nicht. Chloroform durchdringt die Haut, wird jedoch schon in geringer Tiefe am Weiterdringen durch Gefässverlegungen und Blutgerinnung verhindert. Strychninnitrat in Wasser gelöst dringt nicht ein, wohl aber in Chloroform gelöstes Strychninhydrat. Analog verhält sich das in beiden Lösungsmitteln lösliche salicylsaure Physostigmin. Salicylsäure in Äther gelöst oder als Paraffinsalbe eingerieben durchdringt ebenfalls die Haut leicht.

Den Arbeiten, welche den Durchtritt verschiedener in Fetten oder Salben auf die Haut geriebener Stoffe zum Gegenstand hatten, wird von vielen Seiten der Vorwurf gemacht, dass hierbei, soweit es sich um flüchtige Stoffe handelt, aber auch bei Hg und J die Aufnahme von Dämpfen dieser Sub-

stanzen durch die Haut oder durch die Lungen nicht ausgeschlossen war. Oder auch man nahm die mögliche Umwandlung der Substanzen durch das energische mechanische Reiben mit Fett in andere ätzend wirkende Stoffe an, z. B. von Hg in Sublimat, die dann als solche natürlich eindringen können. Der Nachweis der fraglichen Substanz im Organismus nach derartigen Applikationen beweise noch nichts für eine Resorption durch die Haut. Eine anscheinend einwandsfreie Versuchsreihe stellte v. Sobieranski (45) mit reinem, nicht reizenden Vaselin an verschiedenen Tieren an, wobei jede „Ätzwirkung" ausgeschlossen und auch jede Aufnahme in anderer Weise (z. B. in Dampfform) verhindert war. Es gelang stets der Nachweis des Vaselins im Organismus der Tiere. Allerdings lässt auch v. Sobieranski die Frage unentschieden, ob nicht die Aufnahme des Vaselins durch die mit lebendem Epithel versehenen Talgdrüsen geschehe, nachdem das Vaselin durch Druck und Massage in sie hineingelangt ist. v. Sobieranski nimmt dieses sogar an, zumal auch schon die Versuche von R. Winternitz (53) gezeigt hatten, dass selbst wässerige Lösungen resorbiert werden, wenn ihnen die Benetzung der Hautdrüsenepithelien ermöglicht wird. — Beck und v. Fenevessy (2) wiesen durch Versuche an Hunden nach, dass Ichthyol von der normalen Haut resorbiert werde. Sie glauben anlehnend an jene auch von Hans Meyer (38) für seine „Theorie der Alkoholnarkose" benutzte Hypothese, dass alle Substanzen, welche in Wasser wie in Fett gleich gut löslich sind, die Haut zu durchdringen vermögen.

Auf einem anderen Wege suchte Filehne (13) der Frage näher zu treten. Er schaltete aus seiner Betrachtung die eventuelle resorbierende Thätigkeit der Schweissdrüsen der Haut, der Talgdrüsen und der Haarbälge aus und wollte ausschliesslich die Durchlässigkeit der Epidermis prüfen. Die menschliche Epidermis ist eine mit Cholesterinfetten durchtränkte und an ihrer äusseren Fläche mit Fett, Hauttalg, überzogene Diffusionsmembran. Nun können aber durch eine irgendwie durchtränkte und überzogene Membran nur solche Stoffe diffundieren, welche sich in den die Membran durchtränkenden und überziehenden Flüssigkeiten oder Substanzen lösen bezw. mit ihnen mischen. Filehne prüfte deshalb, ob gewisse medikamentöse Stoffe diese Fähigkeit besässen. Zunächst das Wasser: obwohl bei energischem Reiben und namentlich Erwärmen Lanolin bekanntlich grosse Mengen von Wasser aufnimmt, geschieht dies nicht, wenn Wasser auf eine Schicht dieses erstarrten Cholesterinfettes drückt, noch wenn in der Wärme geschmolzenes Lanolin auf das Wasser drückt. Die Epidermis lässt sich also nicht mit Wasser imbibieren, und es kann sich in der kurzen Zeit eines gewöhnlichen „Bades" innerhalb der menschlichen Epidermis sicher kein „Lanolinum hydricum" bilden. — Von den von Filehne untersuchten anorganischen Substanzen wurden vom Lanolin nicht aufgenommen: Kochsalz, Kaliumchlorid, Jodkalium, Ferrum carbonicum, Arsenik, Tartarus stibiatus und

feinst verriebene graue Salbe. Wenn also die soeben angeführten Substanzen irgend eine pharmakodynamische Wirkung auf der Haut entfalten, was doch für Tartarus stibiatus (Pockensalbe), für graue Salbe (Ekzema mercuriale) u. s. w. nicht geleugnet werden kann, so geht ihr Weg sicher nicht durch die Epidermis. Dagegen ist eine Resorption durch die Epidermis hindurch möglich bei den in Lanolin sich lösenden Substanzen: Schwefel, Sublimat, Bleioxyd, essigsaures Blei, Jod, Eisenchlorid und Eisensulfat. — Von organischen Substanzen können Alkohol, Äther, Chloroform, die bekanntlich sowohl Lanolin als auch fette Öle lösen, ohne weiteres die Epidermis durchdringen. Dasselbe vermögen Oleum Terebinthinae, Oleum Sabinae, Oleum Sinapis, Oleum Crotonis, Jodoform, Karbolsäure, Chrysarobin, Kampher, Canthariden, ferner die freien Basen: Nikotin, Chinolin, Veratrin, Kokain und Strychnin, nicht aber deren wasserlösliche Salze.

Auch für Gase müssen wir die Durchlässigkeit der Haut annehmen. Kunkel (31) stellt zwar auf Grund einer Berechnung, die er im Anschluss an die früher festgestellte Thatsache vornahm, dass von der menschlichen Haut in 24 Stunden nur etwa 3 g Kohlensäure abgegeben werden, in Frage, ob die CO_2-Exkretion als eine wesentliche Funktion der Epidermis aufzufassen sei. Er hält es für denkbar, dass sie nur ein Accidens ist, das von der Wasser- und Talgsekretion der Haut nicht getrennt werden kann. Er kommt zu dieser Auffassung durch Versuche an Tieren, deren Körper — ohne dass das Gas in Mund- und Nasenöffnungen gelangen konnte — länger als eine Stunde in Leuchtgas mit 80 % CO oder in Schwefelwasserstoff gehalten wurde, ohne dass sichtbare Vergiftungserscheinungen eintraten. — Dasselbe Resultat in Bezug auf Kohlenoxyd ergaben Versuche von Vogel (52), hingegen fand dieser Autor für Schwefelwasserstoff die Haut durchgängig, ebenso für Äther- und Chloroformdämpfe bei höheren Temperaturen.

Auch Filehne (14) prüfte in einer seinen oben citierten Versuchen analogen Anordnung die Durchgängigkeit der Epidermis für Gase. Er fand, dass eine mit Lanolin getränkte und mit Olivenöl an der Oberfläche bestrichene Membran Schwefelwasserstoff und Kohlensäure leicht, Sauerstoff und Kohlenoxyd und ebenso Wasserstoff und Stickstoff nur in geringem Grade durchliess.

Lokale und resorptive Wirkungen.

Je nachdem ein Gift seine Giftwirkung am Orte der Applikation oder erst nach erfolgter Resorption an anderen Stellen des Organismus entfaltet, muss man zwischen lokalen und allgemeinen, resorptiven Giftwirkungen unterscheiden. Selbstverständlich können ein und demselben Gifte beide Arten von Wirkungen zukommen, und es werden sich nach Applikation lokal wirksamer Substanzen in der Regel auch resorptive Wir-

kungen an dem vergifteten Organismus zeigen. Sehr lehrreich ist in dieser Hinsicht eine Untersuchung von R. Winternitz (54): Über Allgemeinwirkungen örtlich reizender Stoffe. Untersucht wurden verschiedene Gruppen von Körpern: 1. Neutralsalze: Kochsalz, salpetersaures, schwefelsaures und milchsaures Natron in wässerigen Lösungen. — Dieselben erzeugen nur ganz unbedeutende entzündlich ödematöse Schwellungen an der Applikationsstelle, die mit der Stärke der Lösungen zunehmen, keine Temperaturerhöhung und eine Leukocytenvermehrung bis 40 %. — 2. Alkalien und Säuren: Natronlauge, Salpeter- und Milchsäure. Diese konzentriert angewandt, bewirken schon in kleinen Dosen örtliche Nekrose und im Umkreise eine geringe Entzündung, eine Leukocytose von rund 40 %; Temperatursteigerung fehlt gleichfalls. — 3. Salze von Schwermetallen: Silbernitrat und Kupfersulfat. Ersteres erzeugt in 1 % Lösung grosse, eine centrale nekrotische Partie umgebende, entzündliche, eventuell eitrig werdende Infiltrate und eine Leukocytose von 100 % und mehr; in viel stärkerer Konzentration (50 %) steigert es die Körpertemperatur durch 2 bis 3 Tage um 1° C. und vermehrt die Menge der Leukocyten bis um 300 %. Kupfersulfat wirkt ähnlich. — 4. Hautreizmittel: Senföl, Thiosinamin, Kardol, Krotonöl, Pinen, Terpentinöl, Anethol, Menthol, Cymol, Kampfer. Diese Körper wirken sehr verschieden. Örtliche Nekrose und seröse, bezw. eitrige Entzündung erzeugen Senföl, Kardol, Krotonöl, die Körper der Terpengruppe, Anetol und Cymol. Dieselben Körper bewirken auch eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen, die unter Umständen, z. B. bei Pinen und Terpentinöl ganz enorm, bis 380 % steigt. Hingegen tritt Temperatursteigerung nur auf bei Kardol, Krotonöl, Pinen, Terpentinöl und Cumarin, während bei Senföl und Anethol, keine oder nur eine ganz geringe Temperaturerhöhung zu beobachten ist. Thiosinamin, Menthol, Kampfer und ebenso Olivenöl zeigen weder örtliche noch allgemeine Wirkung. — 5. Proteïnstoffe: Eiereiweiss, Natriumalbuminat, Pepton. Die lokalen Erscheinungen fehlen oder sind nur sehr geringfügig, ebenso die Temperaturerhöhung. Die Leukocytose schwankt zwischen 10 und 100 %.

Man kann hiernach die genannten Substanzen nach ihrer Wirkung in zwei Gruppen teilen. Zur ersten Gruppe, welche die Eiweisskörper und Neutralsalze bilden, gehören Stoffe, die lokal nur eine ganz geringfügige Wirkung ausüben, bestehend in Gefässerweiterung und leichter Entzündung. An diese schliessen sich die ätzenden Säuren und Basen an, die schon in geringer Konzentration die Gewebe abtöten, also quantitativ in Wirksamkeit den Salzen ausserordentlich überlegen sind. Die genannten Substanzen bilden eine natürliche Gruppe, deren Glieder von örtlichen Wirkungen nur Hyperämie und seröse Infiltration, in höheren Konzentrationen Nekrotisierung der Gewebe, aber niemals Eiterung oder Abscessbildung veranlassen. — Diesen steht eine zweite Gruppe von Körpern gegenüber, die sich durch

ihre Fähigkeit Eiterung zu erzeugen auszeichnet. Hierzu gehören die eben erwähnten Hautreizmittel, sowie das Silbernitrat und das Kupfersulfat.

Ganz analog dieser lokalen Wirkung weisen die genannten Substanzen auch in ihren Allgemeinwirkungen entsprechende Unterschiede auf. Im allgemeinen ist die Fähigkeit der Körper der ersten Gruppe, Leukocytose und Fieber zu erzeugen, eine geringe, während die Substanzen der zweiten Gruppe, die „Reizstoffe", unverkennbar bedeutende Leukocytenvermehrung und Temperatursteigerung veranlassen.

Resorption und Elimination.

Während für das Zustandekommen einer lokalen Giftwirkung die Bedingungen von seiten des Organismus, welchem das Gift appliziert wird, sehr einfacher Art sind, finden wir in einem vergifteten Körper mancherlei Einflüsse, welche nach Applikation eines Giftes von Bedeutung sind für das Eintreten oder Nichteintreten einer allgemeinen Vergiftung. Namentlich sind es zwei Faktoren, welche hier eine wesentliche Rolle spielen: die Resorption und die Elimination.

Schon oben wurde von der verschieden grossen Resorptionsfähigkeit der verschiedenen, für eine Gifteinführung möglichen Applikationsstellen gesprochen. Die Intensität der Resorption hängt also in erster Linie von der Art und dem Zustande des Gewebes ab, auf welches das Gift gelangt. Es ist längst bekannt, dass entzündete — blutreiche — Gewebe leichter und daher schneller resorbieren, als normale oder gar künstlich anämisierte. So sehen wir das injizierte Kokain bei der Infiltrationsanästhesie oder bei der Oberstschen regionären Anästhesie, bei welcher an dem zu anästhesierenden Körperteil die Cirkulation durch Abbinden künstlich aufgehoben wird, nur ganz allmählich verschwinden und die durch dieses Mittel hervorgerufene lokale Anästhesie lange Zeit anhalten. Auf der anderen Seite schützt die so bewirkte künstliche Verzögerung der Resorption den Patienten vor einer Allgemeinvergiftung mit Kokain.

Doch auch ohne künstliches Eingreifen bestehen in den verschiedenen Geweben Unterschiede in der Resorptionsfähigkeit, welche auf Eigenarten im anatomischen Bau zurückzuführen sind. So beruht die bis heute noch nicht zu überwinden gewesene Unmöglichkeit, das Trommelfell lokal zu anästhesieren, wohl unzweifelhaft auf dem völligen Fehlen der Gefässe in diesem Organteil und der infolgedessen nur sehr mangelhaft stattfindenden Resorption von aussen auf das Trommelfell applizierter Substanzen. — Auch die oben schon einmal erwähnte Untersuchung von Biberfeld (4) giebt zahlenmässige Beispiele für das verschieden grosse Resorptionsvermögen verschiedener Gewebsteile. Bei seinen Versuchen in der Haut von Kaninchen durch intracutane Injektion von Wasser und wässerigen Salzlösungen Quaddeln zu erzeugen ezigte sich nicht nur, dass der zum Hervorrufen einer Quaddel nötige Druck

an verschiedenen Hautstellen ungleich gross war, sondern dass auch das dem Vergehen der Quaddel entsprechende Absinken des Druckes sich verschieden gestaltete, dass also die Resorption in den verschiedenen Geweben ungleich schnell erfolgte. Der zur Erzeugung einer Quaddel notwendige Druck war am geringsten an der Bauchhaut, am grössten an der Wirbelsäule, und zwar stieg er von ca. 15 cm (Wasser) Höhe in der Mitte des Bauches auf ca. 40 cm dicht neben der Wirbelsäule. An den dazwischen liegenden Stellen war der nötige Druck um so höher, je näher an der Wirbelsäule, und um so kleiner, je näher zur Medianlinie des Bauches die Quaddel lag. Ähnlich verhielt es sich bei den Extremitäten: an der inneren Seite entstand schon bei ca. 10 cm Druck eine Quaddel, an der Aussenseite erst bei ca. 20 cm. Analoge Verhältnisse boten die Versuchsreihen mit (0,7 %) physiologischer Kochsalzlösung. Die dem Vergehen der Quaddel, also der stattfindenden Resorption entsprechende Abnahme des Druckes betrug in den ersten 10 Minuten — in Prozenten des ursprünglichen Druckes dargestellt — am Rücken: bei Aqu. destill.: 79 %, bei physiologischer Kochsalzlösung 100 %, — am Bauch: bei Aqu. destill.: 76 %, bei physiologischer Kochsalzlösung 88 %. Die Resorption, das Vergehen der Quaddel, erfolgt also am Rücken in strafferem Gewebe schneller, als an der lockeren Bauchhaut. Ganz besonders stark ist dieser Unterschied bei der physiologischen Kochsalzlösung. Sonst sieht man noch, dass die den Körpersäften adäquatere Flüssigkeit (die physiologische Kochsalzlösung) schneller aus der Quaddel verschwindet und der Druck schneller sinkt, als dies bei Aqu. destill. der Fall ist. Es ist dies eine Bestätigung der oben schon erwähnten Thatsache, dass Flüssigkeiten — und damit auch die eventuell in ihnen gelösten Substanzen —, um so leichter zur Resorption gelangen, je mehr sie in ihrer physikalischen und chemischen Beschaffenheit den Gewebsflüssigkeiten ähnlich sind.

Ausser derartigen, im anatomischen Bau der betreffenden Gewebe herrschenden Verschiedenheiten in dem Resorptionsvermögen kommen noch andere physikalische Momente in Betracht, so z. B. die Temperatur. Wie gross die durch diesen Faktor bedingten Unterschiede sein können, zeigen Versuche von v. Kossa (30), welcher die Resorption stark wirkender Gifte (Cyankalium, Strychnin, Pikrotoxin) untersuchte an Kaninchenlöffeln, die er vorher durch künstliche Kältemischungen stark abgekühlt hatte. Applizierte er einem solchen Löffel, der schon einige Minuten vorher abgekühlt war, subkutan die mehrfach tödliche Dosis einer der genannten Gifte, so trat bei den Tieren nicht das geringste Symptom einer Vergiftung auf, selbst wenn die Abkühlung nach einiger Zeit (1—1½ Stunden) eingestellt wurde. Dass das Gift thatsächlich resorbiert wurde, beweist ein weiterer Versuch v. Kossa's, in welchem der nachher injizierte Kaninchenlöffel nicht mit einer künstlichen Kältemischung in so ausserordentlich hohem Grade, sondern nur durch kaltes Wasser auf etwa 8° C. abgekühlt wurde, und wobei dann, als 2 Stunden

nach der Injektion von 1 mg Strichninum nitricum das Tier noch keinerlei Vergiftungssymptome zeigte, die Injektionsstelle ausgeschnitten wurde. Es fand sich hier keine Spur von Strychnin mehr; auch ein Diffundieren in das den Löffel umspülende Kühlwasser war durch besondere Vorrichtungen verhindert worden: das Gift wurde also vollkommen resorbiert. Wenn sich aber selbst nach dem Einstellen der Abkühlung keine Symptome einer Vergiftung zeigten, so ist dies nur so zu erklären, dass das Gift nur successive in minimalen Mengen resorbiert wurde, dass aber diese kleinen Quantitäten alsogleich wieder eliminiert wurden. Der gehinderten Resorption stand ja eine völlig unveränderte Energie der Eliminationsvorgänge gegenüber. Die Verlangsamung der Resorption ist in diesen v. Kossaschen Versuchen ohne Zweifel in erster Linie auf die durch die Abkühlung bewirkte lokale Anämie der Kaninchenlöffel zurückzuführen.

Das Eintreten der Vergiftung wurde also in diesen Beispielen verhindert durch das künstlich herbeigeführte Missverhältnis zwischen Resorption und Elimination.

Unter Elimination versteht man diejenigen Vorgänge, welche dem Organismus zur Verfügung stehen, um sich von eingedrungenen körperfremden Stoffen zu befreien. Die meisten ins Blut gelangten Substanzen gehen unverändert als sogenannte „Organodecursoren" durch den Organismus hindurch und werden von den secernierenden Organen abgeschieden. Ein anderer Teil wird von bestimmten Organen festgehalten, fixiert, und endlich kann drittens der Organismus auch eingedrungene giftige Stoffe in relativ unschädliche Verbindungen umwandeln und sich auf diese Weise entgiften.

Die Ausscheidung oder Elimination der Gifte erfolgt im wesentlichen durch die secernierenden Drüsenapparate. Gasförmige oder leicht flüchtige Stoffe werden auch durch die Lunge abgegeben. Bei der Ausscheidung kommen sämtliche secernierenden, drüsigen Organe in Betracht; in erster Linie die Nieren: zahlreiche Substanzen treten bald nach dem Eingeben in den Körper unverändert im Harn auf. Weiterhin ist für manche Substanzen die Ausscheidung durch die Magen- und Darmdrüsen von Wichtigkeit. Durch die Untersuchungen von Rose (43), Soloweitschyk (46), Leineweber (33), Alt (1), Kandidoff (24), Blanchier und Rochefontaine, Bongers (5) u. a. ist von einer grossen Anzahl von Stoffen die Ausscheidung in den Magen nachgewiesen worden: von Jod, Jodkali, Bromkali, Antimon, Arsenik, Quecksilberchlorid, Chlorlithium, von aromatischen Substanzen: Salicylsäure und salicylsaurem Natron, von Fettkörpern: Chloroform, Chloralhydrat, Äthyl- und Methylalkohol, Aceton, von Alkaloiden: Morphin, Brucin, Strychnin, Chinin, Atropin und ihren löslichen Salzen, von Veratrin, Coffeïn und Antipyrin, ferner von Schlangengift. Jedoch darf nicht verschwiegen werden, dass nach der Ansicht Nenckis (40), die übrigens kürzlich wiederum von Christomanos (7) bestritten wurde, alle diese Resultate anfechtbar sind, da nach der Ver-

suchsanordnung der oben genannten Autoren es möglich ist, dass durch „rückläufige Peristaltik“, durch welche nach Grützner sogar Stoffe aus dem Rektum bis in den Magen gelangen können, die in die Gallenblase secernierten Substanzen mit der Galle in den Magen gekommen sind. Der Leber kommt überhaupt eine besondere Rolle bei den Vorgängen der Elimination zu. Sie vermittelt nicht nur die Ausscheidung vieler Gifte mit der Gallensekretion, sondern sie ist auch imstande, eine Anzahl von Giften zu deponieren, vielleicht in Form einer chemischen Bindung festzuhalten, und entzieht diese so auf längere oder kürzere Zeit dem allgemeinen Kreislauf, verzögert ihre Elimination. — Über die Ausscheidung körperfremder Stoffe durch die Milchdrüsen liegen eine Menge einander mannigfach widersprechender Angaben vor. Thiemich (49) unterzog diese kürzlich einer streng kritischen Sichtung. Hiernach ist der Übergang durch die Brustdrüse stillender Frauen in einwandfreier Weise nur erwiesen für Salicylsäure und für Jod und für Quecksilber in einem einzigen Falle, in welchem es in Form von Suppositorien, nicht von Einreibungen verwendet worden war. Dazu kommen noch Opium bezw. Morphin, Atropin und — in toxischen Dosen — Alkohol, bei denen der Übergang nur durch Tierversuche erwiesen ist. — Von anderen Drüsen sind an der Elimination beteiligt: das Pankreas, die Speichel- und die Hautdrüsen. — Die Drüsenelemente werden häufig durch den Vorgang der Ausscheidung selbst geschädigt. So sehen wir infolge direkter Einwirkung der ausgeschiedenen Gifte zuweilen mehr oder weniger starke Entzündung der betreffenden Drüsenzellen, unter Umständen selbst Nekrose eintreten (Arsenik, Metalle — Drüsen der Darmschleimhaut, Nieren).

Die Schnelligkeit, mit welcher die Elimination eines Giftes vor sich geht, ist von grossem Einfluss auf den Verlauf einer Vergiftung, denn durch diesen Vorgang einerseits und die Intensität der Resorption andererseits wird diejenige Menge eines Stoffes bestimmt, welche zu einer gegebenen Zeit in der Cirkulation und den Geweben anwesend ist. Von dieser Menge aber, die in der Zeiteinheit in resorbiertem Zustande im Organismus weilt, hängt allein die Grösse der Giftwirkung ab. So konnte sich in dem oben angeführten Beispiel der v. Kossaschen Versuche keine äusserlich bemerkbare Vergiftung entwickeln, weil die schnelle Elimination keine Ansammlung genügender Quantitäten des nur langsam resorbierten Giftes zuliess. Umgekehrt kann infolge einer z. B. durch die Thätigkeit der Leber verzögerten Elimination bei wiederholter Darreichung kleiner, an sich noch ungiftiger Quanta einer Substanz durch die inzwischen immer wieder von frischem resorbierten Giftmengen eine Anreicherung des Organismus mit giftigen Substanzen stattfinden und sich eine sog. „kumulative“ Wirkung entwickeln.

Wir sehen also, dass die Kenntnis der in den Körper eingeführten Menge eines Giftes uns noch keinen ausreichenden Massstab für die Grösse der sich entwickelnden Giftwirkung abgiebt, da letztere durch die Vorgänge

der Resorption und Elimination in hervorragender Weise bestimmt wird. Diese beiden Faktoren, vor allem die Resorption, stehen in einer gewissen Abhängigkeit von der Art und Weise der Applikation eines Giftes. Wird ein solches z. B. in gelöstem Zustande direkt in die Blutbahn gebracht, so kann die ganze eingeführte Giftmenge auf einmal in Wirkung treten. Es kommt jetzt allein die Thätigkeit der Elimination in Betracht, welche durch die allmähliche Ausscheidung des Giftes eine stetig zunehmende Verminderung der resorbierten Menge und damit der in Frage kommenden Giftwirkung veranlasst.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn, wie es meist der Fall ist, das Gift innerlich (per os, per rectum etc.) oder subkutan eingeführt wird. In diesen Fällen ist unmittelbar nach der Darreichung überhaupt noch keine Giftwirkung zu erwarten; denn durch die Art der Applikation ist nur ein Depositum des Giftes im Körper geschaffen, von welchem durch allmähliche Resorption nach und nach immer grössere Mengen in die Cirkulation aufgenommen, d. h. in einen wirkungsfähigen Zustand gebracht werden. Wir sehen daher nach einer derartigen Darreichung des Giftes eine allmählich stärker werdende Giftwirkung sich entwickeln, welche von Minute zu Minute entsprechend dem immer grösser werdenden Quantum resorbierten Giftes zunimmt. Nach einiger Zeit ist ein Höhepunkt der Giftwirkung erreicht; dann nimmt diese wieder ab. Dieser „Höhepunkt" bezeichnet den Moment, in welchem sich in der Zeiteinheit die dem eingeführten Giftquantum entsprechende, grösstmöglichste Menge des Giftes in resorbiertem Zustande im Körper befindet. Er ist zugleich der Augenblick, in welchem sich Resorption und Elimination das Gleichgewicht halten. Denn schon von dem Moment ab, in welchem die erste Giftmenge aus dem „Depositum" vom Organismus resorbiert wurde, begannen die Eliminationsvorgänge. Da aber vorläufig die Resorption schneller arbeitete, so wuchs von Minute zu Minute im Körper die Menge des resorbierten Giftes, und erst später — gewöhnlich erst wenn das „Depositum" erschöpft ist, d. h. sich kein Gift mehr an der Applikationsstelle befindet — werden die Eliminationsvorgänge stärker als die Resorption, vermindert sich die im Körper resorbierte Giftmenge und damit die Giftwirkung.

Es entwickelt sich demnach, wenn ein Gift auf eine derartige Weise in den Körper gelangt, eine Giftwirkung, die allmählich ansteigt und ebenso allmählich wieder abnimmt. Wird nun eine zweite Dosis des Giftes zu der Zeit gereicht, in welcher noch nicht das ganze aus der ersten Dosis stammende Gift aus dem Körper eliminiert ist, so beginnt jetzt wiederum ein nach und nach zunehmendes Anwachsen der resorbierten Giftmenge und damit der Giftwirkung. Da aber jetzt die „Nulllinie", von welcher ab die „Kurve" der Giftwirkung ansteigt, höher liegt als bei Einführung der ersten Dosis — es war ja noch ein Rest des Giftes im Körper —, so muss auch der „Gipfel" der Kurve jetzt höher werden als das erste Mal: die Giftwirkungen müssen

sich summieren. Es giebt uns diese Überlegung eine Vorstellung für das, was man kumulative Wirkung nennt.

Besonders zu betrachten sind diese Verhältnisse, wie sie sich nach der Aufnahme eines gas- oder dampfförmigen Giftes per inhalationem ergeben. Bei solchen Giften ist für den Grad der Vergiftung entscheidend, welche Mengen des gas- oder dampfförmigen Giftes der Inspirationsluft des Individuums beigemischt sind, oder wie hoch der Gehalt der letzteren an diesem Gase (Dampfe) ist. Denn selbstverständlich richtet sich auch die von dem Blute und den Körpersäften aufgenommene Menge des Giftes nach dem Gehalt der Inspirationsluft an diesem. Je höher letzterer ist, umsomehr wird auch (natürlich nur bis zu einem gewissen Grade) vom Blute aus der Einatmungsluft aufgenommen werden. Und wenn fortwährend, mit jedem Atemzuge wieder neue bis zu demselben Grade mit dem Gase (Dampfe) erfüllte Luft dem Individuum zugeführt wird, so wird stets so viel, wie etwa bereits aus dem Blute eliminiert ist, wieder von frischem aufgenommen. (Auf dem Wege der Exspirationsluft kann bei fortgesetzter Einatmung eines gleichmässigen Gasgemisches eine Ausscheidung nicht stattfinden, da die Gas- oder Dampfspannung in der Alveolenluft dies nicht gestattet: es besteht Gleichgewicht.) Es wird sich also der Gehalt des Blutes an einem solchen Gifte auf einer bestimmten Höhe einstellen, welche abhängig ist von dem Gehalte der Inspirationsluft an dem betreffenden Gase oder Dampfe. Erst bei Einatmung einer giftärmeren oder giftfreien Luft wird die in der Zeiteinheit im Körper befindliche resorbierte Giftmenge sinken.

Disposition der Zellen und Organe. Chemotaxis. Lymphagoga.

In der oben geschilderten Weise kann man sich eine ziemlich klare Vorstellung verschaffen von derjenigen Menge eines Giftes, welche nach Applikation eines bekannten Giftquantums vom Organismus resorbiert wird und so eine Giftwirkung entfalten kann. Selbstverständlich entspricht diese noch nicht derjenigen Giftmenge, welche thatsächlich die Giftwirkung hervorruft. Es bestehen im Organismus gewisse Dispositionen von Organen, ja sogar von bestimmten Zellarten derart, dass einzelne Organe oder Gewebsarten von gewissen Giften besonders stark angegriffen werden. Zahlreiche Beispiele liessen sich hierfür anführen. So fand z. B. Heymans (18), dass Malonnitril nach Einspritzung in die Vene ausserordentlich schnell aus dem Blute wieder verschwindet. Die unmittelbar nach der Giftapplikation entbluteten Tiere erliegen trotzdem der Vergiftung.

Etwas Ähnliches zeigt die von Dönitz (8) gefundene Thatsache, dass das Diphtheriegift in auffallend kurzer Zeit von den toxophilen Seitenketten aus dem Blute herausgerissen und gebunden wird. Je stärker die Vergiftung ist, um so schneller tritt die Bindung ein. Die Festigkeit der Bindung ist

anfänglich eine lockere, nimmt aber sehr bald derartig zu, dass es nicht mehr gelingt, sie durch ausserordentlich grosse Antitoxinmengen zu sprengen. Doch ist trotz des Haftens des Giftes an den Zellen die Vergiftung noch nicht so weit vorgeschritten, dass ihre Symptome in Erscheiung treten, sodass eine Latenzperiode auftritt.

Auf Grund dieser Thatsache giebt Ehrlich (11) eine Erklärung der Inkubationszeit, indem er annimmt, dass Bindung und Toxizität durch zwei verschiedene chemische Gruppen bedingt werden. Die eine von diesen, die „haptophore", tritt sofort in Thätigkeit und verankert das Gift an die lebende Zelle; die andere, die „toxophore" Gruppe, entfaltet ihre Thätigkeit auf die Zelle langsamer, sodass die spezifische Giftwirkung erst nach einer Latenzperiode sichtbar werden kann.

Ähnliche Beziehungen zeigt die von Milchner (39) festgestellte Thatsache, dass das Tetanusgift im Organismus durch die Nervensubstanz chemisch gebunden wird.

Auch das Zustandekommen der narkotisierenden Wirkung gewisser Substanzen ist. wie kürzlich Hans Meyer (38) auseinandergesetzt hat, wohl gleichfalls durch eine besondere Affinität der betreffenden Stoffe Lecithinfetten und verwandten Verbindungen gegenüber zu erklären. Sehen wir doch derartige Narkotica nach dem Eingeben in den tierischen Organismus wie Marquis für das Morphin, Pohl (42) für das Chloroform gezeigt hat, in besonders grosser Menge in der an Lecithinfetten reichen Nervensubstanz gespeichert. Und auch das im Blute befindliche Chloroform ist nicht im Plasma, sondern an die körperlichen Bestandteile gebunden.

Es wird dadurch erklärlich, dass derartige lecithinfettlösliche Substanzen in erster Linie und schon in kleinsten Dosen ihre Wirkungen auf die Nervensubstanz als Narkotica, Krampfgifte etc. entfalten.

Es handelt sich hier offenbar um Vorgänge, welche denen von den Botanikern als Chemotaxis und Chemotropismus bezeichneten Erscheinungen analog sind. Gewisse chemische Agentien sind nämlich imstande bei niedrigen Organismen Reizbewegungen zu veranlassen. Dies äussert sich bei Organismen, die einer freien Bewegung fähig sind, darin, dass sie mit dem ganzen Körper unter dem Einfluss des Reizmittels sich in bestimmter Richtung bewegen, in welchem Falle man die Fähigkeit zu einer Reizbewegung als Chemotaxis bezeichnet, bei nicht frei beweglichen, an einer Basis fixierten Organismen dagegen darin, dass die Stoffe bestimmend auf die Wachstumsrichtung einwirken: dann nennt man jene Fähigkeit Chemotropismus.

Die bekannten Versuche von Engelmann haben gezeigt, dass in eine Flüssigkeit diffundierender Sauerstoff Bakterien anlockt. Pfeffer zeigte diese Wirkung für nicht gasförmige Substanzen an den Spermatozoïden von Farnkräutern und Moosen, Bakterien, chlorophyllfreien Flagellaten und chlorophyllführenden Volvocineen. Die Organismen erwiesen sich entweder nur für

spezifische Stoffe reizbar, so die Spermatozoïden der Farnkräuter nur für Äpfelsäure, die der Moose nur für Rohrzucker, oder sie waren wie die Bakterien und die anderen genannten Organismen für eine grosse Anzahl von Stoffen reizbar. Unter den anorganischen Substanzen sind besonders Kalisalze sehr wirksam; unter den organischen sind sowohl stickstoffhaltige Verbindungen, vor allem Pepton, wie auch stickstofffreie, besonders Dextrin, gute Reizmittel. Selbst Gifte können als Reizmittel mit positiver Wirkung dienen. Eine negative, repulsive Wirkung hat der Alkohol, sowie saure und alkalische Lösungen, in vielen Fällen Steigerung der Konzentration. — Chemotropische Erscheinungen wurden besonders an Hyphen verschiedener Pilze sowie an Pollenschläuchen beobachtet. Ebensolche chemotaktische Wirkungen üben, wie Massart und Bordet (37) zeigten, die Stoffwechselprodukte mancher Bakterien auf die weissen Blutkörperchen aus. Dies führt zu Leukocytenansammlungen und Eiterungen.

Hier wären auch die sog. Lymphagoga zu besprechen. Das sind nach Heidenhain (16) Substanzen, welche die Lymphbildung steigern. Man hat von diesen Stoffen zwei Gruppen zu unterscheiden: 1. krystalloide Substanzen, wie Zucker, Harnstoff, Mittelsalze (Kochsalz, Salpeter, Glaubersalz u. a.), die in grösseren Mengen ins Blut injiziert aus den Gewebselementen grosse Mengen von Wasser anziehen. Dieses tritt teils ins Blut über, teils strömt es auf den Lymphbahnen zum Brustgang, sodass die aus letzterem aufgefangene Lymphmenge mächtig in die Höhe geht, während jene krystalloïden Substanzen selbst die Blutbahn schnell verlassen, da das mit ihnen beladene, zu den Nieren strömende Blut eine kräftige Diurese anregt. Die lymphbeschleunigende Wirkung richtet sich nach dem physikalischen Wasseranziehungsvermögen der verschiedenen Salze: je grösser dieses ist, desto erheblicher die Lymphbeschleunigung.

Während demnach bei den Substanzen dieser ersten Gruppe es im wesentlichen physikalische Momente sind, welche zu einer gesteigerten Lymphbildung führen, treffen wir bei den lymphagogen Stoffen der zweiten Gruppe auf rein physiologische Wirkungen. Es sind dies diejenigen Substanzen, welche durch beschleunigte Überführung von Flüssigkeit aus dem Blute in die Lymphspalten eine Steigerung der Lymphbildung bewirken. Hierhin gehören wässerige Dekokte aus den Muskeln der Krebse und Flussmuscheln, aus den Köpfen und Leibern von Blutegeln, aus Darm und Leber von Hunden, ferner Albumose-Pepton und Hühnereiweiss. Nach ihrer Einführung ins Blut kann die Lymphmenge auf das 2 bis 15fache steigen und die Lymphe selbst dabei noch eine Konzentrationszunahme an organischen Stoffen aufweisen. Dabei ist das Blut ärmer an Plasma, und zugleich nimmt letzteres an Konzentration ab. Es muss also Blutplasma reichlich in die Lymphe übergetreten sein, aber nicht in unveränderter Form; es handelt sich vielmehr um eine Flüssigkeit, die an organischen Stoffen reicher ist als das ursprüngliche Plasma.

Diese Erscheinungen sind wohl nicht anders zu deuten als durch die Annahme, dass diese lymphagogen Stoffe eine spezifische Wirkung auf die Zellen der Blutkapillarwandungen ausüben. Von welcher biologischen Bedeutung dieses eigenartige Verhalten der genannten Substanzen auf ganz bestimmte Zellgruppen ist, zeigt die Thatsache, dass sich derartige Lymphagoga bei Säugetieren (Hunden) spärlich in den Lymphdrüsen, etwas reicher in Leber und Pankreas, auffallend stark aber in der Wandung des Dünndarmes auf der Höhe der Verdauung finden.

Derartige lymphagoge Wirkungen sieht man auch nach gewissen Giften auftreten. So wird von mancher Seite dem Morphium eine solche Wirkung zugeschrieben, und Wolffberg (55) entdeckte im Dionin, dem Äthylmorphin, ein hervorragendes Lymphagogum.

B. ALLGEMEINE MYKOPATHOLOGIE.

1. Ausscheidung von Spaltpilzen aus dem Tierkörper.

Von

O. Lubarsch, Posen.

Litteratur.

1. Basch u. Weleminsky, Über die Ausscheidung von Krankheitserregern durch die Milch. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 47. S. 105.
2. Dieselben, Über die Ausscheidung von Mikroorganismen durch die thätige Milchdrüse. Arch. f. Hygiene. Bd. 35. H. 3 u. 4.
3. Biedl u. Kraus, Über die Ausscheidung der Mikroorganismen durch die Niere. Archiv f. experiment. Pathol. Bd. 37. S. 1.
4. Dieselben, Weitere Beiträge über die Ausscheidung der Mikroorganismen durch drüsige Organe. Centralbl. f. innere Medizin. 1896. S. 737.
5. Dieselben, Über die Ausscheidung der Mikroorganismen durch drüsige Organe. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 26. S. 353.
6. Brunner, C., Über die Ausscheidung pathogener Mikroorganismen durch den Schweiss. Berliner klin. Wochenschr. 1891.
7. Derselbe, Deutsche Medizinalzeitung. 1896. Nr. 1—3 u. 7.
8. Chvostek, F. u. Kraus, R., Zur Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Wien, bei Fr. Deuticke, 1898.

8a. Cotton, Ein Beitrag zur Frage der Ausscheidung von Bakterien durch den Tierkörper. Sitz.-Ber. d. k. Akad. d. Wiss. in Wien. Bd. 105.

9. Goldberg, Über Ausscheidung des Tetanusgiftes durch Nierensekretion bei Experimentaltetanus. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 26. S. 547.
10. v. Klecki, Über die Ausscheidung von Bakterien durch die Niere und die Beeinflussung dieses Prozesses durch die Diurese. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 39.
11. Koestlin, Beiträge zur Frage des Keimgehalts der Frauenmilch und zur Ätiologie der Mastitis. Arch. f. Gynäkol. Bd. 53. S. 201.

12. Kossowsky, Über die Ausscheidung von Mikroorganismen und Fettemulsionen durch die Nieren. (Russisch.) St. Petersburg. Nach Baumgarten. Jahresber. 1897.
13. Kraus, R., Bakteriologische Blut- u. Harnuntersuchungen. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 17. S. 117.
14. Krikliwy, Über die Ausscheidung pathogener Mikroorganismen durch den Schweiss. Wratsch 1896. Nr. 8—12.
15. Opitz, Beiträge zur Frage der Durchgängigkeit von Darm und Nieren für Bakterien. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 29. S. 504.
16. Ostertag, R., Über die Virulenz der Milch von Kühen, welche lediglich auf Tuberkulin reagierten, klinische Erscheinungen der Tuberkulose aber nicht zeigen. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene 1899. H. 9.
17. Derselbe, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1899. H. 10.
18. Petruschky, Über Massenausscheidung von Typhusbacillen durch den Urin von Typhus-Rekonvaleszenten und die epidemiolog. Bedeutung dieser Thatsache. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 23 S. 577.
19. Rabinowitsch, Lydia u. Kempner, W., Beitrag zur Frage der Infektiosität der Milch tuberkulöser Kühe etc. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 31. H. 1.
20. Dieselben, Deutsche med. Wochenschr. 1899.
21. Dieselben, Bemerkungen zu Professor Ostertags Arbeit etc. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 26. S. 289.
22. Roger et Garnier, Passage du bacille de Koch dans le lait d'une femme tuberculeuse. Compt. rend. de la soc. de biol. 1900. p. 175.
23. Salter, The elimination of bacterial toxins by means of the skin with especial reference to the presence of tuberculin in the sweat of phthisical patients. The Lancet 1898. 15 jan.
24. Silvestrini, Il reperto del bacillo tifico in clinica. Settimana medica 1896.
25. Singer, Bakteriologische Harnuntersuchungen bei akutem Gelenkrheumatismus. Wiener klin. Wochenschr. 1899.
26. Derselbe, Ätiologie und Klinik des akuten Gelenkrheumatismus. 1898. Wien bei Braumüller.
27. Sudakow, Über Bakterienausscheidung mit dem Schweisse bei einigen Infektionskrankheiten. Wratsch 1898. Nr. 25. Nach Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 25. S. 575.
28. Warburg, Über Bakteriurie. Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 29.
29. Weleminsky, Über die Ausscheidung von Mikroorganismen durch die thätige Milchdrüse. Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturf. u. Ärzte. 69. Versamml. zu Braunschw. 2. Teil. 2. Hälfte. S. 253. Leipzig 1898.

Seit dem ersten Bericht über das vorliegende Thema (Jahrg. I. Abteil. 1) sind Arbeiten von grundsätzlicher Bedeutung kaum noch veröffentlicht worden. Auch hat das Thema augenscheinlich an Reiz eingebüsst, da es verhältnismässig wenig Bearbeiter gefunden hat. Der alte Streitpunkt — ob die schädigenden Mikroorganismen von noch intakten Organen ausgeschieden werden können oder nicht — bildet aucht jetzt noch den Mittelpunkt wenigstens der experimentellen Arbeiten, während die auf die Pathologie des Menschen bezüglichen diese Frage weniger berühren. Es wird daher bei der Besprechung zweckmässig sein, gesondert über diese beiden Gattungen von Arbeiten zu berichten.

Experimentelles.

Biedl u. Kraus (3—6) heben hervor, dass von einer physiologischen Ausscheidung der Mikroorganismen durch ein intaktes Organ nur dann gesprochen

werden könne, wenn man nachwiese, dass die im Blut kreisenden Mikroorganismen infolge der physiologischen Funktion des Organs aus dem Blute in das Organsekret übergingen. Ihre Versuchsergebnisse sind geeignet, gerade die eigenartige Thätigkeit der verschiedenen Organe zu beweisen, da unter gleichen Versuchsbedingungen der Durchtritt der Mikroorganismen keineswegs in allen Organen erfolgte. Diejenigen Organe, welche als eigentliche Ausscheidungsorgane anzusehen sind, sind Niere und Leber, während Speichel-, Schweiss- und Schleimdrüsen nicht die Fähigkeit der Ausscheidung besitzen. Um den exakten Beweis dafür zu liefern, dass thatsächlich normale Organe im Blut kursierende Organismen ausscheiden können, gingen Biedl und Kraus so vor, dass sie den Urin schon so bald nach der Injektion von Mikroorganismen auffingen und untersuchten, sodass überhaupt eine Läsion der Organe durch die Bakterien nicht wahrscheinlich erscheinen musste. Sie injizierten kurarisierten und chloroformierten Hunden Staphylococcus aureus, Bacterium coli, Milzbrandbacillen (mitunter auch Anilinkörnchen) und fingen den Urin kontinuierlich aus den sondierten Ureteren auf, nachdem sie öfters zur Anregung der sonst spärlichen Harnsektretion 5—10 % Traubenzuckerlösung intravenös eingespritzt hatten. Bei dieser Versuchsanordnung konnten sie schon 12—75 Minuten nach der Bakterieneinspritzung die injizierten Organismen im Harn nachweisen, während ohne nachfolgende Traubenzuckereinspritzung die früheste Ausscheidung erst nach 26 Minuten beobachtet wurde. In drei Versuchen wurde auch für die Leber ähnliches gezeigt; intravenös eingespritzte Staphylokokken erschienen in dem Sekrete des sondierten Ductus choledochus schon nach 13—35 Minuten und liessen sich während der 1½—2stündigen Dauer des Versuchs nahezu kontinuierlich darin nachweisen. Dagegen konnten Biedl und Kraus die Angaben C. Brunners (6, 7) über Ausscheidung von Mikroorganismen durch den Speichel nicht bestätigen. Weder im Sekrete der Mundspeicheldrüsen, noch des Pankreas fanden sie die injizierten Mikroorganismen, auch nicht in solchen Fällen, wo bei gleichzeitiger Untersuchung des Harnes dieser positive Resultate lieferte. Alle ihre Versuche führen sie nun zu dem Schluss, dass es eine physiologische Ausscheidung von Bakterien giebt und sich der Organismus hierbei nicht passiv verhält, vielmehr die Zellen durch eigene Thätigkeit die Mikroorganismen, ähnlich wie leblose Farbstoffkörnchen eliminieren. Sie fassen ihre Erfahrungen in die Sätze zusammen: 1. Die normale unveränderte Gefässwand kann von im Blute kreisenden Mikroorganismen auf dem Wege der Diapedese passiert werden. 2. Auch das intakte Gewebe stellt der Passage kein Hindernis entgegen. 3. Die Elimination der Mikroorganismen ist im wesentlichen an den Bau und die spezifische Leistung der betreffenden Drüsen geknüpft.

Biedls und Kraus' Untersuchungen haben, trotzdem sie durch sehr

exakte Versuche gestützt scheinen, sehr viel mehr Widerspruch als Zustimmung gefunden. Das liegt, abgesehen davon, dass sie sich gegen ein eingewurzeltes Dogma der Bakteriologen richten, 1. daran, dass sie sehr grosse Mengen von Mikroorganismen injizierten, 2. dass sie an narkotisierten oder kurarisierten Tieren arbeiteten, 3. dass sie durch die schnelle Vermehrung der Blutmenge auf das 1½ fache durch Injektion von Traubenzuckerlösung „gänzlich unphysiologische Bedingungen" schufen (Opitz), 4. dass sie mikroskopische Untersuchungen der ausscheidenden Drüsen unterliessen und somit das Vorhandensein minimaler Organläsionen nicht ausschliessen konnten. Obgleich nicht anerkannt werden kann, dass alle diese Einwürfe berechtigt sind, so muss doch zugegeben werden, dass es wünschenswert war, ihnen auch experimentell zu begegnen. Dieser Mühe hat sich v. Klecki (10) unterzogen. Er experimentierte fast ausschliesslich an nicht narkotisierten Hunden, die vorher mit gesalzenem Fleisch und Milch gefüttert waren; er injizierte sehr geringe Mengen (0,02 bis 0,15 ccm) Agarkulturmasse in 5—10 ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt des Bacillus pyocyaneus (seltener des Staphylococcus pyogenes aureus) und gewann den Harn mittelst besonders angefertigter Kanülen aus den sondierten Ureteren. Die Harnproben wurden meist alle fünf Minuten in der Menge von 0,5 ccm Harn für ein Agarröhrchen entnommen. Endlich wurden genaue mikroskopische Untersuchungen der Nieren vorgenommen. v. Klecki konnte nun in Übereinstimmung mit Biedl und Kraus oft schon nach wenigen Minuten die injizierten Spaltpilze im Urin nachweisen und zwar in einem Versuche, obgleich nur 0,04 ccm Kultur eingespritzt war, bereits nach 3 Minuten; in den übrigen Versuchen zwischen 5 und 18 Minuten (im Durchschnitt nach 10 Minuten). Die Ausscheidung erfolgt weder regelmässig, noch in beiden Nieren gleichzeitig; nur in zwei Versuchen (Versuch 1 und 21) trat beiderseits gleichzeitig die Ausscheidung auf; meist finden sich Differenzen bis zu 7 Minuten. Eine Steigerung des Blutdruckes in der Niere — hervorgebracht durch Durchschneidung des Nervus splanchnicus, Reizung des peripheren Endes, Durchschneidung sämtlicher Nierennerven, Entnerven einer Niere und Faradisieren des Rückenmarks — erwies sich ebenso ohne Einfluss, wie Steigerung des allgemeinen Blutdruckes durch Suffokation oder intravenöse Flüssigkeitsinjektion, auch wenn damit Erweiterung der Nierengefässe und Polyurie verbunden war. Ebensowenig gelang es durch Diuretica (Coffein, Theobromimum natrobenzoicum, Traubenzuckerinjektion) eine Beeinflussung der Bakterienausscheidung hervorzubringen. Nur die Menge der im Blute kursierenden Spaltpilze scheint für die Ausscheidung von entscheidender Bedeutung zu sein, wenigstens in dem Sinne, dass, nachdem die Ausscheidung einmal begonnen hat, die im Blute noch vorhandene Bakterienmege den wesentlichen Faktor für den weiteren Fortgang der Ausscheidung bildet. Dass aber für das Zustandekommen der Ausscheidung die Bakterienmenge nicht massgebend ist, beweisen sowohl

Versuche von Biedl und Kraus, wie von Kleckis, da mitunter bei Injektion grosser Bakterienmengen die Ausscheidung ausblieb, aber bei Einspritzung kleinerer Mengen prompt eintrat. Auch einige der Versuche von Opitz sprechen dafür. Baumgarten bemerkt auch ganz richtig, dass allerdings der Nachweis der Bakterien um so leichter sein muss, je mehr eingespritzt und daher ausgeschieden werden. Bezüglich des Mechanismus der Ausscheidung giebt von Klecki an, dass sie durch die Glomeruli erfolgt; die Bakterien treten zunächst durch die Kapillarwände und zwischen den Glomerulusepithelien in den Kapselraum, von wo sie weiter in die Harnkanälchen gelangen; nur einmal fand v. Klecki auch ein Bakterium zwischen Epithelien der gewundenen Kanälchen, auch Opitz (15) fand nur einmal zwei Vibrionen in der Kittsubstanz zwischen den Drüsenepithelien. Histologische Veränderungen der Nieren konnte von Klecki nicht beobachten. Trotz dieser Versuche hat es an weiterer Opposition gegen Biedl und Kraus nicht gefehlt. Vor allem Cotton (8a) und Opitz halten im wesentlichen an der Auffassung fest, dass eine physiologische Ausscheidung von Spaltpilzen nicht vorkommt. Cotton muss allerdings zugeben, dass für manche Bakterienarten, wenn sie in grosser Menge im Blute vorhanden sind, eine Ausscheidung durch die Galle vorkommen kann, ohne dass pathologische Veränderungen der Leber oder Gallenwege nachweisbar sind und auch für die Nieren erscheint es ihm „nicht unwahrscheinlich", dass unabhängig von Nierenveränderungen Bakterien in geringer Anzahl in den Harn gelangen können. Unter seinen 64 Kaninchenversuchen, in denen zahlreiche verschiedene Bakterienarten (Milzbrand- und Heubacillen, Bacterium prodigiosus, pneumoniae, Staphylococcus pyogenes aureus und der Fränkelsche Pneumoniecoccus) intravenös injizirt wurden, finden sich auch selbst einige positive vor. Im übrigen haben Biedl und Kraus mit Recht seine Untersuchungsmethode bemängelt, da die zu untersuchenden Sekrete nicht von den noch lebenden, sondern von den getöteten oder sogar an der Injektion gestorbenen Tieren entnommen wurden. Opitz (15) berichtet im ganzen über 7 Versuche an Hunden, denen verschiedene Mikroorganismen injiziert wurden (Vibrio Finkler-Prior, Bacillus prodigiosus und fluorescens liquefaciens, Coccus aquatilis und ein roten Farbstoff bildender Luftcoccus). Die Versuche fielen entweder negativ aus oder es zeigten in den Fällen mit positivem Befund die Nieren deutliche Veränderungen (Blutungen oder kolossale Hyperämie)[1]. Opitz giebt nur zu, dass nach oft schon sehr kurzer Zeit in die Blutbahn gebrachte Mikroorganismen im Harn wieder erscheinen, auch ohne künstliche Anregung der Harnsekretion und ohne dass rote Blutkörper oder Eiweiss

---

[1]) Die von Opitz mehrfach erwähnten Anhäufungen gelber Pigmentschollen in den Harnkanälchenepithelien bilden keinen pathologischen Befund; sie sind mehr oder weniger reichlich bei erwachsenen Hunden (und Menschen) stets zu finden.

im Harn sich zeigen. Er bestreitet aber, 1. dass durch die oft so rasch erfolgende Ausscheidung eine schädigende Wirkung des Bakteriengiftes auf Gefässe und Epithelien ausgeschlossen sei, 2. dass es sich überhaupt um einen physiologischen Vorgang handeln könne. In dieser Beziehung weist er einmal darauf hin, dass selbst nach den Versuchen von Biedl und Kraus und v. Klecki die Ausscheidung niemals regelmässig eintrete, sondern nicht selten auch ausbliebe, ferner die Elimination der Spaltpilze nicht durch die Harnkanälchenepithelien, wie bei Fettkügelchen und Farbstoffkörnchen, sondern nach den eigenen Untersuchungen v. Kleckis durch die Glomeruli vor sich ginge. Auch Kossowsky (12) ist der Meinung, dass weder Mikroorganismen noch Fett unter normalen Verhältnissen durch die Nieren ausgeschieden werden kann. Er injizierte in 37 Versuchen bei Kaninchen Sporen vom Heubacillus, konnte aber nur viermal sie wieder im Harn auffinden, bei 42 Versuchen von intravenöser Einspritzung des Pneumoniecoccus hatte er sogar nur drei positive Resultate. Ebenso fand er bei Injektion feinster Fettemulsion (Mandelmilch) in die Venen (42 Versuche an 14 Kaninchen) nur zweimal Fett im Harn, als er sehr grosse Mengen eingespritzt hatte, Ebenso, wie bezüglich der Ausscheidung durch den Harn, lauten auch für den Schweiss und die Milch die neueren experimentellen Untersuchungen negativ. Krikliwy (14) stellte seine Versuche an Katzen an. Er impfte sie mit Milzbrand und untersuchte verschiedene Zeiten vor dem Tode den Schweiss, den er durch Pilokarpininjektionen gewonnen hatte, auf die Anwesenheit von Milzbrandstäbchen. Alle 6 Versuche hatten negatives Ergebnis, auch diejenigen, in denen gleichzeitig im Blute Milzbrandbacillen nachgewiesen werden konnten (17 und 1 Stunde vor dem Tode). Basenau[1]) hatte 1895 Versuche mitgeteilt, die er mit dem Bacillus mortificans bovis an 6 säugenden Meerschweinchen, 1 Ziege und 1 Kuh (subkutane oder intraperitoneale Injektion) angestellt hatte. Bei 5 Meerschweinchen und der Kuh, die an der Injektion eingingen, liessen sich die Bakterien in der Milch nachweisen, wahrend das bei der Ziege und einem Meerschweinchen, die nur leicht erkrankten, nicht der Fall war. Basch und Weleminsky (1, 2, 29) sind in ihren Versuchen zu entgegengesetzten Ergebnissen gekommen. Sie benutzten in 4 Versuchen an säugenden Meerschweinchen den Bacillus cyanogenes lactis und prodigiosus zur intravenösen Injektion (1—2 Dosen Agarkultur in steriler physiologischer Kochsalzlösung suspendiert). Die Tiere blieben gesund und die Milch war stets steril. Weiter wurden 6 säugende Meerschweinchen mit Milzbrand subcutan infiziert. Obgleich in einem Zeitraum von 22 Stunden die Bacillen im Blute der lebenden Tiere aufgefunden wurden, blieb die Milch stets frei von ihnen: ja selbst in der

---

[1]) Basenau, Über die Ausscheidung von Bakterien durch die thätige Milchdrüse und über die sogen. baktericiden Eigenschaften der Milch. Arch. f. Hygiene. Bd. 23. S. 44—86.

eine Stunde nach dem Tode entnommenen Milch wurden keine Milzbrandstäbchen gefunden. Dagegen lieferten 5 Versuche mit intravenöser Injektion des Bacillus pocyaneus stets positive Resultate. Schon 5—10 Stunden nach der Einspritzung wurden die Stäbchen in der Meerschweinchenmilch gefunden und nahmen bis zum Tode an Menge zu. Da aber in allen Fällen Blutungen in der Milchdrüse nachweisbar waren, so handelte es sich jedenfalls nicht um eine Ausscheidung durch ein intaktes Organ. Weitere Versuche mit Typhus-, Diphtherie- und Cholerakeimen hatten negatives Resultat. Die Verfasser kommen daher zu dem Schluss, dass das Auftreten von infektiösen Keimen in der Milch — soweit es sich nicht um Verunreinigung von den Ausführungsgängen her handelt, was bekanntlich bei den grösseren Tieren sehr häufig der Fall ist — nur als eine mechanische Beimengung in Folge von Blutungen oder anderen Lokalerkrankungen, nicht aber als Ausscheidung durch ein unverändertes Organ aufzufassen sei. Weleminsky (29) vertritt dann grundsätzlich die Ansicht, dass diese Sätze auch für die Tuberkelbacillen gelten. Wenn auch von den perlsüchtigen Kühen, deren Milch Turberkelkeime enthalten, etwa $^1/_5$ gesunde Euter zu besitzen schienen, so wäre das doch keineswegs sicher; bei einem so grossen Organ, wie dem Euter, könnten leicht kleine tuberkulöse Herde dem Untersucher entgehen. Diese Ansicht — so wenig sie auch direkt zu widerlegen ist, denn selbst bei genauester mikroskopischer Untersuchung wird kein Mensch einen Kuheuter ganz auf Tuberkel durchforschen können — würde wohl doch als hinfällig betrachtet werden müssen, wenn sich die Angaben von Rabinowitsch und Kempner (19—21) völlig bestätigten.

Diese Autoren untersuchten nämlich die Milch solcher Kühe, welche gar keine klinisch ausgesprochene Erscheinungen von Tuberkulose darboten, aber auf Tuberkulin positiv reagiert hatten. Von 15 Tieren ergaben 10 positive Resultate, von denen 2 überhaupt nicht die geringsten sichtbaren Erscheinungen von Tuberkulose, eins allerdings bereits ausgesprochene klinische Symptome dargeboten hatte. Danach würde also sogar bei latenter Tuberkulose eine Ausscheidung von Tuberkelbacillen möglich sein, also unter Bedingungen, bei denen an eine Erkrankung des Euters nicht gut gedacht werden kann. Wollte man annehmen, dass zwar sonstige latente, aber zufällig im Euter lokalisierte chronische Tuberkulose vorhanden gewesen sei, so würde dagegen die hohe Zahl der positiven Resultate sprechen. Nun hat aber Ostertag (16, 17) gegen die Versuche von Rabinowitsch und Kempner berechtigte Bedenken erhoben und vor allem durch eigene ausgedehnte Versuche erwiesen, dass das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Milch mit latenter Tuberkulose behafteter Kühe höchstens eine Ausnahme ist. In einer ersten Versuchsreihe, in denen 50 Einzelproben der Milch von lediglich auf Tuberkulin reagierenden Kühen zur intraperitonealen Injektion oder Fütterung an junge Meerschweinchen verwendet wurden, erkrankte kein

Tier an Tuberkulose (bei einem, das allerdings nach 25 Tagen an hochgradiger Tuberkulose starb, nimmt Ostertag — allerdings wohl kaum mit Recht — an, dass die generalisierte Tuberkulose von einer älteren Tuberkulose der Brustwand ausgegangen sei). In einer zweiten Versuchsreihe wurden 14 Proben des Gesamtgemelkes derselben Tiere in gleicher Weise geprüft und zwar während 4 Wochen. Auch von diesen Tieren wurde nur eines tuberkulös; ein anderes mit derselben Impfprobe geimpftes und ein damit gefüttertes blieb gesund. Man wird nach diesen Versuchsergebnissen Ostertag recht geben müssen, wenn er sagt, dass bei latenter Tuberkulose nur „gelegentlich Tuberkelbacillen in die Blutbahn einbrechen und mit der Milch ausgeschieden werden können" und Rabinowitsch und Kempner scheinen mir mit ihrer Entgegnung (21), in der sie auszuführen suchen, dass die Ostertagschen Untersuchungsergebnisse in keinem Widerspruch mit ihren eigenen stehen, nicht sehr sehr glücklich gewesen zu sein. Bei der so äusserst geringen Anzahl der positiven Versuche wird man sogar die Möglichkeit zulassen müssen, dass nur in den Fällen eine Ausscheidung stattfand, in denen zufälligerweise eine, wenn auch noch so kleine, tuberkulöse oder nicht tuberkulöse Erkrankung der Milchdrüse bestand.

Die Ergebnisse der neueren Forschungen über die Bakterienausscheidung wollen wir erst weiter unten, nachdem wir über die Erfahrungen am Menschen berichtet haben, zusammenfassen.

Beobachtungen am Menschen.

Die Beobachtungen am Menschen sind für die Frage der Ausscheidung durch intakte Organe natürlich weniger bedeutsam, wie die an Experimentaltieren, weil hier nicht mit absoluter Sicherheit der Nachweis der Unversehrtheit des Organes geführt werden kann.

Bezüglich der Ausscheidung durch den Harn berichtet Silvestrini (24), dass er bei Typhus häufig Typhusbacillen im Harn nachweisen konnte, wie das auch andere Autoren (Wright und Semple) angeben, während Petruschky (18) dies doch nur als relativ selten betrachtet. Er konnte aber in drei Fällen ein langdauerndes und geradezu massenhaftes Auftreten von Typhusbacillen im Urin nachweisen, wobei allerdings zweimal eine mehr oder weniger starke Nierenerkrankung nachgewiesen werden konnte.

Fall I. 21jähr. Mann. Dauer der Typhusbacillenausscheidung über 2 Monate; beginnt nach dem Auftreten von Blut im Urin.

Fall II. 12jähr. Mädchen. Die Ausscheidung beginnt erst nach erfolgter Entfieberung, nachdem im Urin Eiweiss und Leukocyten gefunden. Die Anzahl der entleerten Keime beträgt im Anfang 5 Millionen pro ccm Urin, sinkt im Verlauf von 10 Tagen auf 200,000, dann nach 7 Tagen auf 5000 und nach weiteren 5 Tagen auf 0 Keime. Dauer der Ausscheidung fast 5 Wochen.

Fall III. 14jähr. Knabe. 6 Tage nach endgültiger Entfieberung massenhaftes Auftreten von Typhusbacillen im Urin, nach 8 Tagen noch 172 Millionen Typhuskeime im ccm, nach

4 weiteren Tagen der Urin klar und steril. Während der ganzen Zeit der Ausscheidung war weder Eiweiss, noch morphologische Elemente im Urin nachweisbar.

Hiernach würde also eine ganz kolossale Ausscheidung von Typhusbakterien selbst dann möglich sein, wenn keine im Urin zu Tage tretenden Veränderungen der Niere vorliegen.

Damit stimmen auch die Erfahrungen bei der Bakteriurie überein, über die zahlreiche Einzelbeobachtungen vorliegen, die hier zu besprechen zu weit führen würde. Näher sei nur eingegangen auf die Kontroverse zwischen Singer und Kraus, weil sie für die Frage der Bakterienausscheidung von grundsätzlicher Bedeutung ist.

Singer (25, 26) hatte auf Grund des Nachweises von Staphylo- und Streptokokken im Harne von an akutem Gelenkrheumatismus erkrankten Personen die Behauptung aufgestellt, dass der Gelenkrheumatismus nur eine besondere, durch die genannten Mikroben verursachte Form von Pyämie sei. Dem haben besonders Kraus (13) und Chvostek und Kraus (8) widersprochen. Von den Einwänden interessiert uns hier vor allem die von Chvostek und Kraus gefundene Thatsache, dass das Auftreten von Mikroorganismen im steril mit sterilem Katheter entnommenen Urin nicht beweist, dass die betreffenden Mikroben die Erreger der Krankheit sind. Sowohl bei Malaria, bei welcher ja Veränderungen, die auf bakterieller Grundlage beruhen, meist nicht vorkommen, wie bei künstlichem, durch Injektion von Tuberkulin erzeugtem Fieber, kam es zur Ausscheidung von Mikroorganismen im Harn, die mit der Restitutio ad integrum wieder schwand. Sie nehmen daher an, dass die mit einer fieberhaften Erkrankung verbundenen abnormen Zustände, wie Temperaturerhöhung, Cirkulationsveränderungen, Störungen der Lymphströmung, Änderung der Blutalkalescenz etc. genügen, um einen Übergang von normalerweise in den Körperhöhlen vorhandenen Bakterien und ihre Ausscheidung durch den Harn zu bewirken. Der Fall von Warburg (27), in dem es im Verlanf einer Bronchitis plötzlich zu Schüttelfrost und Fieber und zwei Tage später zu Bakteriurie kam, spricht ebenfalls für diese Auffassung. Im Urin waren weder Cylinder noch korpuskuläre Elemente vorhanden, dagegen sehr kleine Bacillen, die Warburg als Bacillus lactis aërogenes anspricht.

Bezüglich der Ausscheidung von Spaltpilzen durch die Milchdrüse hatten frühere Autoren die positiven Befunde bei fiebernden, nicht an Mastitis leidenden Frauen, dahin gedeutet, dass eine Ausscheidung durch die secernierende Drüse vorläge. Köstlin (11) hat sehr sorgfältige Untersuchungen über die Milch von Schwangeren und Wöchnerinnen vorgenommen und ist dabei zu dem Ergebnis gekommen, das mit dem vieler anderen Autoren übereinstimmt, dass nämlich die in der Milch gefundenen Mikroben — meist Staphylokokken — vom Warzenhof aus einwandern, dass aber ein Eindringen auf dem Wege der Blutbahn bisher nicht einwandsfrei nachge-

wiesen sei. Dass auch beim Menschen Tuberkelbacillen in die Milch übergehen können, beweist ein Fall von Roger und Garnier (22).

Bei einer 39jährigen tuberkulösen Frau wurde 4 Tage nach der Entbindung die Milch steril entnommen und davon 4 ccm einem Meerschweinchen subcutan, 2 ccm einem anderen Tier subperitoneal eingespritzt. Das erstere starb nach 5 Wochen an typisch generalisierter Tuberkulose, das zweite blieb gesund. — Das Kind wurde vom dritten bis sechsten Tage von der Mutter, die zwei Wochen darauf starb, gestillt, dann mit der Flasche aufgezogen. Nach sechs Wochen starb das Kind an Miliartuberkulose, wobei die Tuberkulose der Mesenterialdrüsen vorherrschte.

Sudakoff (27) prüfte die Ausscheidung von Mikroben durch den Schweiss. Den Kranken wurde 0,75—1 g Phenacetin mit Excitantien gegeben. In 5 Fällen von Lungentuberkulose waren die Befunde im Blut und Schweiss negativ; in 4 von Abdominaltyphus zweimal positiv im Schweiss, einmal im Blut; in 5 Fällen von Erysipel dreimal positiv im Schweiss, davon zweimal auch im Blut.

Über Ausscheidung von Bakteriengiften berichten Salter (23) und Goldberg (9). Ersterer sammelte mittelst besonderen Kapillarröhrchen den Schweiss von Gesunden und Kranken (Schwindsüchtigen, Pneumonikern, Diphtherie- und Tetanuskranken) und prüfte seine Giftigkeit durch Injektion bei Mäusen, Hunden Meerschweinchen und Kaninchen. Schweiss Gesunder und der des Tetanuskranken erwies sich als unschädlich, der von den übrigen Kranken enthielt dagegen das spezifische Gift. Goldbergs Angaben stimmen hiermit, soweit es sich um Tetanus handelt, gut überein. Er konnte niemals Giftigkeit von Tetanusharn nachweisen, auch nicht, wenn er bei Versuchstieren absichtlich Schädigungen der Nieren erzeugte. Ebenso erwies sich auch Fruchtwasser eines tetanischen Kaninchens als ungiftig.

Zusammenfassung.

Der vorstehende Bericht zeigt, dass eine Übereinstimmung in der wichtigen Frage der Bakterienausscheidung noch immer nicht erzielt ist. Und das ist bei der grossen theoretischen wie praktischen Bedeutung der Frage bedauerlich. Freilich liegt die Sache in Bezug auf die praktische Bedeutung noch relativ günstig. Hier ist man immer allgemeiner zu der Überzeugung gekommen, dass die Bakterienausscheidung jedenfalls kein wichtiges Schutzmittel des Organismus ist und in therapeutischer Beziehung kaum Verwendung zu finden verspricht. Therapeutisch würde sich ja stets die Herausschaffung der Bakteriengifte als wichtiger und wirksamer erweisen. Was die hygienische Seite der Frage anbetrifft, so neigt sich ja die z. Z. herrschende, bakteriologische Schule so wie so dazu, alle Ausscheidungen von Kranken für gefährlich zu erklären, sodass sie selbst durch eine vollständige Klarstellung der Frage nicht erheblich beeinflusst werden würde. In allgemein pathologischer Hinsicht bestehen die Schwierigkeit einer Einigung z. T. in einer übertrieben sophistischen Beweisführung. Einzelne Autoren, wie z. B. Opitz, gehen von

der Anschauung aus, dass eine Ausscheidung durch ein intaktes Organ im höchsten Masse unwahrscheinlich sei und halten dann jedem positiven Befund entgegen, dass es ja nicht bewiesen sei, dass das ausscheidende Organ wirklich intakt gewesen. Der Einwand ist allerdings nicht zu entkräften, denn kaum jemals dürfte ein Untersucher zwei Kaninchennieren in toto in Serienschnitte zerlegen und den Nachweis bringen, dass jede einzelne Zelle intakt war und sollte wirklich auch diese grosse Unwahrscheinlichkeit Ereignis werden, so würden die Sophisten wohl nicht verlegen sein, zu erklären, dass ja „molekulare" Veränderungen vorhanden gewesen sein könnten, die mit unseren jetzigen Hülfsmitteln noch nicht erkennbar sind. Auf der anderen Seite scheint es mir aber auch nicht vorteilhaft, das Wort „intakt" zu sehr zu betonen oder gar mit Biedl und Kraus von einer „physiologischen" Ausscheidung durch Niere und Leber zu sprechen. Das ist schon deswegen bedenklich, weil in der That die Ausscheidung durch die Niere nicht wie bei der physiologischen Ausscheidung durch die Kanälchenepithelien, sondern durch die Glomeruli erfolgt, was Opitz richtig hervorhebt; ferner auch, wenn in grösserer Anzahl oder wiederholt Mikroorganismen ins Blut gelangen, keine physiologischen Zustände mehr vorliegen. Auch das Betonen der Intaktheit ist nicht sehr glücklich, weil der Nachweis völliger Intaktheit der secernierten Organe weder beim Experimentaltier, noch beim erkrankten Menschen einwandsfrei zu erbringen ist. Das, worum es sich im wesentlichen nur handeln kann, ist folgendes: Können im Blute kreisende Mikroben durch secernierende Drüsen ausgeschieden werden, ohne dass sie vorher in dem Organ zur Vermehrung gelangten und in diesem spezifische Krankheitsherde erzeugten? Diese Frage muss nach den vorliegenden experimentellen Thatsachen und den Beobachtungen an Menschen, ganz entschieden bejaht werden. Auch muss betont werden, dass durch Harn und besonders Galle Mikroorganismen ausgeschieden werden können, auch wenn Niere und Leber zum mindesten so gut wie intakt sind; vielleicht gilt das Gleiche auch für die Milchdrüse; sicherlich nicht für Schweiss- und Speicheldrüsen. Ein Grund, den Bakterien die Fähigkeit durch die Gefässstigmata durchzugleiten, abzusprechen, liegt nicht vor; und die Behauptung von Opitz, dass die Bakterien viel starrer wären als rote Blutkörperchen, gilt im günstigsten Falle für einige sehr grosse Stäbchenarten; der Umstand würde aber immer dadurch noch ausgeglichen werden, dass die meisten in Frage kommenden Spaltpilze viel kleiner und dünner sind als die Erythrocyten und zudem z. T. Eigenbewegung besitzen. So glaube ich, ist die Frage der Bakterienausscheidung in derselben Weise zu beantworten, wie die über den Durchtritt durch die Placenta: dass auch ohne Vorhandensein nachweisbarer Organveränderungen ein Übertritt erfolgen kann.

---

2. Zur Lehre von der Krankheitsdisposition.

Von

O. Lubarsch, Posen.

Litteratur.

1. Berger, Die Bedeutung des Wetters für die ansteckenden Krankheiten. Therapeut. Monatsh. 1898. Nr. 3 u. 4.
2. Blumenreich u. Jacoby, Experimentelle Untersuchungen über Infektionskrankheiten nach Milzexstirpation. Berl. klin. Wochenschr. 1897. S. 444 u. Zeitschr. f. Hygiene.
3. Buchner, H., Münch. med. Wochenschr. 1899.
4. Cornet, Die Tuberkulose. Wien 1899.

4a. Courmont u. Dufour, Wirkung der Milzexstirpation auf das Blutserum. Société de Biol. à Paris. Progrès médic. 1898. Nr. 8.

5. Dorst, Über die Bedeutung der Hämatome bei der Entwickelung der Infektion. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 20.
6. Dürck, Studien über Pneumonie. Deutsch. Arch. f. klin. Med.
7. Fagonski, Zur Frage über den Einfluss der Schwangerschaft auf die Tuberkulose. Russ. Arch. f. Pathol. Bd. VI. 1898.
8. Fermi u. Montesano, Über die prädisponierenden Ursachen der kroupösen Pneumonie. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 23.
9. Fischl, E., Der Einfluss der Abkühlung auf die Disposition zur Infektion. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 18. S. 321. Prag. med. Wochenschr. 1897. S. 40.
10. Friedrich, P. L., Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der chirurgischen Tuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 53.
11. Galeozzi, Influence du choc nerveux sur la marche des infections. Extrait de la presse médicale. 1895.
12. Gottstein, Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Disposition. Therapeut. Wochenschrift. Aug. 1893.
13. Hansemann, Die sekundäre Infektion mit Tuberkelbacillen. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 11.
14. Hauser, G., Zur Vererbung der Tuberkulose. Sonderabdruck. Ital. Zeitschr. f. klin. Med.
15. Jacob, P., Über den Einfluss artefiziell erzeugter Leukocytoseveränderungen auf künstlich hervorgerufene Infektionskrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 30. S. 447.
16. Kondratieff, Zur Frage über den Selbstschutz des tierischen Organismus gegen bakterielle Infektion. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 21. S. 407.

16a. Linser, Über Gewebeläsionen und die durch sie erzeugte Prädisposition für Infektionen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 51. S. 465.

17. Lode, Über die Beeinflussung der individuellen Disposition zu Infektionskrankheiten durch Wärmeentziehung. Arch. f. Hygiene. Bd. 28.

18. Lubarsch, Zur Lehre von den Geschwülsten und Infektionskrankheiten. 1899 bei J. F. Bergmann, Wiesbaden.
19. Martius, Krankheitsursachen und Krankheitsanlage. Wien, Fr. Deuticke, 1898.
20. Derselbe, Pathogenese innerer Krankheiten. Heft 1 u. 2. 1899 u. 1900.
21. Mattei, Über Prädisposition für Infektionskrankheiten etc. Arch. f. Hygiene. Bd. 29.
22. Naegeli, O., Über Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose. Virchows Arch. Bd. 160. S. 426.
23. Riche, Progrès médic. 1898. Nr. 12.
24. Roger, Progrès médic. 1898. Nr. 8.
25. Rosatzien, Über die bakterienvernichtenden Eigenschaften des Blutserums und ihre Bedeutung für die verschiedene Widerstandsfähigkeit der Organismen. In Lubarsch, Geschwülste und Infektionskrankheiten.
26. Rossi, Doria, Über die lokalen und allgemeinen Intoxikationen als prädisponierende Ursache. Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 51 u. 52.
27. Ruhemann, J., Ist Erkältung eine Krankheitsursache und inwiefern? Leipzig 1898 bei G. Thieme.
28. Seitz, C., Über Scharlach. Münch. med. Wochenschr. 1898. Heft 3.
29. Stintzing, Allgemeine Prophylaxe und Diätetik der Erkrankungen des Nervensystems und Handbuch der Therapie innerer Krankheiten, herausg. von Pentzold u. Strintzing.
30. Strick, Die Tetanusinfektion von Schusswunde und Hämatom ausgehend bei Kaninchen etc. Inaug.-Diss. Bern 1898.
31. Valagussa u. Ranelletti, La tossina difterica in rapporto alle condizioni dell' organismo. Annali d'Igiene sperimenti. Vol. 9. 1899.

Seit meinem Bericht im ersten Jahrgang der Ergebnisse hat die Lehre von der Krankheitsdisposition erhebliche Fortschritte kaum gemacht. Allerdings hat die Auffassung, dass trotz der Entwickelung der Bakteriologie Entstehung und Verlauf der Infektionskrankheiten ohne die Annahme unterstützender Momente nicht zu verstehen sei, immer mehr an Boden gewonnen, wie besonders die theoretischen Ausführungen von Hueppe, Martius, Gottstein u. a. zeigen und selbst Cornet, der einst die Dispositionslehre besonders stark verspottete, sieht sich gezwungen, wenn auch etwas widerwillig, anzuerkennen, dass der Disposition selbst in der Pathologie der Tuberkulose einige Bedeutung zukäme. Aber mit dieser Anerkennung an sich ist nicht sehr viel gewonnen; die einfache Feststellung der Thatsache, dass das, was man gemeinhin „Krankheitsursache“ nennt, nicht ein einziges Moment, sondern eine Kette von Vorgängen ist, mag einen Fortschritt in logischer Beziehung bedeuten, ist auch nötig gegenüber dem Anspruch der bakteriologischen Wissenschaft, den Gesetzen der Naturwissenschaft Hohn sprechen zu dürfen — aber eine Vertiefung des Dispositionsbegriffs, von dem Germain Sée sagte „la prédisposition est un mot pour masquer notre ignorance“ bringt auch sie nicht. Auch Definitionen, wie sie Martius (20) im Anschluss an Gottstein (12) giebt, würden uns kaum sehr fördern, selbst wenn sie den Thatsachen mehr entsprächen, als die Martiussche. Wenn Martius die Disposition für eine bestimmte Seuche definiert, als diejenige variable Grösse, welche das Wechselverhältnis zwischen der Konstitutionskraft des Menschen und der auslösenden Energie einer bestimmten

Spaltpilzart angiebt, so ist dagegen einzuwenden, dass 1. der Begriff „Konstitutionskraft“ selbst erst wieder eine sehr genaue Definition verlangt, wenn er mehr als ein Wort bleiben soll, wie ja die späteren über 50 (!) Druckseiten umfassenden Ausführungen Martius am besten zeigen und 2. den lokaldisponierenden Momenten hierbei gar keine Rechnung getragen wird. Was man auch unter „Konstitutionskraft“ verstehen mag, nach der ganzen bisherigen Anwendung des Wortes wird man eine allgemeine Eigenschaft, eine allen Zellen zukommende Eigentümlichkeit darunter verstehen müssen. Was hat es aber mit der „Konstitutionskraft“ zu thun, wenn unter dem Einfluss von Tuberkulininjektionen eine bis dahin latente Tuberkulose floride wurde, d. h. die bis dahin dem Tuberkelpilz entgegenstehenden lokalen Widerstände unter dem Einfluss der durch das Tuberkulin bedingten Entzündung fortfielen. Mir scheint die weniger gelehrt und exakt klingende Begriffsbestimmung Ribberts[1], dass man unter Disposition verstände „diejenige Eigenschaft eines Organismus, welche krankheitserregenden Ursachen (oder vielleicht besser „Faktoren“) eine erfolgreiche Einwirkung gestattet“, den Thatsachen besser gerecht zu werden. Gerade die Veränderlichkeit der Disposition von seiten des Körpers tritt in der Martiusschen Definition nicht genügend zu Tage, da die „Konstitutionskraft“ leicht als eine Konstante angesehen wird und nur die „auslösende Energie der Spaltpilzart“ als variable Grösse imponiert. Ich wüsste daher auch der von mir 1895 aufgestellten Formel, dass man eine Disposition in dem Sinne anerkennen müsse, dass für die meisten Mikroben der Nährboden weder bei jedem Individuum einer Art, noch bei dem einzelnen Individuum zu jeder Zeit ein gleich günstiger ist, nichts wesentliches hinzuzufügen. — Von grosser Wichtigkeit für das Verständnis des Wesens der Krankheitsdisposition ist die von verschiedenen Autoren (Gottstein, Lubarsch) hervorgehobene Ansicht, dass Disposition gleichbedeutend mit Fehlen der natürlichen oder erworbenen Schutzeinrichtungen ist. Es genügt ja dann, die Ursachen der Widerstandsfähigkeit zu erforschen, um auch einen Einblick in das Wesen der Prädisposition zu erhalten und bleibt dann nur übrig für die einzelnen Krankheiten zu zeigen, dass durch die Faktoren, die wir auf Grund der Erfahrung als disponierende anzusehen gewohnt sind (wie Erkältung, soziales Elend, Schwäche u. s. w.), die Faktoren, auf denen die Widerstandsfähigkeit beruht, im ungünstigen Sinne beeinflusst werden. Diesen Standpunkt vertritt ja vor allem Buchner und seine Schule, welche in dem verschiedenen Grade der bakterientötenden Eigenschaft des Blutserums die Ursache der verschiedenen Widerstandsfähigkeit der einzelnen Tierarten und Tierindividuen sieht. In der That musste diese Auffassung ja sehr verlockend sein, nachdem sich gleich im Anfang der Untersuchungen über die bakterienvernichtenden Eigenschaften des Blutes eine erhebliche individuelle Verschiedenheit herausgestellt hatte (Nuttal, Lubarsch, Buchner u. a.)

1) Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 1.

und ich hatte deswegen schon im Jahre 1889 die Hypothese aufgestellt, dass die Verschiedenheit der bakterientötenden Eigenschaften des Blutes die Erklärung für die verschiedene Disposition geben könne. Nachdem nun die Untersuchungen Buchners, Hahns u. a. gezeigt haben, dass die Hauptlieferanten der „Alexine" die Leukocyten sind, konnte man noch weiter spezialisieren und die Ansicht vertreten, dass alle die Schädlichkeiten disponierend wirken müssen, die eine Verarmung des Blutes an Leukocyten bewirken oder die Leukocyten an der Abscheidung der „Alexine" verhindern. Dieser Auffassung hat P. Jacob (15) eine experimentelle Stütze zu verleihen gesucht.

Er experimentierte an Kaninchen und benutzte zur Infektion Pneumokokken und Mäuseseptikämiebacillen. Zur Erzeugung von Hypo- und Hyperleukocytose wurde rein dargestellte Albumose benutzt. Die Versuche wurden in mannigfacher Weise variiert mit Rücksicht auf die Zeiträume, die zwischen der Injektion der Albumose und der Bakterien verstrichen. — Erzeugte er durch subcutane oder intravenöse Einspritzung der Albumose Hypoleukocytose und injizierte in diesem Stadium die Bakterien, so gingen die Tiere ausnahmslos zu Grunde und zwar meist schneller als die Kontrolltiere. — Hyperleukocytose wurde sowohl durch intravenöse, wie subcutane Albumoseeinspritzung hervorgerufen; bei letzterer Methode, wo die Hyperleukocytose langsamer verläuft, lässt sich ein aufsteigender und absteigender Ast, sowie ein Gipfel der Leukocytenvermehrung unterscheiden. Wurden nun die Spaltpilze im ansteigenden Ast der Hyperleukocytose eingeführt, so ging kein Tier zu Grunde, ja die Hälfte von ihnen hatte nicht einmal nennenswerte Krankheitserscheinungen. Dagegen starben die Tiere an der Infektion, wenn auch etwas später als die Kontrolltiere, wenn im absteigenden Ast der Hyperleukocytose die Infektion vorgenommen wurde. Auch wenn zuerst die Infektion und erst später die Einspritzung der Albumose vorgenommen wurde, war eine Wirkung festzustellen. Wurde die Albumose zu einer Zeit eingespritzt, wo durch das Infektionsmaterial erhebliche Hyperleukocytose eingetreten war, so drei Stunden nach der Infektion, so wirkte dies äusserst günstig — es wurde die Hyperleukocytose verstärkt und verlängert und die Tiere gingen nicht zu Grunde. Wurde dagegen etwa 1/4 Stunde nach der Infektion injiziert zur Zeit der durch die Infektion bewirkten Hypoleukocytose, so zeigte sich keine Wirkung, die Tiere erlagen der Infektion. Ein immerhin überraschendes Resultat, das mit den sonstigen Versuchsergebnissen nicht ohne weiteres in Einklang zu bringen ist.

Die Versuche sind gewiss sehr interessant und geeignet, die Rolle, welche die weissen Blutkörperchen und ihre Produkte im Verlauf von Infektionskrankheiten spielen, ins rechte Licht zu setzen. Auf die Verhältnisse der menschlichen Pathologie können sie aber sicherlich nicht ohne weiteres übertragen werden.

Auch E. Fischl (9) misst der Leukocytose eine erhebliche Bedeutung bei, da er bei seinen Erkältungsversuchen fand, dass die Tiere, bei denen starke Hyperleukocytose auftrat, der Infektion mit Pneumokokken widerstanden.

Der Buchnerschen Lehre stehen aber, wie wiederholt auseinandergesetzt, sehr gewichtige Bedenken entgegen. Dass die verschiedene Disposition verschiedener Tierklassen nicht auf der bakterienvernichtenden Eigenschaft des Blutes beruht, geht schon daraus hervor, dass in vielen Fällen das Blut der sehr empfänglichen Tiere viel energischer bakterienvernichtend wirkt, als das der widerstandsfähigen (Lubarsch). Der Einwand Buchners, dass bei letzteren die bakterientötenden Eigenschaften erst

unter dem Einfluss der krankmachenden Spaltpilze in Erscheinung treten, dürfte durch die neuesten Arbeiten von Lubarsch (18), Bail[1]), Conradi[2]) wohl endgültig widerlegt sein. — Dass aber auch die verschiedene Disposition verschiedener Individuen ein und derselben Tierspecies nicht auf den individuellen Schwankungen im Grade der bakterientötenden Eigenschaften beruht, geht vor allem aus Rosatziens (25) Arbeit hervor. Diese hat nämlich gezeigt, dass die bakterientötenden Eigenschaften des Blutes nicht, wie ich ursprünglich für wahrscheinlich hielt und wie es nötig sein müsste, wenn die Prädisposition von ihnen abhinge, eine variable Grösse, sondern ungemein konstant ist. Weder durch Hunger, Durst, noch durch Blutentziehungen, Organexstirpationen und Vergiftungen gelang es, irgendwelche erhebliche Änderungen im Grade der bakterientötenden Eigenschaften bei einem und demselben Tiere hervorzurufen. Ebenso wenig kann etwa die verschiedene Disposition auf dem angeborenen oder erworbenen antitoxischen Vermögen des Blutes beruhen, wie es ja gegenüber Cholera-, Typhus- und Diphtheriebakterien auch bei gesunden Menschen von verschiedenen Forschern (Klemperer, Wassermann) gefunden ist. Denn bei den meisten Infektionskrankheiten ist der Ausbruch der Infektion von den lokalen Eigenschaften der Gewebe, und nicht allgemeinen des Blutes abängig und höchstens für den Verlauf der Krankheit könnten diese Faktoren in Betracht kommen. Dass aber auch dies allein nicht genügen kann, habe ich mich neuerdings ausführlicher nachzuweisen bemüht (18). — Nach allen diesen Auseinandersetzungen dürfte es klar sein, dass wir für die Lehre von der Krankheitsdisposition, nachdem sie sich wieder ziemlich allgemeine Anerkennung errungen hat, mehr von genauen statistischen, klinischen und experimentellen Einzeluntersuchungen, als von allgemeinen Überlegungen zu erwarten haben. — Leider ist die Anzahl und mehr noch der Wert der bis dahin vorliegenden derartigen Arbeiten noch nicht sehr gross. Bei der Besprechung der hierher gehörigen Arbeiten folge ich der von mir im ersten Jahrgang gegebenen Einteilung und beginne demnach mit 1. a) Einfluss gewisser in der physiologischen Breite liegenden Umänderungen des Stoffwechsels (Ermüdung, Ernährung, Schwangerschaft, Reaktion des Blutes u. s. w.). Es kommt hier zunächst eine Arbeit von Fagonski (7) in Betracht, der den Einfluss der Gravidität auf den Verlauf der Tuberkulose an Meerschweinchen prüfte, indem er 30 trächtige und 30 normale Meerschweinchen infizierte. In den ersten zwei Monaten starben 22 normale und 12 trächtige Tiere; die Mehrzahl der letzteren starb erst vier Monate nach der Impfung, während von den nicht trächtigen nur vier so lange lebten; ebenso schien auch im Puerperium der Verlauf der Tuber-

---

[1]) Vergleichende Untersuchungen über milzbrandfeindliche Eigenschaften im Organismus des Hundes und Kaninchens. Centralbl.. f. Bakteriol. Bd. 27. S. 10 und Weitere Untersuchungen über milzbrandfeindliche Eigenschaften des Hundeorganismus. Ibid. S. 517.

[2]) Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 33.

kulose ein langsamerer zu sein. Bei Streptokokkeninfektion waren dagegen trächtige Tiere viel weniger widerstandsfähig wie nichtträchtige. Fagonski betont mit Recht, dass diese Versuchsergebnisse, die mir selbst für die Meerschweinchenpathologie noch nicht beweisend genug erscheinen, nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden dürfte. Wenn Cornet (4) sagt, dass ein Einfluss der Schwangerschaft auf die Entstehung der Lungentuberkulose nicht festgestellt ist, so wird man ihm in soweit zustimmen dürfen, als es nicht bewiesen ist, dass beim Menschen der Tuberkelpilz in der Schwangerschaft leichter infizieren kann, als sonst. Dagegen ist kein Zweifel, dass eine bis dahin völlig latente Tuberkulose, die nie Erscheinungen gemacht hatte, in Schwangerschaft und Wochenbett floride werden und rasch zum Tode führen kann. Das tritt sicherlich nicht ausnahmlos, vielleicht sogar nur relativ selten ein und hängt auch noch von zahlreichen anderen Momenten ab; so wird vermutlich eine ganz normale Schwangerschaft bei einer gut genährten, in glücklichen und geordneten Verhältnissen lebenden Frau ganz anders wirken, als eine abnorme bei einem elenden, körperlichen und seelischen Anstrengungen fortwährend ausgesetzten Mädchen. Das beweist aber nichts gegen die schädigende Bedeutung der Schwangerschaft, die durch klinische und anatomische Beobachtungen sichergestellt ist und wofür ich selbst wieder 3 typische Beispiele anführen kann.

1. 27jährige Proletarier-Frau. Erblich belastet; anämisch, hat nie über Husten geklagt; erkrankt im siebenten Monat der Schwangerschaft unter den Erscheinungen von Husten, Schweissen etc. Tod drei Wochen nach der Entbindung. Anatomischer Befund: kleine Kaverne in der linken Lungenspitze. Durchbruch einer partiell verkalkten, teils erweichten verkästen Bronchialdrüse in einen Hauptbronchus des Unterlappens; käsige Bronchitis mit Bronchieektasenbildung und käsige Pneumonie.

2. 30jährige Frau eines Feldwebels, gut genährt; nicht belastet, hat viermal geboren. Infektion wahrscheinlich in der fünften Schwangerschaft. Tod 1/2 Jahr nach der fünften Geburt. Befund ähnlich wie im vorigen Fall; nur ist kein gröberer Durchbruch in einen Bronchus nachzuweisen, sondern nur Verwachsung einer zum grössten Teil verkalkten, zum Teil erweichten Lymphdrüse mit einem Bronchus; von da starke käsige Bronchitis, Peribronchitis und Bronchopneumonie. .Leber- und Nierentuberkulose.

3. 28jähriges, sehr elendes und schlecht genährtes Mädchen. Erkrankte vier Wochen nach der Entbindung. Anatomischer Befund: Akute allgemeine Miliartuberkulose; ein älterer käsiger Herd links; käsige Tuberkulose einer Lungenvene.

1. b) Einfluss anormaler Verhältnisse (Hunger, Durst, abnorme Temperaturverhältnisse etc.) Cornet bemerkt gewiss mit Recht, dass mangelhafte Ernährung „Notstand in ihrer disponierenden Bedeutung nicht überschätzt werden dürften“ und weist darauf hin, dass Virchow bei seinen Studien über den Hungertyphus (1848) auffallend wenig Tuberkulose bei den Bewohnern Oberschlesiens gefunden habe. Der Hinweis auf den Hungerkünstler Cetti, der, trotzdem er eine narbige Spitzeninfiltration hatte, doch keine frische Tuberkulose bekam, dürfte aber nicht sehr durchschlagend sein, da 1. Cetti ja seinen Organismus an einen minimalen Stoffwechsel gewöhnt hatte, 2. gar nicht sicher ist, dass in der Spitzennarbe überhaupt noch T.-B.

vorhanden waren. — Eingehendere Arbeiten sind dem Studium der Bedeutung der Erkältung gewidmet. Mit dem ganzen Erkältungsproblem beschäftigt sich Ruhemann (27), der in seiner preisgekrönten Arbeit auch der historischen Seite der Frage gerecht zu werden versucht. Er zeigt zunächst, dass diejenigen Reize, die wir als Erkältungsreize betrachten, hauptsächlich dadurch wirken, dass die Verengerung der Hautgefässlumina eine Hyperämie tieferer Teile zur Folge hat und auch reflektorische Cirkulationsstörungen anschliessen. Im weiteren bemüht er sich nachzuweisen, dass die Morbidität an sogen. Erkältungsaffektionen (Katarrhen der Respirationsschleimhäute, rheumatische Leiden u. s. w.) nicht allein von Wetter und Witterung bedingt wird, indem er auf grund meteorologischer Tabellen und der Krankenstatistik Berliner Krankenhäuser findet, dass jeder zweite Fall von Erkältungskrankheiten unabhängig von der Witterung entsteht; er weist ferner darauf hin, dass die Schwere der als Erkältung aufgefassten Krankheiten gar nicht in einem proportionalen Verhältnis zur Intensität der Erkältung steht und zieht die Erfahrungen der Nordpolfahrer, Luftschiffer etc. heran, um zu beweisen, dass selbst die stärksten Erkältungsreize nicht unbedingt und allein krankheitserregend wirken. Für ihn ist Erkältung nicht allein auf thermische Einwirkung meteorologischer Faktoren zurückzuführen, sondern sie stellt eine akute Infektionskrankheit dar, wie es die Influenza, Pneumonie, der Gelenkrheumatismus u. a. sind (S. 55). Und weiter: Danach ist also die Erkältung wirklich eine Krankheitsursache, aber nur eine solche, welche an sich nicht wirkt, sondern erst, wenn sie auf einen disponierten Körper trifft, und diese Disposition beruht in dem Vorhandensein der pathogenen Bakterien (S. 82). — Zum Beweise dieser Auffassung zieht er besonders die den Erkältungskrankheiten nahe verwandte Influenza heran, die nicht nur in den klinischen Erscheinungen, sondern auch in den Beziehungen zu den meteorologischen Faktoren grosse Übereinstimmung mit den Erkältungskrankheiten erkennen lässt, endlich die Erscheinungen der Kontagiosität etc. Schliesslich wird noch darauf hingewiesen, wie überhaupt zwischen Sonnenscheindauer und Morbidität an Krankheiten der Atmungsorgane innige Beziehungen bestehen. — Es ist sehr interessant, die klaren und verständigen Auseinandersetzungen Ruhemanns, der im Grunde doch noch ganz in den Fesseln der bakteriologischen Schule steckt, zu verfolgen. Die Idee, dass die Erkältung eine Infektionskrankheit sui generis, bewirkt durch „spezifische“ Bakterien, sei, erscheint ja kaum diskutabel. Sieht man sich aber die Sache genauer an, so kommen Ruhemanns Ausführungen im Grunde doch auf dasselbe heraus, was jetzt ziemlich allgemein anerkannt wird: dass nämlich eine Erkältung ein wesentliches prädisponierendes Moment für Infektionskrankheiten sein kann. Ruhemann drückt das nur umgekehrt aus, wenn er die pathogenen Bakterien als disponierendes Moment bezeichnet und er hat augenscheinlich den Begriff der

Erkältungskrankheiten viel zu eng begrenzt, wenn er darunter hauptsächlich die mit Fieber einhergehenden Katarrhe der Atmungsorgane etc. versteht. Er berücksichtigt ferner auch gar nicht die Thatsache, dass in allen Körperöffnungen regelmässig reichlich „pathogene" Spaltpilze vorhanden sind und somit gerade die Erkältungsreize für den Ausbruch der Krankheit von grösserer Bedeutung sind, als die stets vorhandenen Spaltpilze. Auch im Einzelnen wären mannigfache Einwendungen gegen Ruhemanns Beispiele und Argumentationen zu machen — das verhindert aber nicht die Zustimmung in den Hauptpunkten, — wenn auch aus den angegebenen Gründen ein tieferes Verständnis für das Wesen der Erkältung nicht eigentlich erreicht ist. Von grösserem Werte ist in dieser Hinsicht jedenfalls die Arbeit von Lode (17), die ihren Wert auch für den nicht einbüsst, der seine Anschauungen über das Wesen der Erkältung nicht teilen sollte. Lode hat sehr sorgfältig die verschiedenen Ansichten über Erkältung und Erkältungskrankheiten unter Heranziehung von klinischen und Tierversuchen, zusammengestellt und ist zu dem Ergebnis gekommen, dass das gemeinsame Moment aller der als Erkältung angesprochenen Vorgänge eine Störung der natürlichen Wärmeökonomie ist, welche zu einer mehr oder minder intensiven Herabsetzung der Eigenwärme führt. Demgemäss nimmt er auch nicht Anstand, seine Versuchsergebnisse, wenn auch mit aller Vorsicht, für die menschliche Pathologie zu verwerten. — Lode experimentierte hauptsächlich an Meerschweinchen, nachdem Mäuse und Kaninchen sich als wenig geeignete Versuchstiere erwiesen hatten. Zur Infektion wurde hauptsächlich der Friedländersche Pneumoniebacillus benutzt, der subcutan einverleibt wurde. In einer Versuchsreihe wurden zunächst zwei Meerschweinchen zur Hälfte rasiert, dann 1/4 Stunde im Brütschrank bei 38° gehalten, in ein Wasserbad von der gleichen Temperatur gebracht und hierauf auf das Fensterbrett bei halbgeöffnetem Fenster gesetzt. Die Mastdarmtemperatur sank dabei von 39,6 auf 35,5 bezw. 34,2°. Nachdem die Tiere sich etwas erholt hatten, wurden sie infiziert. Das eine Tier erlag schon am nächsten, das 2. am 3. Tage der Infektion, während die Kontrolltiere fast völlig gesund blieben. Drei weitere Versuche (ein Tier diente als Kontrolltier) hatten das gleiche Ergebnis. Auch wenn die Infektion mit zerstäubten Kulturaufschwemmungen vorgenommen wurde, war das Resultat dasselbe. Die Versuche wurden noch in mannigfacher Weise variiert, indem bald die Abkühlung ohne vorhergehende Erwärmung oder auch nur durch Rasieren vorgenommen wurde; in sechs Versuchen fand die Enthaarung erst einige Zeit nach Beginn der Infektion statt. Im wesentlichen stets das gleiche Resultat. In ähnlicher Weise mit Tuberkelpilzen vorgenommene Versuche hatten kein eklatantes Ergebnis. Versuche, die an Hühnern und Ratten mit Milzbrandstäbchen angestellt wurden, stimmten wieder einigermassen mit den Meerschweinchenversuchen überein. Namentlich die Hühner-

versuche, in denen die Erkältung durch Ausrupfen der Federn geschah, sind beweisend, da der Tod rasch eintrat und die Infektion eine sehr ausgebreitete war; weniger eklatant sind die Rattenversuche, bei denen die Tiere rasiert und über Nacht bei geöffnetem Fenster gehalten wurden, da die Tiere nicht viel rascher starben, als auch nicht erkältete Ratten an Milzbrand sterben können.

Sehr hübsch wird der Einfluss der Erkältung durch eine andere Versuchsreihe demonstriert, in der rasierte und mit dem Bac. pneumon. oder Staphyloc. aureus infizierte Meerschweinchen in Kleidchen aus Doppelbarchent eingenäht wurden, um den Wärmeverlust zu kompensieren. In der That ergab es sich, dass die rasierten und nicht bekleideten Tierchen zu Grunde gingen, die bekleideten dagegen meist am Leben blieben. — Im ganzen müssen die Versuche als sehr beweisend angesehen werden, da von 54 in irgend einer Weise abgekühlten Tieren 46 = 85,2 %, von den 45 Kontrolltieren dagegen nur 6 = 12,2 % starben. Bei dem Versuche eine Klarheit darüber zu gewinnen, wodurch die Erkältung die Disposition erhöht, konnte Lode zunächst nachweisen, dass sie einen Einfluss auf die bakterienvernichtenden Eigenschaften ebenso wenig ausübt, wie auf die Zusammensetzung des Blutes (wobei allerdings hauptsächlich auf die Zahl der Blutkörperchen geachtet wurde). Am meisten scheint ihm noch die Störung der natürlichen Wärmeökonomie die Ursache der erhöhten Disposition zu bilden. Denn er konnte nachweisen, dass das Rasieren der Tiere eine Herabsetzung der Rektaltemperatur von 0,5—1°, das Ausrupfen der Federn bei Hühnern sogar bis 2° bewirkt. — Ob damit allerdings die Wirkung der Erkältung völlig erklärt ist, bleibt zweifelhaft; ebenso, wie ich kaum glaube, dass bei der Erkältung des Menschen wirklich eine erhebliche Änderung der Wärmeökonomie eintritt. Aber davon ganz abgesehen bilden die sorgfältigen Versuche Lodes eine wichtige Bereicherung unserer Kenntnis über die Erkältung. — Auch Dürck (6) ist der Erkältungsfrage experimentell näher getreten und zwar besonders für die Krankheit, bei der sie stets eine besonders grosse Rolle spielte, bei der Lungenentzündung. Nachdem er zunächst nachgewiesen, dass Einblasen von Reinkulturen des Fränkelschen Pneumoniecoccus in die Luftröhre von Kaninchen für gewöhnlich keine Pneumonie hervorruft, selbst dann nicht, wenn gleichzeitig, vor oder nachher durch Einführung scharfer Staubsorten Schädigungen des Lungengewebes hervorgerufen werden, machte er ebenfalls an Kaninchen Erkältungsversuche. Die Tiere werden zunächst 16—36 Stunden im Brutschrank einer Temperatur von 37° ausgesetzt, wobei ihre Temperatur bis auf 41,2° steigt, und dann plötzlich mit dem ganzen Körper in Eiswasser eingetaucht und dort 2—7 Minuten belassen. In allen diesen Versuchen entwickelten sich, obgleich keine besondere Impfung mit Mikroorganismen vorgenommen wurde, allein durch die Erkältung pneumonische Veränderungen, die in mehreren Fällen durchaus den Charakter

echter lobärer kroupöser Pneumonie aufwiesen. In vier von den sechs Versuchen, in denen eine bakteriologische Untersuchung vorgenommen wurde, fanden sich in den pneumonischen Herden 2mal Bakterium coli allein, 1mal Bakterium coli und 1 Sarcine, 1mal der Friedländersche Pneumoniebacillus. Dürck glaubt, dass die schädliche Wirkung der Erkältung mit grösster Wahrscheinlichkeit auf der Erzeugung einer akuten intensiven Hyperämie der Lunge beruht. — Es ist für die Würdigung der Versuche gleichgültig, ob man mit Dürck annimmt, dass sich in den normalen Lungen stets Spaltpilze finden oder ob man die Lungen mit Fr. Müller und anderen für bakterienfrei hält. Ob die Erkältungspneumonie dadurch zustande kommt, dass bereits in der Lunge vorhandene Organismen günstige Ernährungsbedingungen durch die Erkältung gewinnen oder ob durch sie in den höheren Luftwegen befindliche Mikroben bessere Gelegenheit zum Hinabgleiten und Ansiedeln erhalten, ist grundsätzlich bedeutungslos. Wichtig allein ist die Thatsache, dass durch „Erkältung" eine Autoinfektion der Lungen verursacht werden kann; ja dass diese Erkältung für den Ausbruch der Erkrankung von weit grösserer Wichtigkeit ist, als die Anwesenheit von Mikroorganismen. — Wie weit Ähnliches auch für die Menschen zutrifft, ist freilich noch nicht ganz genügend untersucht; die niemals geleugnete Bedeutung der Witterung für die Häufigkeit der Pneumonieerkrankungen spricht aber dafür. Das erkennen auch Fermi und Montesano (18) an, die in ihren Nachforschungen über die prädisponierenden Ursachen der kroupösen Pneumonie zu dem Resultate kommen, dass meteorologische und klimatische Faktoren insoweit für die Entstehung der Pneumonie von Bedeutung sind, als sie eine Erkältung zustande bringen können. So erklären sie z. B. die Thatsache, dass die Sterblichkeit an Pneumonie in Neapel und Florenz sehr viel höher ist, wie in Livorno, Padua und Alessandria, dadurch, dass die für die Erkältung günstigen klimatischen und meteorologischen Komplexe in den erstgenannten Städten erheblich grösser sind, als in den letzteren. Auch E. Fischl (9) hat, wie bereits oben bemerkt, gefunden, dass abgekühlte Kaninchen für die Infektion mit Pneumokokken viel empfänglicher sind, als normale. — Auch für andere Erkrankungen hat man den meteorologischen Faktoren grössere Aufmerksamkeit geschenkt. Berger (1) berücksichtigte die Bedeutung des Wetters bei Diphtherie, Scharlach, Masern und Typhus, wobei er als meteorologische Hauptfaktoren Luftdruck- und Lufttemperatur, Luftbewegung und allgemeinen Witterungscharakter (Bewölkung und Niederschläge) betrachtet. Da ergab sich, dass für alle vier Krankheiten die grösste Häufigkeit mit einem Steigen der Lufttemperatur bei Fallen des Baro- und Hygrometers zusammenfällt. Die wenigsten Erkrankungen treten bei unbedecktem, heiteren Wetter auf, während bei Regen und Nebel die Kurve den Höhepunkt erreicht. Auch Ruhemann misst, wie bereits oben erwähnt, meteorologischen Faktoren, insbesondere der Sonnenscheindauer, erhebliche Bedeutung bei, ja er geht

schliesslich so weit, zu behaupten, dass die Morbidität in letzter Instanz von meteorologischen Faktoren abhängig ist. Für Influenza und akute Erkrankungen der Atmungsorgane kommt er auf Grund sorgfältiger statistischer Forschungen zu dem Ergebniss, dass zwischen Sonnenscheindauer und Mortalität bezw. Morbidität ein absolut umgekehrt proportionales Verhältnis besteht. — Auch hier halte ich die Ausführungen Ruhemanns, so sehr sie auch durch Zahlen gestützt erscheinen, für recht anfechtbar. Mit diesen Anschauungen stimmen z.B. auch die Beobachtungen von Seitz (28), der ausdrücklich bemerkt, dass beim Scharlach keine Abhängigkeit von Jahreszeit und Witterungscharakter nachweisbar ist, nicht überein. Doch ist der Wert solcher einseitiger meteorologischer Bearbeitungen, wenn er nicht auf einem gewaltigen Beobachtungsmaterial beruht, überhaupt ein zweifelhafter. — Valagussa und Ranelletti (31) haben die Bedeutung der Not und Armut (schlechte Ernährung, Hunger, Überanstrengung, feuchte Luft u. s. w.) bei der Diphtherieintoxikation des Meerschweinchens untersucht und kamen dabei zu dem Resultate, dass unter dem Einfluss dieser Faktoren die Versuchstiere schon geringeren Giftdosen erlagen, wie normale Tiere oder bei Einführung der minimalen Giftdosis rascher und mit schwereren anatomischen Veränderungen zu Grunde gingen, als die Kontrolltiere. Auch andere Erkrankungen wirkten ebenso. — Die Bedeutung des letzteren Faktors (1c) geht auch aus den Beobachtungen Hansemanns (13) hervor, der darauf aufmerksam macht, dass unter Umständen die Tuberkelpilze als sekundär infizierende Mikroben (bei Syphilis, Typhus, Bronchiektasen) fungieren können. Wenn auch nicht alle Beispiele Hansemanns überzeugend sind und er anstatt eines Beweises mitunter nur eine emphatisch vorgetragene Behauptung bringt, so ist doch an dem Vorkommen einer derartigen Sekundärinfektion durch Tuberkelbacillen nicht zu zweifeln. — Dass auch bei der Pneumonie schon bestehende Lungenerkrankungen disponierend wirken können, ergiebt sich auch aus Versuchen Dürcks, der durch den Diploc. pneumoniae Lungenentzündung hervorrief, wenn er vorher eine Staubinhalationskrankheit erzeugt hatte. — Die Bedeutung der Staubinhalationskrankheiten als disponierendes Moment für Tuberkulose erkennt auch Cornet an.

Über prädisponierende Wirkung der Einatmung giftiger Gase hat Mattei (21) nähere Angaben gemacht. Er liess verschiedene Versuchstiere Kohlenoxyd, Kohlensäure, Schwefelwasserstoff und Schwefelkohlenstoff einatmen bis zu beginnender Asphyxie, dann Unterbrechung oder Verringerung der Gaszufuhr. In drei Versuchsreihen wurden untersucht: 1. wie verhalten sich derartig behandelte Tiere gegenüber Infektionserregern, für die sie empfänglich sind; 2. wie gegen die abgeschwächten Infektionserreger; 3. wie gegen solche, für die sie wenig empfänglich sind. Im allgemeinen wurde bei CO_2, H_2S und CO eine eklatante Wirkung festgestellt, während die des Schwefelkohlenstoffs gering war. — Als Infektionserreger wurden Milzbrand-

bacillen (und Vaccins), Rauschbrandstäbchen, bact. coli und typhi, bac. der Hühnercholera, der asiat. Cholera und Pneumoniekokken, als Versuchstiere Kaninchen, Hühner und Tauben benutzt.

1. d) Einfluss bestimmter Organe (Nervensystem, Milz, Nieren etc). Während im allgemeinen Störungen des Nervensystems als prädisponierend für Infektionskrankheiten gelten, hat Galeozzi (11) sich nachzuweisen bemüht, dass der sogenannte Shock die Infektion nicht begünstigt, sondern verzögert. Meerschweinchen wurden nach Eröffnung der Bauchhöhle Darmschlingen bis zum Eintritt von Kollapserscheinungen in kalte Kompressen eingehüllt und die Tiere dann mit Milzbrand-Coli- oder Diphtheriebakterien infiziert. Die vergleichenden Untersuchungen von Kontroll- und Shocktieren ergaben dann, dass regelmässig die Infektion beim Kontrolltier erheblich weiter fortgeschritten war. Dieser Umstand ist wohl dadurch zu erklären, dass beim Shock der Stoffwechsel daniederliegt und somit auch die Resorption krankmachender Materie langsamer vor sich geht. — Die Bedeutung der Milz bei Infektionskrankheiten ist nicht genügend erforscht; während Bardach bewiesen zu haben glaubte, dass entmilzte Hunde empfänglicher für Milzbrand sind als normale, haben andere Autoren einen derartigen Einfluss nicht mit Sicherheit nachweisen können. Rosatzien (25) fand in seinen Versuchen, dass wenigstens einmal ein Kaninchen, das einige Zeit nach der Milzexstirpation mit Milzbrandvaccin I geimpft war, der Infektion erlag. Auch Courmont und Dufour (4a) geben an, dass nach Milzexstirpation Tiere für die Streptokokkeninfektion empfänglicher werden, während allerdings gegenüber Staphylokokken die umgekehrte Wirkung eintreten soll. Blumenreich und Jacoby (2) sind dagegen zu dem Resultate gekommen, dass die Milzexstirpation die Infektion nicht begünstigt, sondern im Gegenteil verzögert. Für den Milzbrand sind freilich ihre Versuchsergebnisse nicht sehr eklatant, denn 14 normale und 12 entmilzte Meerschweinchen starben ziemlich zu gleicher Zeit und nur ein entmilztes überstand die Infektion. Bei Diphtherieinfektion widerstanden dagegen die entmilzten Tiere länger, als die normalen und besonders bei Impfung mit Bacillus pyocyaneus wurde eine auffallende Differenz zu Gunsten der entmilzten Tiere beobachtet. Dagegen war die Entfernung der Milz für das Verhalten der Tiere gegenüber Bakteriengiften ohne Belang. Wenn die Verfasser annehmen, dass ihre Versuchsergebnisse darauf beruhten, dass das Blut entmilzter Tiere in höheren Grad bakterienschädigend wirke, als normaler, so haben sie selbst diese Ansicht keineswegs bewiesen, auch dadurch nicht, dass sie im Gefolge der Milzentfernung Hyperleukocytose beobachteten. Rosatziens Untersuchungen haben wenigstens für Kaninchen das Unrichtige dieser Meinung dargethan.

Riche (23) giebt an, dass Störungen der Nierenfunktion prädisponierend wirken und führt ausser Tierversuchen auch eine klinische Beobachtung an von immerhin zweifelhafter Beweiskraft. Roger (24) exstirpierte Kaninchen das grosse Netz und bemerkte, dass die

Tiere dadurch erheblich empfänglicher für die Staphylokokkeninfektion wurden. — Alle diese Versuche zeigen eigentlich nur, dass zwei Schädlichkeiten intensiver wirken als eine.

1. e) Einfluss des Alters. Die auffallende Immunität des Säuglingalters gegen Infektionskrankheiten, besonders gegen Scharlach, die E. Feer konstatierte, konnte auch Seitz (28) bestätigen. Er fand unter 23769 Kindern des ersten Lebensjahres nur 33 an Scharlach erkrankt; dagegen erwiesen sich das 2.—10. Lebensalter besonders disponiert. Dass es sich übrigens hier nicht um besondere Disposition, sondern um vermehrte Exposition handelt, wie Feer schon ausgeführt hat, ist wohl zweifellos. Dagegen ist die Thatsache, dass die Mortalität bei den Kindern im ersten Lebensjahr besonders hoch (40, 6 %) nach Seitz ist, auf die allgemein geringere Widerstandsfähigkeit zurückzuführen. — Für die Tuberkulose wird eine Alters- (und Geschlechts-) disposition von Cornet im gewissen Sinne zugegeben. Zwar bezüglich der Frequenz der Erkrankung will er sie nicht gelten lassen und die Verschiedenheiten nur auf das verschiedene Quantum von Infektionsgefahr, der die Altersgruppen exponiert sind, zurückführen. Für die Verschiedenheit des Effektes, des Verlaufs macht aber auch er die Verschiedenheiten des Organismus in den verschiedenen Altersstufen verantwortlich. So weist er mit Recht darauf hin, dass die Haut- und Schleimhäute der Kinder leichter durchgängig sind, als die Erwachsener, und auch die kindlichen Lymphknoten weniger sicher als Filter wirken, wodurch der raschere Verlauf[1]) und die andersartige Lokalisation erklärt würde.

2. Änderungen des lokalen Chemismus und der physikalischen Struktur der Gewebe. Hierher gehört in erster Linie die alte Streitfrage vom Locus minoris resistentiae. Schon in meinem ersten Bericht konnte ich eine Reihe von Thatsachen zusammenstellen, die die Aufrechterhaltung der Lehre vom Locus min. resistentiae durchaus rechtfertigen. Aus dem Tavelschen Laboratorium sind neue wichtige Arbeiten hervorgegangen, die die Bedeutung des Locus minoris resistentiae demonstrieren. Dorst (5) impfte Kaninchen mit Staphylokokken und Pneumokokken und zwar teils normale Tiere subcutan oder intermuskulär, teils in vorher angelegte Hämatome. Es ergab sich, dass 4 Ösen Staphylokokkenkultur bei einem gesunden Kaninchen geringeren, 8 dagegen grösseren Effekt haben, wie $1/8$ Öse bei den Hämatomkaninchen. Danach wäre der Koëfficient der durch Hämatome gesetzten Disposition gleich 40 (zwischen 4 und $6 \times 8 = 40$). Die Versuche mit Pneumokokken ergaben bei den Hämatomkaninchen bereits bei $1/1000$ ccm positiven Erfolg, bei gesunden Tieren erst bei 1 ccm. — Sehr eingehende Studien über die Bedeutung von Wunden und Hämatomen bei der Tetanusinfektion hat

[1]) Wenn übrigens Cornet meint, dass die akute Miliartuberkulose bei Kindern eine überwiegendere Rolle spiele als bei Erwachsenen, so kann ich dies auf Grund meiner Erfahrungen nicht zugeben. Höchstens die miliare Tuberkulose der serösen Häute, besonders der Hirnhäute, ist erheblich häufiger bei Kindern und steht vielleicht in der That mit der leichteren Durchgängigkeit der Lymphknoten im Zusammenhang.

Strick (30) vorgenommen. Er stellte sich zunächst durch Versetzung der Kulturen mit Amon. sulfuric., Auswaschung, Sedimentieren und Filtrieren toxinfreies Sporenmaterial her, das auf Mäuse verimpft keine Reaktion hervorrief. Impfte er nun Aufschwemmungen dieses Materials in vorher angelegte Hämatome am Hinterbein von Kaninchen, so kam es zum tödlichen Tetanus. Waren die Hämatome sehr klein, so war die Wirkung der Sporenaufschwemmung gering; auch hatten Hämatome, die an anderen Stellen, als den Impfort angelegt waren, gar keinen Einfluss. Dabei war selbst die 500fache Dosis einer Sporenmenge, die im Hämatom akuten Tetanus erzeugte, bei gesunden Tieren wirkungslos, während die 1000fache Dosis tödlichen Erfolg hatte. — Noch stärkere Prädisposition, wie Hämatome, schaffen Schusswunden, welche wegen der bedeutenden Gewebsläsion besonders günstige Bedingungen für die Produktion der Tetanusgifte geben, wie aus dem viel rascheren Verlauf der Krankheit ersichtlich ist. Strick misst dem Verhalten der Wunde, d. h. der Schwere der Verletzung, grössere Bedeutung bei, als einer Mischinfektion, die Vaillard, Vincent und Rouget für unumgänglich nötig erklärten. In seinen 28 Versuchen, wo verschiedene Fremdkörper mit Tetanussporen und Diplokokken infiziert wurden, wurden nur 5 Tiere tetanisch trotz aseptischer Anlegung und sachgemässer Nachbehandlung der Wunde. In gleicher Weise geht aus der Arbeit Linsers (16a) die Bedeutung von Gewebsläsionen für die Infektion hervor. Linser stellte mehrere Versuchsreihen an Kaninchen an. In der ersten Versuchsreihe wurde ein Muskelbündel der Adduktorengruppe unter allen Kautelen freigelegt und die Wunde sofort mit feuchten Kompressen bedeckt. Diese Tiere wurden als Kontrolltiere benutzt. 2. Wurden die Muskelbündel an beiden Enden vorsichtig unterbunden. 3. Wurden die freigelegten Bündel der Austrocknung ausgesetzt. 4. Wurden sie in ganzer Länge mehr oder weniger stark gequetscht. Nach dieser verschiedenartigen Vorbereitung erfolgte die Infektion, zu der benutzt wurden 1. Staphyl. pyogen. aur., 2. Bac. pyocyaneus, 3. Bact. coli, 4. Streptokokken, 5. giftfreie Tetanusporen.

Das Resultat war für alle die benutzten Mikroben im wesentlichen übereinstimmend. Bei den Kontrolltieren trat rasche Heilung ohne Entzündung und Eiterung ein; in den Versuchsreihen 2—4 dagegen erfolgte rasche Vermehrung der eingebrachten Mikroben mit allen speziellen Folgeerscheinungen. Im allgemeinen erwies sich dabei die Austrocknung und Quetschung der Muskeln als besonders verderblich. — Auf die praktischen Folgerungen aus diesen interessanten Versuchen kann hier nicht eingegangen werden. — Dagegen haben die Versuche Friedrichs (10), experimentell den Einfluss von Traumen auf die Entstehung von Gelenk- und Knochentuberkulose nachzuweisen, ein negatives Resultat gehabt. Friedrich stellte sich folgende Aufgaben:

1. Gelingt es durch intraarterielle Injektion der menschlichen Lokaltuberkulose nach Art der Langsamkeit der Entstehung und dem Vorherrschen

der örtlichen Erkrankung analoge Prozesse, besonders an Knochen und Gelenken, bei Tieren zu erzeugen,

a) ist hierzu eine Abschwächung der Virulenz der Keime oder

b) vorherige Schwächung des Organismus nötig?

2. Zeigt das Trauma einen Einfluss auf Entstehung solcher der menschlichen Lokaltuberkulose wirklich verwandter tuberkulöser Prozesse, wenn nicht vorher schon latente Tuberkulose bestand?

Zu seinen Versuchen benutzte Friedrich Kaninchen, denen schwach virulente Tuberkel-Bacillenkulturaufschwemmungen meist in die Carotis, mitunter auch in die Jugularis eingespritzt wurden. Bei einigen wurde der arteriellen Injektion eine Tuberkulisierung durch intravenöse, intraseröse oder intraperitoneale Infektion vorausgeschickt. Dann wurden an verschiedensten Knochen und Gelenken stumpfe Traumen, insbesondere Distorsionen und Kontusionen unmittelbar oder längere Zeit nach, mitunter auch vor der Infektion vorgenommen. — Das Resultat war, dass bei den Tieren, die viele Monate am Leben blieben, nicht selten ausgeprägte Gelenk- und Knochentuberkulose sich entwickelte — die Affektionen wurden zwischen dem 4. und 9. Monat nach begonnener Infektion manifest —; stets aber waren nur diejenigen Knochen befallen, die keinem Trauma ausgesetzt waren und nie gelang es an einem der traumatisch beeinflussten Gelenke durch das Trauma eine Disposition für nachfolgende Ansiedelung im Blute kreisender Tuberkel-Bacillen zu erzielen. — Friedrich hält es daher für unberechtigt, bei der menschlichen Knochen- und Gelenkstuberkulose dem Trauma die Bedeutung zuzusprechen, dass es vereinzelte ins Blut übergehende Tuberkel-Bacillen zur Ansiedelung in den betreffenden Teilen bewegen könne. Dagegen glaubt er doch, dass eine bereits bestehende, aber völlig latente Tuberkulose durch ein Trauma verschlimmert und mobil gemacht werden könne. — Es ist wohl kein Zweifel, dass dies für viele Fälle zutrifft, ob aber nicht auch der Modus, der in den Experimenten nicht zu erzielen war, doch beim Menschen hier und da vorkommt, bliebe doch noch weiterer Untersuchung wert.

Einige Bemerkungen mögen hieran noch angeknüpft werden, über die Bedeutung der familliären und örtlichen Disposition in der Pathologie der Tuberkulose. Cornet misst ihr auch jetzt gar keine Bedeutung zu und gelangt zu dem Schluss, dass ein massgebender Einfluss auf die Entwickelung und Verbreitung der Tuberkulose der hereditären Disposition nicht zukommt. Er giebt nur zu, dass auf Grund allgemeiner Überlegungen und dem Ausfall mancher Experimente es eine gewisse innere Wahrscheinlichkeit hat, dass Menschen, denen während der intrauterinen Entwickelung Tuberkelgifte zugeführt wurden, dadurch eine gewisse Überempfindlichkeit gegen das tuberkulöse Gift erhalten, so dass sie bei dem Eintreten einer extrauterinen Infektion viel leichter dahingerafft werden. Mit Recht verlangt er aber neue und kritischere Untersuch-

ungen über „hereditäre Belastung", besonders den Nachweis, dass die Erkrankung der Eltern auch thatsächlich bereits zur Zeit der Konzeption und Entwickelung des betreffenden Menschen bestand. Das kann man aber nicht aus den Akten von Lebensversicherungsgesellschaften beweisen, die Martius zur Stütze der hereditären tuberkulösen Disposition heranzieht. Denn wenn selbst aus ihnen hervorgeht, dass von den „hereditär Belasteten" eine doppelt so grosse Zahl an Tuberkulose starb, wie von den nicht Belasteten, so geben sie doch keine Auskunft darüber, wie weit der Begriff „hereditäre Belastung" ausgedehnt wurde. Sehr entschieden ist dagegen Hauser (14) für das Vorhandensein eines spezifischen angeborenen Disposition eingetreten. Er giebt zu, dass ererbte Verschiedenheiten in der vitalen Energie des Gesamtorganismus der einzelnen Organsysteme (z. B. ein paralytischer Thorax) wohl von Bedeutung sein können, aber ausreichend zur Erklärung der hereditären Disposition erscheinen sie ihm nicht. Dazu bedürfe es der Annahme einer besonderen, ererbten Empfindlichkeit gegenüber dem spezifischen Tuberkelgift, wie ja bekanntlich auch starke Empfindlichkeit gegen andere (pflanzliche und metallische Gifte) vererbt werden können und familiär vorkommen. Es ist nicht ganz klar, ob Hauser in ähnlicher Weise, wie Cornet sich diese ererbte spezifische Disposition durch eine Beeinflussung der Keime oder embryonalen Gewebe seitens der tuberkulösen Gifte entstanden denkt oder ob er mehr eine durch zufällige Keimesvariation zuerst entstandene und sich dann durch Generationen fortvererbende Disposition annimmt. Die Cornetsche Ansicht scheint mir im ganzen recht plausibel, nur rechnet sie mit dem Vorhandensein eines spezifischen Giftes der Tuberkelpilze, das bisher gar nicht nachgewiesen ist. Es könnte sich bei der durch die Keimzellen oder intrauterin erworbenen Disposition, wie ich es ausdrücke, doch auch eventuell nur darum handeln, dass durch die Protëinvergiftung eine allgemeine Schädigung der Gewebe eintritt, welche die natürlichen Widerstände herabsetzt, ohne dass man gezwungen wäre eine spezifische Giftüberempfindlichkeit anzunehmen. — Nägeli (22), der in einer interessanten Arbeit auf die besonders grosse Häufigkeit der latenten Tuberkulose bei Erwachsenen hingewiesen, erhebt dagegen allgemeine Bedenken gegen die Lehre von der erblichen Disposition für Tuberkulose. Spielte sie wirklich eine so grosse Rolle, so müssten die Nachkommen Tuberkulöser selten ein die Pubertät überschreitendes Alter erreichen. Da dies keineswegs der Fall ist, so wäre gerade das Umgekehrte zu erörtern, ob nicht die Kinder Tuberkulöser eine gewisse Immunität gegen das Tuberkelgift erwerben. Viel sicherer scheint ihm auf Grund der Sektionsbefunde die Thatsache, dass der Mensch überhaupt keine hohe Disposition für Tuberkulose besitzt, die zudem nach den verschiedenen Altersstufen wechselt. Am höchsten in der Jugend, nimmt sie gegen die Pubertät zu ab, um nochmals im dritten Lebensdecennium zu wachsen und dann wieder ganz allmählich

gegen das Alter hin abzufallen. — Es kann hier nicht ausführlich auf diese Ansichten eingegangen werden; ich möchte nur betonen, dass es mir nicht richtig erscheint die Dispositionsfrage nur auf Grund von Sektionsmaterial lösen zu wollen; denn bei dieser Frage handelt es sich vor allem darum, zu entscheiden, wann ist das Individuum so beschaffen, dass eine tuberkulöse Infektion im Körper ausbrechen und Fortschritte machen kann, nicht aber, dass es an der Erkrankung stirbt. Zwischen beiden Punkten können viele Jahre und Jahrzehnte liegen, über die uns allenfalls nur die Krankengeschichte, nicht aber das Sektionsprotokoll Auskunft giebt. — Bei anderen Infektionskrankheiten wird familiärer Disposition bekanntlich weit geringere Bedeutung zugeschrieben. Hauser erwähnt erbliche Disposition für Gelenkrheumatismus und Pseudokroup. Seitz (28) macht auf die Bedeutung familiärer Disposition bei Scharlach aufmerksam, ohne übrigens wirklich sehr überzeugendes Material dafür beizubringen. Denn wenn er auch eine Häufung von Fällen in einzelnen Familien nachweisen konnte (von 800 waren 429 Einzelerkrankungen, während die anderen 371 sich auf 152 Familien verteilten) und auch die Mortalität bei den familiären Erkrankungen erheblich höher, wie bei den Einzelerkrankungen war (13,4 : 7,9) so sind diese Thatsachen doch leicht noch anders als im Sinne der Familiendisposition deutbar.

Was endlich die Disposition für andere nicht infektiöse Erkrankungen anbetrifft, so ist die Ausbeute der Litteratur auf diesem Gebiete noch viel geringer, wie auf dem der Infektionskrankheiten, es ist häufig nicht mehr erreichbar, als die Bedeutung individueller und zeitlich wechselnder Disposition nachzuweisen, wie das für Gifte längst geschehen ist, (vergl. Kionka, dieser Band der Ergebnisse). — Martius hat sich auch die Mühe gegeben für zahlreiche andere Krankheiten die Bedeutung der Disposition festzustellen, indem er in geschickter Weise allbekannte klinische Erfahrungen zusammenstellte. Einen tieferen Einblick in das Wesen der Dispositionen gewährt er uns aber auch nicht, macht auch kaum einen Versuch dazu. Stintzing (29) hat dagegen versucht den Begriff der „neuropathischen Anlage" zu zergliedern und damit in das Wesen dieser Anlage tiefer einzudringen. Er teilt die neuropathische Anlage in eine erworbene und ererbte. Die erstere ist nach ihm keine spezifische, sondern nichts anderes als eine durch konstitutionelle Anomalien (Stoffwechsel- und Blutkrankheiten, Vergiftungen) bedingte Krankheitsanlage, die nur dadurch, dass vorwiegend das Nervensystem treffende Schädlichkeiten einwirken, die besondere Lokalisation erhält Die ererbte Anlage, der eine viel grössere Bedeutung zukommt, besteht dagegen in einem Zustande grösserer Vulnerabilität des Nervensystems, bedingt durch verschiedenartige Anomalien der Keime resp. Keimesanlage. Ihr Wesen soll vermutungsweise in einer Beschleunigung des Zellstoffwechsels und in einer Beschleunigung der physiologischen De- und Regeneration des Nervengewebes beruhen. Stintzing richtet sich dagegen, dass man bei der

nervösen Anlage nur an funktionelle Störungen denke. Diese könnten nur den Teil der nervösen Diathese erklären, welcher sich in flüchtigen verschiebbaren Erscheinungen äussert. Für die bleibenden oder regelmässig wiederkehrenden Symptome müssten feinste strukturelle, wenn auch ausgleichbare Veränderungen angenommen werden. — Den letzten Gedanken halte ich in der ganzen Fassung nicht für glücklich. Wenn man, was ich für eine recht plausible und berechtigte Hypothese halte, unter der nervösen Anlage eine Beschleunigung des Stoffwechsels der Nervenzelle und damit eine grössere Abnutzbarkeit verstehen will, muss man damit unter allen Umständen auch strukturelle Veränderungen innerhalb der einzelnen Zelle annehmen, weil der stärkere Umsatz in der Zelle auf die Dauer kaum ohne morphologische Veränderungen vor sich gehen kann.

Endlich seien noch die Ausführungen von Martius über das Wesen der Konstitution etwas ausführlicher besprochen. — Martius macht freilich keinen Versuch, dem Konstitutionsbegriff einen bestimmten Inhalt zu geben, sondern er begnügt sich im wesentlichen damit, den eigentlich von niemand mehr festgehaltenen humoral-pathologischen Konstitutionsbegriff zu kritisieren und zu beseitigen. Er hat sicher recht, wenn er das ganze Gebiet der Konstitutionskrankheiten zu beseitigen sucht und ausführt, dass zwar das konstitutionelle Moment für die Frage der Krankheitsentstehung von grosser Bedeutung, als Krankheitseinteilungsprinzip aber unbrauchbar ist. Er betont demnach, dass die Konstitution als Mass der Widerstandskraft des Organismus gegen gegebene krankmachende Einflüsse eine veränderliche Grösse ist, die einmal individuell schwankt und zweitens verschiedenen krankmachenden Potenzen gegenüber generell verschieden ist. Er richtet sich dann weiter gegen die Auffassung, dass es eine allgemeine Konstitution giebt und will nur von Organ- oder „Gewebskonstitution" sprechen. die er in der individuell wechselnden, abnormen (?) Reaktion der Zellen, Gewebe oder Organe auf krankmachende Reize sieht. Er unterscheidet ferner angeborene und erworbene Konstitution und kommt schliesslich dazu, Konstitution mit Krankheitsdisposition oder funktionelle Gewebsschwäche zu identifizieren, wobei er sich sogar zu der Behauptung versteigt, dass die Funktionsprüfung uns einen exakten Massstab für die Grösse des konstitutionellen Defektes eines einzelnen Organes an die Hand giebt und somit des Problem, die Krankheitsanlage in demselben Sinne einer exakten Wertung durch Messen und Wägen zu unterwerfen, wie das mit den äusseren sogenannten Krankheitsursachen längst geschieht, im Prinzip gelöst ist. — Die anspruchsvollen Ausführungen von Martius fordern geradezu zur Kritik heraus. — Zunächst ist zu bemängeln, dass Martius ohne weiteres Krankheitsdisposition und Konstitution gleichsetzt, was um so weniger angeht, als die „Konstitutionskraft" in seinem Dispositions-

begriff eine grosse Rolle spielt. Decken sich wirklich beide Begriffe, wie das bei Martius der Fall ist, dann hat es keinen Sinn, den Konstitutionsbegriff neben dem Dispositionsbegriff in der allgemeinen Pathologie bestehen zu lassen. Natürlich kann man ausführen, dass Konstitution gleich Verfassung ist und daraus folgt weiter, dass die Konstitution keine Konstante, sondern eine Variable ist, da die Zellen und Gewebe sich zu verschiedenen Zeiten in verschiedener Verfassung befinden können; so befindet sich z. B. eine Zelle nach angestrengter Arbeit in anderer Verfassung, als nach längerer Ruhezeit. Ebenso ist es zweifellos, dass ein zertrümmertes Gewebe eine andere „Konstitution“ besitzt, wie ein normales und infolge dessen auch zu Erkrankungen leichter „disponiert“ sein kann. Aber daraus ergiebt sich noch keineswegs, dass Konstitution gleichbedeutend mit Krankheitsanlage ist, sondern nur, dass eine bestimmte Konstitution zu Krankheiten disponieren kann. Es wäre vielmehr gerade nötig gewesen, die Begriffe Disposition und Konstitution schärfer zu formulieren. Ganz willkürlich ist es auch, wenn Martius von einer allgemeinen Konstitution nichts wissen will: mit demselben Recht, mit dem er von der Zellkonstitution zur Gewebs- und Organ-Konstitution fortschreitet, kann man den weiteren Schritt zur Körperkonstitution machen. Und gerade diese allgemeine Konstitution scheint mir für die Krankheiten, für die auch Martius noch die Auffassung als Konstitutionsanomalien als berechtigt ansieht, die grösste Rolle zu spielen. Bei der Fettsucht liegt nicht eine bestimmte Konstitution eines bestimmten Gewebes vor, sondern es handelt sich vielmehr um einen abnormen Stoffwechsel aller Zellen, der sie veranlasst, das Nahrungsfett nicht zu verbrennen, sondern aufzuspeichern oder aus Kohlehydraten in abnormer Weise Fett zu bilden. Und auch der „reine“ Diabetes müsste auf einer allgemeinen Konstitutionsanomalie der Zellen beruhen, so lange man ihn nicht bestimmt lokalisieren kann. Es ist doch ferner kein Zweifel, dass es Menschen giebt, die in ihren sämtlichen Geweben eine geradezu bewunderungswürdige Widerstandsfähigkeit besitzen, so dass sie in geistiger und körperlicher Frische ein hohes Alter erreichen und nach ihrem infolge einer akuten Krankheit herbeigeführten Tode nicht einmal die gewöhnlichen Altersveränderungen darbieten, während es umgekehrt Individuen mit angeborener allgemeiner Gewebsschwäche giebt. Diese Widerstandskraft oder Widerstandslosigkeit beruht auf einer angebornen Struktur des individuellen Idioplasmas, was nicht ausschliesst, dass sie nicht in allen Geweben und Organen völlig gleichmässig ist. Insofern ist die Konstitution keineswegs in gleichmässiger Weise und weiten Grenzen variabel wie die Disposition, sondern nur in den engen Grenzen, in denen das Gefüge des Idioplasmas überhaupt veränderlich ist, also z. B. durch Gifte, mögen sie nun pflanzlicher, metallischer oder parasitärer Natur sein. Bei dieser Auffassung müssen wir aber bereits in der durch äussere Einflüsse bewirkten Veränderung der Konstitution etwas anormales sehen, wenn sie auch noch

nicht zu einer klinisch wahrnehmbaren Krankheit geführt hat. Nur dann können wir überhaupt hoffen, einen gewissen Einblick in das Wesen der Konstitutionsanomalien zu gewinnen, worauf Martius von vornherein verzichtet, wie sich besonders aus seiner Polemik gegen L. Lewin ergiebt, der von Kumulativwirkungen spricht, wo Martius eine erworbene Konstitutionsanomalie annimmt. Wenn L. Lewin als Beispiel die Ergotintabes und Martius die Syphilistabes anführt, so ist der Unterschied beider leicht verständlich. Lewins Auffassung verleiht dem Martiusschen Wort erst einen Inhalt. Martius begnügt sich zu sagen, dass die Syphilis die „Konstitution" des Rückenmarks derart verändert, dass nun auch die normalen Lebensreize eine anatomisch nachweisbare Krankheit hervorzurufen imstande sind und denkt sich unter dieser Konstitutionsänderung irgend etwas anatomisch nicht nachweisbares. Lewin dagegen sieht in der nach Ergotingebrauch oft erst spät eintretenden Tabes ein Beispiel für Kumulativwirkungen dafür, dass viele Reize intensiver wirken wie einer. Das Ergotin hat bereits Veränderungen der Zellen und einen pathologischen Vorgang hervorgerufen, der nicht mehr reparabel ist und unter Einfluss der normalen Lebensreize zu fortschreitenden Zellveränderungen führt. Es geht eben nicht an, schlechthin „pathologisch" und „krankhaft" zu identifizieren. Krankheit bleibt immer ein klinischer Begriff, der vor allem auch eine subjektiv fühlbare oder objektiv nachweisbare Funktionsstörung mit einschliesst. Unter pathologischen Vorgängen verstehen wir aber alle Veränderungen des Zelllebens, gleichviel ob sie zu Störungen der Organ- und Gewebsfunktionen führen und während des Lebens in Erscheinung treten oder nicht. Bildungen zahlreicher kleiner Cysten oder Verkalkungen in der Niere sind sicherlich pathologische Prozesse, brauchen aber niemals die allergeringsten subjektiv oder objektiv nachweisbaren Störungen zu machen. Ebensowenig decken sich aber die Begriffe „anormal" und „pathologisch"; es ist sicher höchst „anormal", wenn Menschen im Alter von 80—90 Jahren gar keine Altersveränderungen in ihren Organen erkennen lassen, aber es ist nicht pathologisch; denn gerade in der Gesundheit liegt die Abnormität. — Wenn Martius weiter sich gegen die Versuche Beneckes, Kraus' und Rosenbachs ein objektives Mass der Konstitution zu finden, wendet, so ist er sicher mit seinen kritischen Ausführungen im Recht. Ganz irrtümlich ist es aber, wenn er meint, dass die Funktionsprüfung der einzelnen Organe einen derartigen Massstab liefere; dazu sind z. T. die Funktionen der Organe zu kompliziert, teils bilden die Funktionsanomalien bereits Symptome krankhafter Organveränderungen. Die Voraussetzung von Martius, dass funktionsschwache Organe leichter erkranken wie funktionsstarke, ist zudem keineswegs völlig begründet. Niemand hat bisher bewiesen, dass muskelschwache Individuen leichter Muskelerkrankungen bekommen wie muskelstarke, und ebensowenig ist bisher der Beweis geliefert, dass Individuen mit funktioneller Albuminurie leichter nierenkrank werden als normale. Auf

der anderen Seite ist es aber ebenso unbewiesen, dass der funktionellen Albuminurie und funktionellen Hypo- und Achylie gar keine anatomischen Veränderungen zugrunde liegen und ich muss mich dagegen wehren, wenn Martius auf Grund meiner Untersuchungen ganz kleiner Magenschleimhautfetzchen zu dem Urteil kommt, die Schleimhaut vieler Achylöser wäre ganz normal. -- Es würde zu weit führen, wenn ich weiter hier im einzelnen die Ausführungen von Martius bekämpfen wollte. Nur seinem Anspruch, das Problem der Konstitution gelöst zu haben, wollte ich entgegentreten.

3. Morphologie und Biologie der Spaltpilze.

Von

G. Bode, Hamburg.

Litteratur.

1. Babes, Beobachtungen über die metachromatischen Körperchen, Sporenbildung, Verzweigung, Kolben- und Kapselbildung pathogener Bakterien. Zeitschr. f. Hygiene. XX. 1895.
2. Bernheim u. Folger, Über verzweigte Diphtheriebacillen. Centralbl. f. Bakt. Bd. XX. 1896.
3. Binaghi, R., Über die Deutung der Kapsel der Bakterien. Centralbl. f. Bakt. Abt. II. I. 1895.
4. Bunge, R., Zur Kenntnis der geisseltragenden Bakterien. Fortschr. d. Med. Bd. XII. 1894.
5. Derselbe, Über Sporenbildung bei Bakterien. Fortschr. d. Med. XIII. 1895.
6. Burri, Über Nitrifikation. Centralbl. f. Bakt. Abt. II. I. 1895.
7. Burri u. Stutzer, Über nitratzerstörende Bakterien und die durch dieselben bedingten Stickstoffverluste. Centralbl. f. Bakt. Abt. II. I. 1895.
8. Dieselben, Zur Frage der Nitrifikation im Erdboden. Centralbl. f. Bakt. Abt. II. II. 1896.
9. Dieselben, Über einen auf Nährgelatine gedeihenden nitratbildenden Bacillus. Centralblatt f. Bakt. Abt. II. I. 1895.
10. Bütschli, Weitere Ausführungen über den Bau der Cyanophyceen und Bakterien. Leipzig 1896.
11. Coppen Jones, Über die Morphologie und systematische Stellung des Tuberkelpilzes und über die Kolbenbildung bei Aktinomykose und Tuberkulose. Centralbl. f. Bakt. XXIV. 1895.
12. Chudiakow, K., Zur Lehre von der Anaërobiose (russ.). Ref. in Centralbl. f. Bakt. Abt. II. IV. 1898.
13. Dreyfuss, Isidor, Über das Vorkommen von Cellulose in Bacillen, Schimmel- und anderen Pilzen. Zeitschr. f. phys. Chem. XVIII. 1894.
13a. Feinberg, Über das Wachstum der Bakterien. Deutsche med. Wochenschr. 1900.
14. Ferrier, Considérations générales sur le pleomorphisme des cils vibratiles de quelques bactéries mobiles. Arch. de méd. experim. et d'anat. pathol. 1895.

15. Fischer, A., Untersuchung über Bakterien. Pringsh. Jahrb. Bd. 27. 1895.
16. Fischel, F., Untersuchungen über die Morphologie und Biologie des Tuberkuloseerregers. Leipzig 1893.
17. Fermi, C., Über die antienzymatische Wirkung des Blutserums. Centralbl. f. Bakt. XXII. 1897.
18. Friedrich, P. L., Über strahlenpilzähnliche Wuchsform des Tuberkelbacillus im Tierkörper. Deutsch. med. Wochenschr. 1897.
19. Godlewski, Über die Nitrifikation des Ammoniaks und die Kohlenstoffquellen bei der Ernährung der nitrifizierenden Fermente. Ref. in Centralbl. f. Bakt. Abt. II. II. 1896.
20. Grethe, Über die Keimung der Bakteriensporen. Fortschr. d. Med. 1897.
21. Gruber, Die Arten der Sarcina. Arb. aus d. bakt. Institut d. techn. Hochsch. zu Karlsruhe. I. 1895.
22. Hamilton, Über einen aus China stammenden Kapselbacillus. Centralbl. f. Bakt. Abt. II. IV. 1898.
23. Havemann, Über das Wachstum von Mikroorganismen bei Eisschranktemperatur. Rostock 1894.
24. Heine, Die Mikrochemie der Mitose. Zugleich eine Kritik mikrochemischer Methoden. Zeitschr. f. phys. Chem. XXI. 1896.
25. Hüppo, F., Naturwissenschaftliche Einführung in die Bakteriologie. Wiesbaden 1896.
26. Kaspareck u. Kornauth, Über die Infektionsfähigkeit der Pflanzen durch Milzbrandboden. Pflügers Archiv. LXIII.
27. Kern, Über die Kapsel des Anthraxbacillus. Centralbl. f. Bakt. XXII. 1897.
28. Kornauth, Über das Verhalten pathogener Bakterien im lebenden Pflanzengewebe. Centralbl. f. Bakt. XIX. 1896.
29. Krüger, W., Über die Ursache der Serehkrankheiten des Zuckerrohres. Ref. in Centralblatt f. Bakt. Abt. II. IV. 1898.
30. Kruse, W., In: Flügge, Die Mikroorganismen.
31. Löwit, Zur Morphologie der Bakterien. Centralbl. f. Bakt. XIX. 1896.
32. Ludwig, Weitere Beobachtungen über Pilzfluss an Bäumen. Centralbl. f. Bakt. XVI. 1894.
33. Derselbe, Über einen neuen pilzlichen Organismus im braunen Schleimfluss der Rosskastanie. Centralbl. f. Bakt. XVI. 1894.
33a. Meyer, Arthur, Studien über die Morphologie und Entwickelungsgeschichte der Bakterien, ausgeführt an Astasia asterospora A. M. und Bacillus tumescens Zopf. Flora 1897.
33b. Derselbe, Über Geisseln, Reservestoffe, Kerne und Sporenbildung der Bakterien. Flora 1899.
34. Migula, W., System der Bakterien. Jena 1897.
35. Morck, Viktor, Über die Form der Bakteroiden bei den einzelnen Spezies der Leguminosen. Leipzig 1891.
36. Noetzel, W., Über den Nachweis von Kapseln an Mikroorganismen. Fortschr. d. Med. XIV.
37. Omelianski, V., Sur la fermentation de la cellulose. Compt. rend. des séances de l'acad. de Paris. 1895.
38. Sames, Th., Eine bewegliche Sarcine. Centralbl. f. Bakt. Abt. II. IV. 1898.
39. Scheuerlen, Geschichtliche und experimentelle Studien über den Prodigiosus. Arch. f. Hyg. Bd. 26.
40. Schirokikh, Über einen neuen salpeterzerstörenden Bacillus. Centralbl. f. Bakt. Abt. II. II. 1896.
41. Schreiber, O., Über die physiologische Bedingung der endogenen Sporenbildung bei Bacillus anthracis, subtilis und tumescens. Centralbl. f. Bakt. XX. 1896.
42. v. Schrötter, Vorläufige Mitteilung über die Pigmente von Sarcina aurantiaca und Staphylococcus pyogenes aureus. Centralbl. f. Bakt. 1895.
43. Thumm, K., Beiträge zur Kenntnis der fluoreszierenden Bakterien. Arb. aus d. bakt. Inst. d. techn. Hochschule zu Karlsruhe.

44. Wagner, A., Coli- und Typhusbakterien sind einkernige Zellen. Centralbl. f. Bakt. XXIII. 1898.
45. Wehmer, Die Bakterienfäule der Knollen (Nassfäule). Kartoffelkrankheiten. III. Centralblatt f. Bakt. Abt. II. IV. 1898.
45a. Winkler, W., Untersuchung über das Wesen der Bakterien und deren Einordnung in das Pilzsystem. Centralbl. f. Bakt. Abt. II. V. 1899.
46. Winogradsky, S., Sur le rouissage du lin et son agent microbien. Compt. rend. de Paris. 1895.
47. Derselbe, Zur Mikrobiologie des Nitrifikationsprozesses. Centralbl. f. Bakt. Abt. II. II. 1896.
48. Zettnow, Über den Bau der grossen Spirillen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. XXIV. 1897.

Die Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit liess es von vornherein unmöglich erscheinen, ein auch nur einigermassen erschöpfendes Referat über die grosse Zahl der Arbeiten, die seit der letzten Bearbeitung des Gegenstandes in den „Ergebnissen“ erschienen sind, zu geben. Der Umstand, dass andere dringende Arbeiten den Referenten stark in Anspruch nahmen, zwang den ursprünglich gesteckten Rahmen des Referates mehr und mehr einzuengen, umsomehr, da es geradezu unmöglich ist, in dem kurzen Zeitraume von wenigen Wochen die äusserst zerstreute Litteratur auch nur in ihren prägnantesten Erscheinungen zu sammeln und zu sichten. Der Stoff, der in dem Referat zu behandeln war, hat sich durch mehrere Jahre gehäuft und zwingt durch seine Fülle in erster Linie auf die unterdessen erschienenen grösseren Arbeiten (Migula, Fischer und Hüppe) zurückzugreifen. Dass bei einem derartigen Vorgehen die Litteratur der neuesten Zeit zu kurz kommen musste, liegt auf der Hand und muss es einem möglichst bald schon anschliessenden Referate vorbehalten bleiben, die unvermeidlichen Lücken auszufüllen. Nur mit dieser Einschränkung die zugleich als Entschuldigung dienen mag, wenn wichtige Arbeiten übersehen oder weniger wichtige erwähnt wurden, glaubt Ref. über die Fortschritte auf dem Gebiete der Morphologie und Biologie der Bakterien berichten zu dürfen. Dass kein auch nur einigermassen vollständiges Bild der durch die Arbeiten der letzten Jahre erzielten Bereicherung unseres Wissens gegeben wurde, ist sich Referent vollauf bewusst.

Äussere Gestalt der Bakterien. Der Umstand, dass alle beobachteten Formen der Bakterien in die drei Grundtypen, Kugel-Stäbchen und schraubig gewundene Stäbchen und die aus diesen zusammengesetzten Formen einzureihen sind, bewirkt, dass die diesbezüglichen neueren Angaben sich zumeist auf die Grössenverhältnisse beschränken, allenfalls noch die mehr oder weniger starke Abplattung oder Rundung der Stäbchen betonen. Trotz der relativen Formenarmut giebt die äussere Gestalt in Verbindung mit den biologischen Eigenschaften in den meisten Fällen einen greifbaren Anhalt zur Klassifikation. Die Hoffnung, die in dieser Beziehung von mancher Seite auf die

Involutionsformen gesetzt wurde, muss als gescheitert betrachtet werden, da eine Änderung der äusseren Gestalt, wie sie hier und zwar häufig recht wechselnd vorliegt, nur als Antwort auf einer Änderung der Lebensbedingungen (Substrat, Temperatur, Alter u. a. m.) angesehen werden kann. Von einer zielbewussten Änderung der Form durch bestimmt veränderte Lebensbedingungen darf vorläufig noch nicht die Rede sein.

Zellen des Bacillus radicicola, die den Höhepunkt der Entwickelung überschritten haben, sollen nicht nur kugelige oder schraubige Gestalt annehmen, sondern auch zu gewissen Verzweigungen schreiten können. Auch nach den Wirtspflanzen sollen die Involutionsformen von Bacillus radicicola etwas verschieden sein. Auch bei Diphtheriebakterien, Rotzbakterien und dem Tuberkuloseerreger sind Verzweigungen beobachtet worden. Eingehende Untersuchungen scheinen überhaupt dafür zu sprechen, dass letztere nicht den Bakterien zuzuzählen ist, sondern, da eine Fruktifikation nach Art der Chlamydosporen (Coppen-Jones [11]) beobachtet wurde, sich mehr den Pilzen nähert.

Bau der Bakterienzelle. Während das Vorhandensein einer Membran am Bakterienleibe durch die Untersuchungen Fischers (15) mittelst Plasmolyse unzweifelhaft festgestellt wurde, eine Thatsache, die durch neuere Arbeiten wiederholt bestätigt werden konnte, so scheint aber die Frage nach der chemischen Beschaffenheit dieser Membran noch immer ungeklärt zu sein. Dass dieselbe nicht oder doch nur in den seltensten Fällen aus Cellulose besteht, sich also wesentlich von der Zellmembran höherer Pflanzen unterscheidet, kann nicht mehr bezweifelt werden. Beteiligt am Aufbau derselben sind in wechselndem Masse Kohlehydrate, Fette und in erster Linie Eiweiss. körper, oder letztere allein. Über die Natur der Kohlehydrate, die in ihren Reaktionen z. T. der Granulose nahestehen, müssen weitere Untersuchungen entscheiden.

Nach Migulas (34) Untersuchungen geht die Membran der Bakterien nach aussen in eine zweite, allerdings sehr verschieden ausgebildete, stark quellbare Schicht — Kapsel — über, die nicht ausschliesslich durch Quellung und Verschleimung der äusseren Teile der äusseren Membran entstanden zu sein brauche, sondern ein sich physikalisch und chemisch vollkommen verschieden verhaltender Körper sein kann. Babes (1), Löwit (31), Bunge (4) u. a. vertreten einen ähnlichen Standpunkt. Fischer dagegen und mit ihm eine Reihe anderer Forscher verneinen obige Anschauung und behaupten, dass es sich in den überwiegend meisten Fällen um Kunstprodukte, entstanden durch Verquellen und Rollen der Geisseln, oder durch Übertragen von kleineren oder grösseren Mengen des Substrates — Eiweiss, Leim — in das Präparat, aufbauen. Winkler (45a) hält die Kapselbildung für eine Eigenschaft besonders differenzierter Bakterien einer Kultur und zwar solcher, die aus dem von ihm beschriebenen Filidienplasma hervorgehen.

Was nun den Zellinhalt betrifft, so wogt der Streit über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von einem oder mehreren Kernen noch immer lebhaft hin und her. Die hervorragendsten Untersuchungen über diese Frage rühren von Migula, Fischer und A. Meyer (33a, 33b) her. Diese Autoren sprechen dem Centralkörper Bütschlis die Kernnatur ab, halten ihn vielmehr für den durch Präparationsplasmolyse kontrahierten Protoblasten. Dieser der Wandung anliegende Protoplast schliesst in den meisten Fällen eine Zellsaft führende Vakuole ein, die zuweilen durch protoplasmatische Septen gekammert ist. Die in den Bakterienzellen in unbestimmter Anzahl vorhandenen Körnchen werden von Fischer für Reservestoffe gehalten, während Migula glaubt, in ihnen vielleicht die Anfänge von Kernen vermuten zu dürfen. Die höchst interessanten Arbeiten A. Meyers endlich, scheinen die Kernfrage geklärt zu haben. Zum Sichtbarmachen der Gebilde verwandte Meyer Rutheniumrot und später Formolfuchsin unter Vermeidung des den Zellinhalt verändernden üblichen trocknen Fixierens. Die Zeichnungen lassen kaum noch einen Zweifel an der Kernnatur der abgebildeten Körper, deren Gestalt zu regelmässig ist, als dass man sie unter die ergastischen Gebilde Meyers (Stärkekörner, Fetttröpfchen etc.) zählen dürfte, wogegen auch ferner die konstante Zahl der Körper spricht. Es bleibt somit nur die Annahme, dass die sichtbar gemachten Zellorgane entweder Kerne sind, oder man hätte in diesen Organen Bestandteile der Zelle vor sich, die allein den Bakterien, aber keiner der bis jetzt beobachteten pflanzlichen oder tierischen Zelle zukämen. Gerade diese Erwägung spricht auf das bestimmteste für die Kernnatur dieser Zellorgane und die weittragende Bedeutung der Untersuchungen Meyers. Es wäre zwecklos die weiteren Arbeiten über die Kernfrage hier zu citieren, da sie, soweit sie für Ref. erreichbar waren, nichts wesentliches zur Klärung beigetragen haben und nur für die eine oder andere der herrschenden Ansichten Stellung nehmen.

Neben dem den grössten Teil des Zellinhaltes ausmachenden, seiner chemischen Zusammensetzung nach wenig erforschten Protein, Fetten und den Schwefelkörnchen der Schwefelbakterien, scheinen im Zellleibe noch Kohlehydrate, oder doch diesen nahestehende Körper vorzukommen. Gewisse pathogene Arten scheinen in ihrem Zellinhalte eine Reihe meist nicht näher bekannter giftiger Eiweissstoffe zu speichern. Ob auch Fermente, organische Säuren und andere Stoffwechselprodukte, die von Bakterien abgeschieden werden, im Zellleibe gespeichert werden können ist noch fraglich.

Bewegungsorgane. Die Geiseln sind nach Fischers Untersuchungen als echte Bewegungsorgane aufzufassen. Aus den sehr interessanten Untersuchungen geht hervor, dass keine direkte Beziehung zwischen Protoplasma und Geiseln besteht, diese vielmehr nichts von ihrer Beweglichkeit einbüssen, wenn der Protoplast durch Plasmolyse von der Zellwandung zurückgezogen wird, welche Untersuchungen auch von Migula bestätigt wurden. Beide

Autoren stellen fest, dass die Geiseln in sehr kurzer Zeit nach der Keimung bezw. Teilung zu voller Thätigkeit ausgebildet erscheinen, ohne, dass irgend welche Jugendzustände zu beobachten wären. Der Verlust der Geiseln erfolgt nicht durch Abwerfen, sondern durch allmähliche Lösung unter Verschleimung. Dieser Vorgang kann nach Migula auch durch die Präparation entstehen, z. B. dann, wenn die Bakterienflüssigkeit plötzlich stark mit destilliertem Wasser verdünnt wird, oder überhaupt die Konzentration nur verändert wurde.

Teilung, Wachstum. Da bei der noch immer fraglichen Natur der als Kerne angesehenen Körper von einer Kernteilung noch nicht die Rede sein kann[1]), so tritt uns auch der Teilungsvorgang als ein höchst einfacher entgegen. Eine Änderung des Zellinhaltes lässt sich nur in seltenen Fällen — feine Körnelung — beobachten und das erste Merkmal einer beginnendenTeilung giebt sich zumeist durch das Auftreten der wahrscheinlich schon fertig gebildeten Membran kund, die sich als zarte, stark lichtbrechende Linie zeigt.

Bei den Coccaceen geht der Teilung keine Streckung voraus und dadurch unterscheidet sich diese Gruppe entwickelungsgeschichtlich von den übrigen Bakterien, so dass sich auf dieses Merkmal eine genaue Trennung von Mikrokokken und Bakterien gründen lässt. Letztere, wie auch die Spirillen zeigen vor der Teilung allgemein eine Streckung.

Nach der Teilung wächst dann der Mikroorganismus, günstige Lebensbedingungen vorausgesetzt zu einer der Art konstanten Form heran (Migula).

Sporen. Die Beobachtung der Sporenkeimung hat dazu geführt, die Arthrosporen nicht mehr als Dauerformen anzusprechen, da sie sich in nichts von vegetativen Formen unterscheiden. Ebenso wenig sind die Gonidien der Chlamydobakterien Dauerzellen, sie keimen in demselben Nährsubstrat, ohne eine eigentliche Ruheperiode durchzumachen, sie stellen eine Art ungeschlechtliche Fortpflanzung dar, welche von der rein vegetativen Vermehrung der übrigen Bakterien nicht wesentlich verschieden ist.

Eine Reihe interessanter Untersuchungen über die Form, Bau, Bildung und Keimung der Sporen giebt Migula im fünften Kapitel des citierten Buches, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann.

Stellung der Bakterien im System und Systeme der Bakterien. In neuerer Zeit neigt man mehr der Ansicht zu, dass die Bakterien sich innig gewissen Spaltalgen anschliessen, mit denen sie durch Übergangsformen eng verbunden sind. Dennoch bestehen zwei sehr prägnante Unterschiede zwischen

---

1) Feinberg will allerdings Kernteilung beobachtet haben. Doch sind diese Angaben mit grosser Vorsicht aufzunehmen. Verf. hält mit Bütschli den Protoplasten für den Kern und schon aus diesem Grunde müssen die beobachteten Kernteilungsfiguren angezweifelt werden. Vermutlich sind die mittels der Romanowskischen Färbmethode erhaltenen „amitotischen“ Kernteilungsfiguren Produkte der Präparation.

beiden Gruppen, das Fehlen eines Kernes bei den Bakterien, der den Spaltalgen zukommt und die Bildung von Endosporen bei einem Teil der Bakterien, denen die Bildung von Arthrosporen bei den Spaltalgen gegenübersteht. Form und vegetative Vermehrung sind beiden gleichmässig zukommende Merkmale. Auch mit den Saccharomyceten besteht hinsichtlich der Zellteilung bei Schizosaccharomyces eine verwandschaftliche Beziehung.

Mit den Flaggelaten besteht nur eine Ähnlichkeit durch äussere Übereinstimmung der Bewegungsorgane und die beiden gemeinsame Beweglichkeit. Die Cystenbildung einiger Flaggelaten kann kaum ernstlich mit der Sporenbildung verglichen werden. Dazu kommt noch die relativ hohe Organisation der Flaggelatenzelle gegenüber den Bakterien. Nach Winkler reihen sich die Bakterien den Myxomyceten an, da sie sich nach den Untersuchungen dieses Forschers aus Plasmodien entwickeln sollen. Diese Plasmodien erzeugen 1. Bakterien, 2. Plasmodien, 3. häufig gewisse Thallusgebilde (Filidien, Häute etc.) und damit in Verbindung Bakterioplasten (Teilungsplasmodien) und Sporangien. In den Sporangien werden Makrosporen erzeugt. Ähnliche Gebilde (Makrocysten) sollen auch direkt aus den Plasmodien hervorgehen. Weitere Untersuchungen müssen noch neue Stützen für die Schlüsse Winklers ergeben.

A. Meyer stellt Astasia und analog die Bacteriaceae (Migulas) zu den Ascomyceten.

Es ist überhaupt noch verfrüht, die Bakterien in irgend welche phylogenetische Beziehungen zu einer Gruppe des Tier- oder Pflanzenreiches bringen zu wollen. Am wahrscheinlichsten muss es heute erscheinen, dass wir in den Schizophyten und Bakterien, allenfalls auch Flaggelaten, Äste vor uns haben, den zugehörigen Stamm aber nicht mehr, oder wenn man will, noch nicht erkennen können.

Zwei Systeme der Bakterieu sollen hier kurz erwähnt werden, die von Migula und A. Fischer aufgestellten; Migula teilt die Bakterien in vier Familien: Coccaceae, Bacteriacae. Spirillaceae, Chlamydobacteriaceae und anhangsweise fünfte Familie: Beggiatoaceaein. Die Gattungen werden unter Benutzung von Zellteilung und Begeiselung aufgestellt, die der Chlamydobacteriaceae nach der Art der Fäden. Fischer teilt die Bakterien in zwei Ordnungen: Haplobacterniae und Trichobacterniae. Diese in vier Familien: Coccaceae, Bacillaceae, Spirillaceae und Trichobacteriaceae, die wieder in eine Reihe von Unterfamilien eingeteilt werden. Die Gattungen sind nach gleichen Grundsätzen wie bei Migula aufgestellt, sie unterscheiden sich wesentlich nur dadurch, dass statt der Zellteilung, die Sporenbildung als Unterscheidungsmerkmal herangezogen wird.

Lebensäusserungen der Bakterien. Seit der genialen Entdeckung Pasteurs, dass ein Leben von Organismen ohne Luftzufuhr möglich ist, sind eine grosse Zahl Arbeiten über die Anaërobien entstanden, die einen weiten

Einblick in das Zusammenwirken der Energien gestatten. Findet der anaërobe Organismus nur geeignete und genügend spaltbare Körper, so kann er auch unabhängig vom freien Sauerstoff existieren. Zucker, Pepton und gewisse genuine Eiweisskörper können bei ihrer Zerlegung die nötige Energiemenge liefern. Da nun bei der Alkoholgährung beispielsweise die Spaltung des Zuckers nur eine oberflächliche ist, so ist zur Erreichung der erforderlichen Energiemenge eine relativ grosse Menge Materials nötig, woraus wiederum resultiert, dass kleine Mengen eines Fermentes viel Alkohol bilden, dass andererseits im Tierkörper durch Bakterien aus Eiweiss tödliche Gifte entstehen können.

Wenige Arten der Bakterien sind den Aërobien, wenige streng den Anaërobien zuzuzählen, die grosse Mehrzahl dürfte sowohl mit als ohne freien Sauerstoff leben können. Dass aber auch reine Aërobier in sauerstofffreiem Substrat und umgekehrt Anaërobier bei Luftzutritt leben können, wurde wiederholt gezeigt. Allerdings geschieht dies oft auf Kosten gewisser Eigenschaften. Bei Luftzutritt gezüchtete Cholerakulturen behalten anfänglich ihre Virulenz, um sie nach einiger Zeit zu verlieren. Dies deshalb, weil anfänglich trotz Sauerstoffzutritt nur eine Spaltung der Nährstoffe und später eine Oxydation der giftigen Spaltungsprodukte stattfindet.

Licht, Temperatur. Dem direkten Sonnenlicht gegenüber sind, besonders bei Zutritt der Luft, die Bakterien alle mehr oder weniger empfindlich, besonders pathogene Arten vertragen selbst diffuses Tageslicht nur in geringem Masse, während die saprophytischen Arten keine Schädigung durch dieses zeigen. Wenn die Angaben der verschiedenen Autoren noch in weitem Masse differieren, so mag der Grund darin zu suchen sein, dass nicht nur das Licht allein, sondern auch die begleitenden Nebenumstände schädigend oder Wachstum hindernd einwirken.

Das, an faulendem Fleisch, Fischen, im Meeresleuchten zu beobachtende Leuchten der Bakterien ist eine an Sauerstoff und das Leben gebundene Erscheinung, die mit dem Tode der Individuen erlischt, wie auch dann, wenn man statt des Sauerstoffs ein anderes Gas bietet.

Die Bakterien sind in weitem Masse der Temperatur angepasst. Manche Arten vermehren sich noch bei 0 Grad, Sporen sollen sich nach Pictet dann noch vermehren können, wenn sie kurze Zeit in gefrorenem Sauerstoff bei —213° weilten. Wärmegrade, bei denen Eiweiss sich bereits verändert, zwischen 60—70 und nach van Tieghem sogar bei 74° lassen bei gewissen Arten noch Wachstum und Sporenbildung zu. Dass Sporen noch weit höhere Temperaturen vertragen, ist bekannt. Diesen Verhältnissen musste die Sterilisation angepasst werden. Hand in Hand mit ihr ging die Desinfektion einer weiteren Vervollkommnung entgegen. Die Zahl der dieser dienenden Mittel und Methoden ist um ein Erkleckliches gewachsen, so sehr, dass ein Aufzählen derselben zu weit führen dürfte. Buchner erkannte, dass lebendes

Blutserum, lebende Gewebssäfte, frische Milch u. a. die Fähigkeit haben, dank der ihnen innewohnenden Aktivität, Bakterien zu töten, eine Eigenschaft, die mit dem Erwärmen dieser Substanzen auf 70° verschwindet. Ebenso hebt nach Behring aktives Blutserum Bakteriengifte in ihrer Wirkung auf.

Für die Wirkung von Chemikalien auf Protoplasma hat Hüppe (25) ein „biologisches Grundgesetz" aufgestellt, nach dem jeder Körper, der in bestimmter Konzentration Protoplasma tötet und vernichtet, in geringeren Mengen die Entwickelungsfähigkeit aufhebt, aber in noch geringeren Mengen, jenseits eines Differenzpunktes, umgekehrt als Reiz wirkt und die Lebenseigenschaften erhöht.

Von den Farbstoffen der Bakterien sind nur wenige dem Zellinhalte anzurechnen. Unzweifelhaft steht dies nur von dem Bakteriopurpurin und einem grünen, vielleicht dem Chlorophyll nahestehenden oder mit diesem identischen Farbstoffe fest. Nach Bütschlis Untersuchungen ist das Bakteriopurpurin in einer der Membran anliegenden Plasmaschicht zu finden. Bei diesen Farbstoffen ist die chemische Natur noch wenig erforscht. Von dem Farbstoff der grünen Bakterien wissen wir nicht einmal mit Bestimmtheit, ob er in der That mit dem Chlorophyll identisch ist. Die in der Zelle vorkommenden Mengen sind so gering, dass sich einer Untersuchung die grössten Schwierigkeiten entgegenstellen. Aus der Farbennüance auf die chemische Beschaffenheit schliessen zu wollen, muss von vornherein sehr gewagt erscheinen.

Die fast in allen Farben vorkommenden Pigmente gehören ganz verschiedenen organisierten Gruppen an. Einige dürften in die Gruppe der Eiweisskörper zu rechnen oder doch Spaltungsprodukte dieser sein. Andere sollen den Anilinfarbstoffen nahe stehen. Wieder andere werden als Fettfarbstoffe angesprochen.

Krankheitserregung bei Tieren und Pflanzen. Von pathogenen oder nicht pathogenen Bakterien kann im strengen Sinne des Wortes nicht gesprochen werden, da als pathogen bekannte Bakterien in einem Falle Krankheit erregen können, im anderen nicht, andererseits auch unschädliche Bakterien hin und wieder schädliche Eigenschaften entwickeln können.

Kruse (30) teilt die Bakterien in ihrem Verhalten zu dem lebenden Körper in eine Reihe von Typen ein.

1. Bakterien, die nicht im lebenden Körper vegetieren können. Es sind das die Mikroorganismen der Aussenwelt, die Saprophyten De Barys, die in das Blut gebracht, meist eine rasche Abnahme zeigen und bald verschwinden. Dabei ist aber nicht zu vergessen, dass durch derartige unschädliche Bakterien recht wohl Lokalinfektionen gezeitigt werden können.

2. Die Bakterien vermehren sich nur an einer begrenzten Stelle des von ihnen infizierten lebenden Organismus, wobei entweder geringes Wachs-

tum und starke Toxinbildung (Tetanus) oder auch starkes Wachstum in die Tiefe der Gewebe (Diphtherie, Abscedierungen) und zuletzt starkes Wachstum an der Oberfläche (Gonokokken, Influenzabacillen, Cholera nostras u. a.).

3. Die Bakterien entfalten ein fortschreitendes Wachstum, entweder durch Ausbreitung in contiguo (bei bösartigen Phlegmonen) oder durch Metastasen (bei den verschiedenen Arten der Pyämie) oder Leptikämie bewirkend (Milzbrand und Schweinerotlauf der Tierpathologie).

Die Ergebnisse der Untersuchungen über Infektion, Immunität und Heilung lassen sich nach demselben Autor folgendermassen in Kürze zusammenfassen. Diese Zusammenstellung ist auch durch spätere Arbeiten nur in so geringem Masse abgeändert worden, dass sie hier wörtlich folgen mag:

In den tierischen Organismen sind im allgemeinen Schutzeinrichtungen ausgebildet, die sie befähigen, in sie eingedrungene Bakterien zu bekämpfen. Es sind das:

1. Die Abwehrstoffe oder Alexine, die in den Geweben vorgebildet sind;

2. Die Leukocyten, die durch die Entzündung herbeigelockt unter Umständen in Aktion treten, nicht durch Vermittelung von Phagocytose, sondern durch Sekretion von ähnlichen Alexinen;

3. eine je nach der Species wechselnde Giftunempfindlichkeit, die vielleicht auf Gift zerstörender Wirkung einzelner Organe beruht.

Die Krankheitserreger ihrerseits verfügen:

1. über Stoffe, die ihnen durch Zerstörung der Alexine ermöglichen, im lebenden tierischen Körper zu wachsen, das sind die Angriffsstoffe oder Lysine;

2. über Gifte.

Sieger in dem Kampf zwischen Organismen und Bakterien bleiben die ersteren, wenn ihre Gewebs- oder Leukocyten-Alexine hinreichen, das Wachstum der Bakterien zu beschränken, und wenn die währenddessen gebildeten Gifte zu schwach sind, um die natürliche Giftfestigkeit zu überwinden — natürliche Heilung.

Auf künstlichem Wege kann die Widerstandsfähigkeit der Organismen erhöht werden und zwar:

1. Durch Erhöhung der Alexinproduktion des Gewebes (Ernährung etc,);

2. durch Steigerung der zelligen Exsudation oder örtlichen Leukocytose;

3. durch Verabreichung von Antisepticis, die lebende Bakterien oder ihre Gifte schädigen;

Wenn die Behandlung vor der Infektion eingeleitet wird und zu glücklichem Ende führt, sprechen wir von Präventivbehandlung, Impfschutz, Immunisierung nicht spezifischer Art; wenn die Behandlung nach der Infektion erfolgt, von nicht spezifischer Heilung.

4. durch Erzeugung oder Übertragung von Antilysinen, die durch Neutralisierung der Lysine die Angriffskraft der Bakterien zu hemmen, und von Antitoxinen, die deren fertigen Gifte unschädlich machen.	Spezifischer Impfschutz und spezifische Heilung.

Bei einem Vergleich der durch Bakterien bei Tieren, mit denen bei Pflanzen verursachten Krankheiten, ergiebt sich ein bedeutender Gegensatz. Wir kennen hier wie dort eine Reihe Erkrankungen, wenngleich die Pflanzen weit weniger zu Bakterien-Krankheiten disponiert sind als das Tier, da die Cellulosemembran dem Eindringen einen absolut sicheren Widerstand entgegensetzt und ein Cellulose lösendes Ferment mit Sicherheit noch nicht beobachtet worden ist. Wenn sich dennoch eine Reihe von Erkrankungen der Pflanzen aufzählen lassen, so dürfte in diesen Fällen stets eine Infektion durch äussere Verletzungen erfolgt sein.

Die wichtigsten Pflanzenkrankheiten mögen summarisch aufgezählt sein:

Serehkrankheit des Zuckerrohrs Schleimfluss der Bäume (aus den Arbeiten Ludwigs (32, 33) geht allerdings nicht mit Sicherheit hervor, ob Bakterien die Erreger der Krankheit sind), Hirsebrand, Bakterienkrankheit des Mais, Pear blight and Apple blight, Gummosis, Gallenkrankheit der Oliven, Nassfäule der Kartoffeln. Die bei einer grossen Anzahl weiterer Untersuchungen angewandten Methoden lassen die Resultate nicht als einwandsfrei erscheinen.

Der Schutz, der in dem pflanzlichen Organismus gegen Infektion durch Bakterien liegt, scheint ein viel grösserer als beim Tier zu sein. Wenn er auch gleich wie dort in der chemischen Eigenschaft der Zelle zu suchen ist. Antiseptische Stoffe, den Alexinen entsprechend, gelang es bisher nicht aufzufinden. Dennoch führen Impfversuche mit Bakterien meist zum Absterben dieser, wenngleich trotz des sauren Zellsaftes meist lange noch lebende Bakterien an der Impfstelle, ja selbst in weiterer Entfernung von dieser zu finden sind. Eine Immunität, bewirkt durch ein einmaliges Überstehen einer Infektion, kennt man bei Pflanzen noch nicht.

C. SPEZIELLE MYKOPATHOLOGIE.

1. Ätiologie der Pest.

Von

J. Kister, Hamburg.

Litteratur.

1. Abel, Hygienische Rundschau 1899. Nr. 21.
2. Albrecht u. Ghon, Denkschr. d. math.-naturw. Klasse d. k. Akad. d. Wissensch. in Wien. Bd. LXVI.
3. Antonio Cesaris Demel, Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. 1899. Nr. 18 u. 19.
4. Babes u. Levaditi, Virchows Arch. Bd. 150. 2. Heft.
5. Batzaroff, Annal. de l'Inst. Pasteur. 1899. Nr. 5.
6. Bandi et Balistreri, Annali d'hygiene sperimentale. 1898. T. VIII. pag. 291.
7. Beinarowitsch, Arch. de Sciences biolog. (St. Pétersbourg). T. 6. Nr. 3. pag. 234.
8. Belehrung über die Pest. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 1.
9. Besprechung, wissenschaftl., im kaiserl. Gesundheits-Amt. Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 47.
10. Bitter, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. 30.
11. Bujwid, Przegl. Lek. pag. 289.
12. Catterina, Atti del R. Instit. veneto di scienze, lett. ed arti. Ser. 7. Vol. 8. 1897. pag. 1602.
13. Calmette, Revue d'Hygiène. 1899. Nr. 11. pag. 963.
14. Calmette et Salimbeni, Annal. de l'Inst. Pasteur. 1899.
15. Cardoso, A Peste do Porto. 1899.
16. Cantlie, Transact of the epidemiolog. Soc. of London. N. S. Vol. 2. 1896 u. 1897. pag. 15.
17. Childe, Indian med. Gaz. 1897. Nr. 6. British med. Journ. 1897. Mai 15. 1898. Nr. 1969.
18. Clemow, Indian med. Gaz. Nr. 10. pag. 363.
19. Derselbe, Lancet 1899. Nr. 3949.
20. Derselbe, Lancet. Vol. 2. pag. 738.
21. Daeubler, Heilkunde. Monatsschr. f. prakt. Med. 1898.
22. Deutsche Kommission, Arb. aus d. kaiserl. Gesundheits-Amt. 1899. Bd. XVI.

23. Devell, Centralbl. f. Bakteriol. u. Pararasitenk. Bd. 22. pag. 382.
24. Dieudonné, Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 6.
25. Doty, The americ. Journ. of the med. Scienc. Vol. CXIII. 1897. Nr. 3. pag. 258—266.
26. Drozdovsky, Wratsch. Nr. 3.
27. Ebstein, W., Die Pest des Thukydides.
28. Favre, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. 30. Heft 3.
29. Ficker, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. 29.
30. Forbes Costa, Semaine méd. 1899. H. 38. pag. 300.
31. Fränkel, Eug., Ärztl. Verein Hamburg. Sitzung vom 12. Dez. 1899.
32. Fränkel (Halle), Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 15.
33. Gabritschewsky, Russ. Arch. f. pathol.-klin. Med. u. Bakteriol. 1897.
34. Galeotti, Indian med. Gaz. Nr. 12. pag. 475.
35. Galli Valerio, Rivista sintetica. Giorn. d. r. soc. ital. d'igiene. 1897. Nr. 2.
36. Germano, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1897. 26. Bd.
37. de Giaxa et Gosio, Giornale int. de scienze med. 1897. Nr. 7 u. 8.
38. Gladin, Diss. St. Petersburg. 1898.
39. Gordon, Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. I. Bd. 22. S. 170.
40. Gosio et Biginelli, Rio d'Igiene. Nr. 2. pag. 47.
41. Gotschlich, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1899. Bd. 32. S. 402.
42. Green, Indian med. Gaz. Nr. 10. pag. 378.
43. Derselbe, Ibid. Nr. 8. pag. 283.
44. Gutsmuths, Ver. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. III. Folge. Bd. 17. H. 2.
45. Haffkine, British med. Journal. 1897. Nr. 1902.
46. Derselbe, The Times of India press. 4016. 1897.
47. Derselbe, Ibid. 2214. 1898.
48. Haffkine u. Bannermann, Brit. med. Journ. 1898. Vol. 2. pag. 856 und Lancet Boût 1898. pag. 450.
49. Haffkine u. Lyons, Ind. med. Gaz. 1898. Nr. 1. pag. 7.
50. Haffkine u. Corthons, Bombay Gazette. 1899.
51. Hankin, Ann. de l'Inst. Pasteur. 1898. pag. 705.
52. Derselbe, Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. I. Bd. 22. pag. 437.
53. Hankin u. Lenmann, Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. I. Bd. 22. S. 438.
54. Hankin, Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1898. p. 737.
55. Derselbe, Hygienische Rundschau. 1899. Nr. 15.
56. Hauser, Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 38.
57. Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 22.
58. Derselbe, La méd. modern. Nr. 15 u. 16.
59. Hegborn, Hygienische Rundschau. 1897. S. 697, 753, 803 ff.
60. Hesse, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. 25. H. 3. 1898.
61. Hewlett, Transactions of the Brit. Inst. of prev. medicin. London 1897. Ser. 1. pag. 137.
62. Houl, Wiener klin. Rundschau. 1897. Nr. 40—42.
63. Jaboloky, Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 27.
64. Janson, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 21. Bd. 6. H.
65. Jorge, A peste bubonica do Porto 1899.
66. Kazanski, Von der Pest. Kasan 1897.
67. Kitasato, Lancet 1894. 2. Bd. Nr. 8.
68. Kobler, Wien. med. Wochenschr. 1898. Nr. 19 u. 20. S. 894 u. 960.
69. Koch, R., Reisebericht über Pest. Berlin 1898.
70. Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 911.
71. Derselbe, Deutsche Gesellsch. f. öffentl. Gesundheitspflege in Berlin. 1898.
72. Kolle, Berl. klin. Wochenschr. 1899. 24. S. 520.
73. v. Krafft-Ebing, Zur Geschichte der Pest in Wien. Leipzig u. Wien. 1899.
74. Kraus, R., Wien. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 32. S. 736 ff.
75. Kreitner, Petermanns Mitteilungen. Bd. 27.

76. Kübler, Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 37.
77. Lancet, 1898. I. pag. 898.
78. Lancet, 1898. Vol. II. pag. 418.
79. Langlet, La pest de 1635. Reims 1898.
80. Leumann, Indian med. Gaz. 1898. Nr. 3. pag. 83.
81. London, E., Arch. biol. Wissensch. Bd. VI. S. 66.
82. Loriga, Rivista d'igiene e sânita publica. 1899.
83. Lowson, Lancet 1894. 2. Bd.
84. Derselbe, The epid. of bub. plague in 1894. Ref. in Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. 21. Bd.
85. Derselbe, Lancet 1895. July 27.
86. Derselbe, Lancet 1897. Febr. 13.
87. Lustig, Serum und Vaccine in pestis bubon. 1899.
88. Lustig u. Galeotti, Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 15 u. 19. S. 227 u. 289.
89. Dieselben, Sperimentale. Fasc. 1.
90. Mark, S., Bolnitschnaia Gazeta Botkina. 1898. Nr. 21 u. 22.
91. Markl, Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. I. 24. Bd. S. 641 u. 728.
92. Matignon, Janus, juillet-août 1898.
93. Derselbe, Ann. d'Hygiène. T. XXXIX. 1898. pag. 227.
94. Mattei, Atti del congresso nazionale d'igiene di Torino 1898. 1899. pag. 261.
95. Derselbe, Bollett. delle Acad. Gisenia. Giv. in Catania. Fasc. LV. 1898. pag. 19—20.
96. Derselbe, Ibid. Fasc. LVII—LVIII. 1899. pag. 2—3. Ref.: Centralbl. f. Bakt. und Parasitenk. I. 2. 1900.
97. Mayer, Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. I. XXV. 21/22. pag. 747.
98. Metschnikoff, Sur la peste bubonique. Moskau 1897.
99. Montenegro, Verdes, La peste bubonica en Oporto. Madrid 1899.
100. Müller, Nothnagels spec. Pathologie u. Therapie. 1900. Bd. 5.
101. Nehring, Hygienische Rundschau. 1899. Nr. 25.
102. Neisser, M., Über Luftstaubinfektion. Leipzig 1898.
103. v. Nentcki, Vijnikewitsch et Mme. Siber, Arch. des Sciences biol. de St. Pétersbourg. 1898. T. VI. pag. 4. Ref.: Revue d'Hygiene. 1899. 8.
104. Nocht, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. 1897. pag. 21.
105. Noury, Bey, Ann. de l'Inst. Pasteur. 1898. Sept.
106. Nutall, Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. Bd. 22. S. 87.
107. Derselbe, Hygienische Rundschau. 1899. Nr. 5, 6, 8, 10, 12.
108. Ogata, Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. 1897. 21. Bd. Nr. 20, 21.
109. Österreichische Kommission, Denkschr. d. mathem.-naturw. Klasse d. kaiserl. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Bd. LXVI. 1898.
110. Perez, Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. I. Bd. 23. S. 404.
111. Petersen, Ugeskrift f. Loeger. 1897. S. 49.
112. Petrow, Bolnitschnaia Gazeta Botkina. 1898. Nr. 44.
113. Pfeiffer, R., Deutsche med. Wochenschr. 1899.
114. Pick, Semaine méd. 1898. pag. 433, 448.
115. Pistis, Ἰατρικὴ Πρόοδος. 1899. Sept.
116. Poech, Nothnagels spec. Pathologie u. Therapie. 1900. Bd. 5.
117. Poiares, A Medicina contemp. 1897. Nr. 32.
118. Porquet, La peste en Normandie du XIV et XVII Siècle. Paris 1898.
119. Proust, Bulletin de l'Académie de méd. sciences. 1899. pag. 50 u. 88.
120. Pruszynski, Gaz. lekarska. Nr. 21. pag. 557.
121. Rennie, British med. Journ. 1894. S. 615.
122. Retuschini, Serotherapie. Milano 1898.
123. Rocher, La Prov. chinoise du Yün-nan. Paris 1879.
124. Rumpel u. Reiche, Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 47.
125. Russische Pestkommission in Bombay. Verein f. öffentl. Gesundheitspfl. 1898. Suppl. S. 368.

126. Scheube, Eulenburgs Realencyklopädie. 1898.
127. Schultz, Nadeschda Karlowna. Semaine méd. 1899. Nr. 12.
128. Semaine méd. 1899. Nr. 41. La peste de Kolobovka.
129. Simond, Indian med. Gaz. 1898. Nr. 10. pag. 398.
130. Derselbe, Ann. de l'Inst. Pasteur. 1898. pag. 625.
131. Simpson, Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 1100.
132. Derselbe, Brit. med. Journ. 1898. Vol. 2. pag. 853.
133. Solowieff, Arch. de Scienc. biolog. T. 6. Nr. 2. pag. 175.
134. Stadler, Arch. f. Hygiene. Bd. XXXV. S. 40.
135. Stekoulis, Janus août 1898. S. 145.
136. Sticker, Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 1.
137. Derselbe, Wiener klin. Rundschau. Nr. 10, 11. S. 149 u. 166.
138. Derselbe, Janus 1898. Juli u. Aug.
139. Tartakowski, Journ. d. Gesellsch. f. Volksgesundheitspflege. 1899.
140. Teixidor, La peste. Barcelona 1899.
141. Terni et Bandi, Revue d'Hygiène. 1900. Nr. 1. pag. 62.
142. Thiroux, Ann. d'hygiène et de médecine coloniales. 1899. pag. 399.
143. Tholozan, L'histoire de la peste bubonique en Perse. Paris 1871.
144. Derselbe, Une épidémie de peste en Mésopotamie en 1867. Paris 1867.
145. Thomson, Ind. med. Gaz. Nr. 4. pag. 138.
146. Toptschieff, Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. I. Bd. 23. Nr. 17. S. 730.
147. Uschinsky, Ätiologie und Serumtherapie der Pest. Warschau 1897.
148. Vaz, A medicina contemporanea. 1899.
149. Weichselbaum, Österr. Sanitätswesen. Nr. 43. Beilage. S. 25.
150. Weir, Semaine méd. 1899. Nr. 54. pag. 427.
151. Wernicke, Sitz.-Ber. d. Gesellsch. z. Beförd. d. ges. Naturwissensch. zu Marburg. 1898. Nr. 2.
152. Wetzel, Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 6.
153. Willoughby, The americ. Journ. of the medical sciences. Vol. CXIII. 1897. Nr. 3. pag. 253—258.
154. Wilm, Hygien. Rundschau. 1897. Nr. 5 u. 6.
155. Derselbe, Indian med. Gazette. 1897. Nr. 4.
156. Wladimiroff, Journ. d. russ. Gesellsch. f. Volksgesundspflege. 1898.
157. Derselbe, Wratsch. 1897. Nr. 16.
158. Wladimiroff u. Kressling, K., Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 27.
159. Yamagiwa, Virchows Archiv. Bd. 149. 1898.
160. Yersin, Ann. de l'Institut Pasteur. 1897. Nr. 1.
161. Derselbe, Ibid. 1899. Nr. 3. pag. 251.
162. Derselbe, Ann. d'hygiène et de médecine colon. 1899. pag. 378.
163. Yersin, Calmette et Borrel, Annal. de l'Inst. Pasteur. 1895.
164. Yokote, Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. Bd. 23. S. 1030.
165. Zabolotny, Ann. de l'Inst. Pasteur. 1899. T. 13. pag. 853.
166. Zettnow, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1896. 21. Bd. 2. H.
167. Zupitza, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1899. Bd. 32. H. 2. S. 268.

Seit der an dieser Stelle über die Pest erschienenen Zusammenstellung vom Jahre 1897 sind unsere Kenntnisse über diese auf ihrer Wanderung kürzlich auch die europäischen Staaten bedrohende Krankheit in ungeahntem Masse bereichert worden. Das Auftreten der Pest in Bombay und die weitere Verbreitung derselben in anderen indischen Gouvernements war für die europäischen Regierungen die dringende Veranlassung, zur Erforschung der unheimlichen Krankheit Kommissionen an die Stätte ihres Wütens zu ent-

senden, um nach den dort gemachten Erfahrungen die nötigen Abwehrmassregeln zum Fernhalten der Seuche, resp. zur Unterdrückung eines etwaigen Ausbruches ergreifen zu können. Den Arbeiten dieser Kommissionen fällt demgemäss auch bei weitem der Hauptanteil an der Bereicherung unserer Kenntnisse über die Pest zu.

Während wir bei den meisten epidemisch auftretenden Krankheiten über die Identität mit in früheren Zeiten unter demselben oder auch anderen Namen beschriebenen Epidemien meistens nicht im Zweifel sind, herrscht in dieser Hinsicht bezüglich der Pest keine völlige Klarheit. Der Grund dieser Erscheinung ist darin zu suchen, dass bei der damals mangelnden Kenntnis des ätiologischen Momentes alle möglichen sich einigermassen ähnelnden und sich durch eine schnelle Ausbreitung sowie grosse Sterblichkeit auszeichnenden Krankheiten unter dem Sammelnamen Pest zusammengeworfen wurden.

Mehrere neuere Arbeiten, welche sich mit dieser Frage beschäftigen, haben ebensowenig wie die früheren in den umstrittenen Fällen eine Entscheidung zu bringen vermocht. Von Arbeiten, die einzelne Epidemien behandeln, verdient vor allem diejenige von Ebstein (27) erwähnt zu werden, der nochmals die schon häufig behandelte Pest des Thucydides kritisch beleuchtet und dabei zu dem vorsichtigen Schluss kommt, dass bei dieser Seuche mit Sicherheit nur von einer akuten infektiösen Krankheit mit epidemischer Ausbreitung die Rede sein könne. Einiges Interesse besonders wegen mehrerer prophylaktisch-therapeutischer Angaben beansprucht auch die Arbeit von Gutsmuths (44), die den Verlauf der Pest im Städtchen Genthin in den Jahren 1682 und 1683 bespricht. Einige andere Arbeiten von Petersen (111), Langlet (79), Clemow (18), Teixidor (140), Porquet (118), Krafft-Ebing (73) bringen für diese Frage weniger Bemerkenswertes und mögen hier nur genannt sein.

Epidemiologisches.

Endemische Herde. Die Zahl der als endemische Pestherde erkannten Bezirke hat sich nicht sehr erheblich vergrössert. Als solche sind nach unserem jetzigen Wissen folgende Gegenden anzuführen. Der Ausgangspunkt für die indische Pest des Jahres 1897 bildete, wie man annehmen kann, der Südabhang des Himalayagebirges, der seinerseits als Ausläufer eines im Innern von Thibeth gelegenen Hauptherdes anzusprechen ist, von dem aus die chinesische Epidemie des Jahres 1894 ihren Ausgang genommen hat (Rocher [123], Rennie [121], Kreitner [75]).

Ein zweiter Herd, der wahrscheinlich den Ursprung der meisten Epidemien früherer Jahrhunderte gebildet hat, ist wohl in Mesopotamien zu suchen (Koch [71]).

Ein dritter Herd findet sich in Arabien im Hochplateau Assir, südlich

von Mekka und gewinnt eine besondere Bedeutung durch seine Lage in der Nähe der genannten Pilgerstadt (Scheube [126]).

An vierter Stelle ist das alte Babylon, Irak Arabi, zu nennen, wo von Proust (119) in den letzten Jahren mehrere Pestausbrüche konstatiert wurden; von anderer Seite wird demselben jedoch nur eine sekundäre Rolle zugeschrieben (Tholozan [143, 144]).

Ein fünfter Pestherd muss im Hochlande von Barka angenommen werden, wenn man nicht für die bei Bengasi beobachteten Epidemien eine Einschleppung annehmen will (Müller [100]).

In allerneuester Zeit hat dann Robert Koch (69, 70, 71) die Aufmerksamkeit auf einen offenbar sehr alten Herd im englischen Uganda in Centralafrika gelenkt, wo die Krankheit seit langem unter dem Namen Rubwunga bekannt ist. Von hier aus wurde, wie Koch und Zupitza (167) genau verfolgen konnten, die Pest erst vor 8 Jahren in das deutsche Uganda eingeschleppt. Ein besonderes Interesse in Bezug einer Verschleppung von hier aus beansprucht dieser Herd noch dadurch, dass Uganda, welches bisher noch keinen Verkehr mit der Küste gehabt hat, durch den von den Engländern in Angriff genommenen Eisenbahnbau in den Weltverkehr einbezogen wird.

Während früher auch Ägypten zu den endemischen Pestgebieten zu rechnen war, hat seit 1844 die Pest aufgehört, daselbst endemisch aufzutreten.

1897 wurde von Matignon (92, 93) ein Pestherd im äussersten Norden Chinas konstatiert. Nach Müller (100) handelt es sich hierbei möglicherweise um einen Ausläufer des schon erwähnten thibetanischen Herdes oder eines solchen in der Mongolei oder Transbaikalien.

Des weiteren erwähnt Favre (28) eine in Ostsibirien im Sommer und Herbst auftretende endemische Krankheit der Murmeltiere, die sogen. Targabanenpest, welche von den russischen Ärzten Bjaljawski und Reschetnikow auf Grund eigener Beobachtungen im Jahre 1895 beschrieben ist. Die erwähnte Krankheit weist klinisch und pathologisch-anatomisch eine ausserordentliche Ähnlichkeit mit der Pest auf, ist leicht auf den Menschen übertragbar, tritt aber immer nur in kleinen Herden auf und wird niemals epidemisch. Bakteriologische Untersuchungen fehlen.

Die Ausbreitung der Pest hat in letzter Zeit eine besondere Bedeutung für uns insofern erlangt, als sie sich nicht auf die wenigstens in den letzten Jahren innegehaltenen Verbreitungsgebiete beschränkt hat, sondern auch nach Europa vorgedrungen ist. Einen epidemischen Charakter hat die Krankheit allerdings nur in Oporto angenommen, wo anfangs Januar 1899 der erste Fall konstatiert wurde. Vereinzelte nur eingeschleppte Fälle kamen in Triest und London zur Beobachtung. In der Nothnagelschen Klinik in Wien brachte eine Laboratoriumsinfektion eine kleine Epidemie zu Wege, der drei Personen, unter ihnen auch das österreichische Kommissionsmitglied Müller bedauernswerter Weise zum Opfer fielen.

Morphologie, Färbung und Biologie des Pestbacillus.

Als Erreger der Pest ist von Kitasato und Yersin in einwandsfreier Weise der von ihnen beschriebene und näher charakterisierte Pestbacillus dargethan worden. Die Spezifität dieses Mikrobions ist durch die neueren Arbeiten in vollem Umfange bestätigt, und unsere Kenntnis von demselben besonders durch die Arbeiten der deutschen und österreichischen Kommission in umfangreichem Masse erweitert. Zunächst mögen die für die Diagnose des Pestbacillus in Frage kommenden morphologischen und biologischen Eigenschaften desselben Erwähnung finden. Nach den Untersuchungen der deutschen Kommission (22) stellt der Pestbacillus ein kleines plumpes Stäbchen mit abgerundeten Enden dar, dessen Längsdurchmesser 2—3 mal so gross ist, als sein Querdurchmesser. Nach Albrecht und Ghon (2) sind die typischen Bacillen 1,5—1,75 μ lang und 0,5—0,7 μ breit. Nicht selten liegen zwei Bacillen als Ausdruck einer eben vollendeten Teilung in Diploform aneinander. In dem Bericht der österreichischen Kommission (109) werden ovale Formen mit bipolarer Färbung als typische Pestbacillen bezeichnet, namentlich wenn sie als Diplobacillen angeordnet sind.

Von dieser typischen Form giebt es zwei Abweichungen in Bezug auf seine Länge, eine kurze ovale, die sich der Gestalt der Kokken nähert und eine längliche, ausgesprochen stäbchenförmige (Müller).

In Ausstrichpräparaten von Kulturen auf Agar und Gelatine finden sich neben den kurzen, typischen Formen auch ungegliederte Scheinfäden von häufig plumperer Gestalt, während solche in den Leichenteilen in der Regel fehlen.

In Bouillon entwickeln sich lange Ketten, ähnlich den Streptokokken, ebenso in anderen flüssigen Medien. Ungegliederte und gegliederte Fäden finden sich auch manchmal in Präparaten aus dem menschlichen Organismus (Albrecht und Chon). Die gegliederten Fäden (Ketten) sind entweder gerade oder gebogen, manchmal auch scharfwinkelig abgeknickt (Abel).

Demzufolge bezeichnet Nadeschda Karlowna Schultz (127) den Pestbacillus als ein pleomorphes Gebilde: im Blute und in den Organsäften erscheine er als Stäbchen mit abgerundeten Enden, auf schrägem Agar als kokkenähnliches oder ovales Gebilde, in flüssigen Medien bilde er Ketten von Kokken oder kurzen Stäbchen. Diese drei Formen werden von Schultz als typisch bezeichnet. Bujwid (11) kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schlusse, dass der Pestbacillus biologisch mit dem Streptococcus verwandt ist.

Nach der deutschen Kommission besitzt der Pestbacillus auch eine Schleimhülle, die durch Färbung mit verdünntem Karbolfuchsin unter vorsichtigem Erhitzen sichtbar gemacht werden kann und in Schnitten bei Methylenblaufärbung als schöne Kapsel zu Gesicht tritt. Nach Albrecht und Ghon weist auch die schleimig-fadenziehende Beschaffenheit des Bubonen-

saftes auf das Vorhandensein einer Zoogloea hin. Die genannten Autoren sahen Kapseln im tierischen resp. menschlichen Organismus, sowie in jungen und alten Kulturen bei einzeln, in Diploform und auch in kettenförmiger Anordnung liegenden Bacillen.

Unter Umständen bilden die Pestbacillen Degenerations- resp. Involutionsformen verschiedener Gestalt: hefeähnliche Gebilde, Cylinder, Kugeln oder amöbenartige Formen. Dieselben finden sich in grösserer oder geringerer Zahl in älteren Pestkulturen, in denen andererseits die typischen Formen weniger häufig als in den Organen vorkommen; auf gewissen Nährböden, beispielsweise auf dem Hankinschen Nähragar (Zusatz von 2—3 % Kochsalz) treten von vornherein die beschriebenen Formen auf. Für die Diagnose wichtig sind diese Gebilde insofern, als sie auch in den Kadavern von Mensch und Tier, nach der deutschen Kommission besonders in nicht mehr ganz frischen Leichen anzutreffen sind; nach den Untersuchungen der österreichischen Kommission finden sie sich bei akuten Fällen am schönsten im primären Bubo, häufig in den centralen Teilen der Bubonen, wo der Prozess am vorgeschrittensten ist. Nach Albrecht und Ghon soll der Pestbacillus in Kulturen manchmal die merkwürdigsten Formen annehmen, Formen, die Spermatozoen, Pfeilspitzen oder Ganglienzellen gleichsehen.

Von Weichselbaum (149), Albrecht und Ghon (2) sind in Kulturen auch Formen beobachtet worden, die als echte Verzweigungen gedeutet werden können.

Beweglichkeit kommt dem Pestbacillus nicht zu, demgemäss besitzt er auch keine Geisseln. Die gegenteiligen Beobachtungen von Gordon (39) sind nach der deutschen Kommission als irrtümliche anzusehen.

Sporen wurden entsprechend den früheren Untersuchungen auch weiterhin niemals nachgewiesen.

Bei der Färbung der Pestbacillen, die leicht mit den gebräuchlichen Farbstoffen gelingt, haben sich als besonders geeignet wässerige Lösungen von Methylenblau, alkalisches Methylenblau und sehr verdünnte Karbolfuchsinlösung bewährt. Dabei tingieren sich die Endpole häufig stärker als die Mitte, sodass die Pestbacillen die bei dem Hühnercholeraerreger bekannte bipolare Färbung aufweisen. Häufig nehmen die Pestbacillen auch eine gleichmässige Färbung an, die meist nicht sehr intensiv ist, oder es finden sich in dem Präparate teils bipolar, teils in toto gefärbte Bacillen.

Während Kitasato (77) und Zettnow (166) angeben, dass die Pestbacillen die Gramsche Färbung annehmen, konnte dieses von der deutschen und österreichischen Kommission u. a. nicht bestätigt werden, wenn auch eine unvollständige Entfärbung unter Umständen zu erzielen ist.

In Schnitten lassen sich die Pestbacillen nach der deutschen Kommission am besten durch 2—3stündige Behandlung mit verdünnter Methylenblaulösung färben, wobei besonders auf eine rasche Entwässerung in absolutem

Alkohol zu achten ist, oder durch eine 24stündige Einwirkung einer konzentrierten Auflösung von Fuchsin in Glycerin, dem eine Differenzierung in schwacher Essigsäure zu folgen hat. Albrecht und Ghon verwandten Boraxmethylenblau oder polychromes Methylenblau und geben letzterem den Vorzug vor allen anderen Farblösungen. Besonders deutlich sind nach Eugen Fraenkel (31) die Pestbacillen in Schnitten durch das Unnasche polychrome Methylenblau mit nachfolgender Behandlung mit Tanninorange oder Säurefuchsin darzustellen. Das Unnasche Methylenblau wurde auch von Albrecht und Ghon (2) mit Vorteil zum Nachweis der Degenerationsformen angewendet. Dass zur Härtung der Organe am besten Alkohol benutzt werde, da in längere Zeit in Formalin aufbewahrten Organstückchen die Pestbacillen nur schlecht tingibel seien, wie die deutsche Kommission angiebt, konnte von anderer Seite (österreichische Kommission, Eugen Fraenkel u. a.) nicht bestätigt werden. Die Lagerung der Pestbacillen ist häufig eine intracelluläre, in primären Bubonen zweiter Ordnung und sekundären Bubonen sind oft besonders die Endothelien der Blut- und Lymphgefässe ganz vollgestopft.

Das Temperaturoptimum liegt nach der deutschen Kommission zwischen 30—37° C. In dieser Temperaturbreite ist ein Optimum kaum nachweisbar, eine etwas unter 30° C. gelegene Temperatur ist dem Fortkommen des Pestbacillus vielleicht noch günstiger als die Körpertemperatur. Weichselbaum, Albrecht und Ghon (2, 149) geben wie Abel (1) etwas höhere Temperaturen als die günstigsten an. Alle Forscher stimmen jedoch darin überein, dass erst unter 25° C. eine wesentliche Verzögerung in der Entwickelung der Kulturen eintritt und selbst bei sehr viel niedrigeren Temperaturen, bei etwa 5—10° C. das Wachstum allerdings verlangsamt, aber nicht völlig gehemmt ist. Sogar bei $3^1/_2$—4° C. sollen in 20 Tagen makroskopisch sichtbare, aus typischen Formen bestehende Kolonien sich entwickeln. Als obere Grenze wird (Weichselbaum, Albrecht und Ghon) 43,5° C. angegeben.

Zur Erreichung der Entwickelungshöhe der Kulturen sind unter günstigen Bedingungen ca. 2 Tage erforderlich.

Dem Luftabschluss gegenüber scheinen sich die verschiedenen Peststämme nicht gleichmässig zu verhalten: während die deutsche Kommission beim Fehlen von Sauerstoff selbst bei reichlichster Einsaat kein Wachstum erzielen konnte, gelang es Abel (1) unter diesen Bedingungen ein wenn auch etwas verlangsamtes Wachstum nachzuweisen. Ebenso fassen Albrecht und Ghon (2) den Pestbacillus als fakultativ anaërob auf.

Hinsichtlich der Reaktion des Nährbodens stimmen auch alle neueren Untersucher im wesentlichen darin überein, dass sowohl höhere Säure- als höhere Alkalescenzgrade dem Wachstum der Pestbacillen unzuträglich sind. Eine neutrale Reaktion dürfte am günstigsten sein.

Das Wachstum der Pestbacillen auf der Gelatine- und Agarplatte ist für die Diagnose von besonderer Bedeutung, und mögen daher die Beschrei-

bungen des Aussehens der Kolonien, wie sie die deutsche Kommission (22) und Albrecht und Ghon (2) geben, hier Platz finden.

Nach der deutschen Kommission erscheinen die Kolonien des Pesterregers auf der Gelatine nach 2—3 Tagen als feine halbdurchsichtige Pünktchen; die oberflächlichen Kolonien bilden halbkugelförmige Hervorragungen von gelb bis gelbgrünlicher Farbe und zartem glashellen ausgezackten Rande. Die tiefliegenden Kolonien sind rund, granuliert, stark lichtbrechend, von gelber Farbe. Die österreichische Kommission unterscheidet nach 48 Stunden zwei Typen von Kolonien. Bei dem einen Typus sind die Kolonien rundlich, erhaben, grauweiss im auffallenden Licht und weisen scharf begrenzte, steil abfallende Ränder auf, der zweite Typus besitzt eine periphere, zart gebuchtete, bläulich glänzende Randzone. Der zweite Typus bekommt oft Ähnlichkeit mit Typhuskolonien. Mikroskopisch lassen sich diese beiden Typen ebenfalls unterscheiden, beide sind bräunlich, grob granuliert, während der eine aber steile Ränder zeigt, zeichnet sich der andere durch eine zarte, homogene, gebuchtete Randzone aus. Nur der letztgenannte Typus wird von Weichselbaum, Albrecht und Ghon als charakteristisch angesprochen. Manchmal nähert sich die Form der Kolonien dem Streptokokkentypus oder ähnelt Colikolonieen auf der Gelatineplatte. Auch Pöch (116) betont, worauf schon Abel hingewiesen, dass sich manchmal neben kleinen auffallend grosse Kolonien auffinden lassen. Verflüssigung der Gelatine tritt nie ein. Auf Agar ist das Wachstum ein gleiches wie auf Gelatine. Bemerkenswert ist die vornehmlich an Strichkulturen auf Agar wahrnehmbare schleimige zähe Beschaffenheit der Kulturmasse, die fest an dem Nährsubstrat haftet und sich beim Abheben in mehr oder weniger lange Fäden ausziehen lässt.

Von manchen Autoren (Wilm [154, 155], Kitasato [67]) wird ein Zusatz von Glycerin zum Agar als für das Gedeihen der Pestbacillen günstig angesehen, von anderen (Abel [1], Wladimiroff und Kressling (158), Albrecht und Ghon [2]) konnte dieses nicht bestätigt werden.

Eine Erhöhung des Peptongehaltes von 1 auf 2% lässt keinen Unterschied im Wachstum erkennen (Albrecht und Ghon).

Auf Löfflerschem Blutserum wächst der Pestbacillus etwas schneller und üppiger, als auf den anderen Nährböden, zeigt im übrigen jedoch keine Besonderheiten. Verflüssigung des Serums tritt nicht ein.

Das Wachstum auf Kartoffeln ist ein kümmerliches und nicht charakteristisch. Es stellt sich als ein feuchter oder trockener weisslich bis bräunlicher Rasen dar.

Während Wilm (154, 155) Pestbakterien gefunden haben will, die die Milch zur Gerinnung brachten, wird von der deutschen und österreichischen Kommission in Übereinstimmung mit Abel u. A. erwähnt, dass keine Gerinnung erfolgt.

In Bouillon zeigen die Pestbacillen das für Streptokokken charakteri-

stische Wachstum, nach zwei Tagen oder später tritt Häutchen und Ringbildung auf (deutsche Kommission). Es kommt jedoch auch vor, dass die Kulturen eine mehr oder weniger starke vollständig gleichmässige Trübung aufweisen.

Wladimiroff und Kressling (158) empfehlen neutral reagierende Hühnerbouillon als Nährboden, weniger günstig sollen Schafs- und Rinderbouillon sein. Durch Zusatz von 1 % Pepton wird nach ihren Untersuchungen der Nährboden verbessert.

Indol wird nicht gebildet. In Petruschkyscher Lakmusmolke findet bei mässiger Entwickelung geringe Säureproduktion statt. Gasbildung ist nicht beobachtet. Über Gasaufnahme und -Abgabe von Pestkulturen hat Hesse (60) Versuche angestellt.

Das Wachstum von Pestbacillen in gezuckerten Nährböden ist von Gosio und Biginelli (40) näher studiert. Nach der österreichischen Kommission verbessert ein Zusatz von Traubenzucker den Nährboden nicht, eine Vergährung des Zuckers wurde nicht beobachtet. Caesaris Demel (3) hat das Verhalten der Pestbacillen in gefärbten Nährböden untersucht, Stadler (134) in Nährböden mit Kochsalzzusatz. Hankin (54, 55) fand, dass das Fortkommen der Pestbacillen durch Zusatz von Butter zur Nährbrühe gefördert wurde, ebenso weist Haffkine (45—47) auf die Verwendung der Butter bei der Züchtung von Pestbacillen zwecks Gewinnung immunisierender Flüssigkeiten hin. Mayer (97) fand, dass die Pestbacillen auf Harn- und Augenflüssigkeitnährböden sowie in Galle gut fortkommen, auf Speicheldrüsennährböden üppig und charakteristisch wachsen. Auf gekochten Bananen wachsen die Pestbacterien nicht, auf gekochtem Reis als dünner grauer Rasen (deutsche Kommission). Die Pestbacillen verlangen eine ziemlich hohe Konzentration von Nährstoffen; nach der deutschen Kommission zeigen Pestbacillen in einer Bouillonverdünnung von 1 : 10 fast kein Wachstum.

Züchtung der Pestbacillen aus dem menschlichen und tierischen Organismus.

Die Pestbacillen sind im septikämischen Stadium oft leicht aus dem Blute zu züchten, und zwar bedient man sich dazu mit Vorteil der Löffler-Blutserumplatten oder der Agarplatten. In 124 Fällen fand die deutsche Kommission 43 mal Pestbacillen in dem aus der Fingerkuppe entnommenen Blut, die österreichische Kommission in 122 Fällen 55 mal, also in etwa 45 % der Fälle. Der Prozentsatz der positiven Blutbefunde wird jedoch ein viel grösserer sein, wenn man die Art, Häufigkeit und den Zeitpunkt der Untersuchung gebührend berücksichtigt (Albrecht und Ghon). Auch in Fällen, die in Genesung übergehen, können Pestbacillen in reichlicher Menge

im Blute nachgewiesen werden, im Allgemeinen giebt jedoch das reichliche Auftreten von Pestbacillen im Blute eine schlechte Prognose; andrerseits können auch kurze Zeit vor dem Tode wenige oder gar keine Pestbacillen im Blute aufgefunden werden.

In Hauthämorrhagieen sind ebenfalls Pestbacillen nachzuweisen (österreichische Kommission).

Im Bubonensaft bei einfacher Drüsenpest finden sich Pestbakterien in fast allen Fällen und zwar in ganz enormen Mengen, bei in Eiterung übergangenen Bubonen dagegen seltener; die deutsche Kommission konnte nur zweimal Pestbacillen in vereiterten Bubonen nachweisen, elfmal Strepto- oder Staphylokokken, dreimal war der Eiter steril, die österreichische Kommission fünfmal nur Pestbacillen, zweimal Pestbacillen und Staphylokokken, einmal Streptokokken, zweimal blieb die Aussaat steril. Albrecht und Ghon halten demnach die Annahme, dass der Pestbacillus in erweichten oder vereiterten Bubonen rasch zu Grunde ginge, für nicht zutreffend.

Aus Sekreten gelingt die Züchtung oft schwieriger, weil etwa vorhandene andere Bakterien schneller als die Pestbakterien wachsen. Bei Anwesenheit anderer Bakterien empfiehlt es sich daher, neben den Agarplatten Gelatineplatten anzusetzen (deutsche Kommission) oder, wie Pöch (116) will, Agarplatten auch bei niederen Temperaturen zu halten. Sputum wird zweckmässig mit einem sterilen Pinsel auf erstarrte Agar- oder Gelatineplatten ausgestrichen und eine Aussaat auch bei 22° C. aufbewahrt. Im Sputum bei Pestpneumonien finden sich die Pestbacillen oft in grossen Mengen vor.

Im Speichel, Tonsillareiter, Schweiss, sowie in der Milch und dem Lochialsekrete pestkranker Frauen konnten von der deutschen Kommission Pestbacillen nicht nachgewiesen werden, dagegen zweimal im Urin. Albrecht und Ghon fanden unter 17 Fällen fünfmal Pestbacillen im Harn, und je einmal im Uterus während der Menstruation und post partum.

Wilm (154, 155) konnte im Speichel und im Urin häufig Pestbacillen konstatieren. Während Wilm ferner in der Mehrzahl der Fälle der Nachweis von Pestbacillen in den Fäces gelang, fand die deutsche Kommission in diesen nie Pestbacillen, auch Weichselbaum (149), Albrecht und Ghon (2), bezeichnen es als nicht immer möglich trotz zweifelloser Anwesenheit von Pestbacillen diese kulturell nachzuweisen; doch soll hier manchmal der Tierversuch zum Ziele führen, wenn einem Meerschweinchen an einer rasierten Hautstelle das Material eingerieben wird (Einreibungsmethode).

In Leichenteilen sind die Pestbacillen oft in grossen Mengen aufzufinden. Es ist bereits erwähnt, dass sie sich besonders in primären Bubonen massenhaft finden, und gerade dieses massenhafte Auftreten im Gewebe gilt als höchst charakteristisch. Es ist auch schon darauf hingewiesen, dass selbst bei ausgebreitetem Gewebszerfalle Pestbacillen mehr oder weniger reichlich in den Lymphdrüsen nachzuweisen sind. In der Milz

finden sich die Pestbacillen oft so reichlich, dass die Milzpulpa gleichmässig dicht infiltriert ist, nur in den Follikeln sind sie meist spärlich oder gar nicht anzutreffen. Manchmal finden sich in der Milz nur spärliche Bacillen und in wenigen Fällen keine. Häufig sind die Pestbacillen intracellulär gelagert (Albrecht und Ghon). In der Lunge sind bei primären wie bei metastatischen Pestpneumonieen Pestbacillen oft in enormen Mengen vorhanden. Sind die Pestbacillen mit anderen Mikroorganismen, wie bei den Aspirationspneumonien vergesellschaftet, so kann ihr Nachweis mit Schwierigkeiten verknüpft sein. Albrecht und Ghon fanden unter 44 akuten Fällen neunmal durch den Pestbacillus bedingte pneumonische Herde und zwar dreimal primäre Pestpneumonie, viermal metastatische und sekundäre und zweimal Aspirationspneumonieen, bei welchen Pestbacillen in reichlicher Menge nachgewiesen werden konnten. Ferner finden sich Pestbacillen in den Blutungen und sonstigen pathologischen Veränderungen des Magendarmtraktus. In der Leber sind in den subperitonealen Ecchymosen, in den metastatischen Herden, in den Kapillaren Pestbacillen bald mehr bald weniger zahlreich nachzuweisen (Albrecht und Ghon). In der Galle fanden Albrecht und Ghon in 26 Fällen neunmal Pestbacillen. Endlich sind auch in der Niere, im Centralnervensystem, in der Haut, in der Muskulatur, in Gelenken, im Knochenmark u. s. w. Pestbacillen aufgefunden (Albrecht und Ghon).

Betreffs der pathologisch-anatomischen Befunde muss auf die Berichte der deutschen (22) und österreichischen Kommission (109) verwiesen werden.

Besonders schwierig kann die Züchtung der Pestbakterien aus nicht ganz frischen Leichenteilen werden. Hier hat oft schon eine bläschenförmige Degeneration der Pestbacillen stattgefunden, sodass nur noch wenige Kolonien, mitunter überhaupt keine aufgehen. Der Grund liegt nach der deutschen Kommission darin, dass die degenerierten Bacillen abgestorben oder doch so geschädigt sind, dass sie auf künstlichen Nährböden nicht mehr zur Entwickelung kommen. Es muss dann wieder der Tierversuch zu Hülfe genommen werden. Gottschlich (41) empfiehlt zur Diagnose zwei von ihm als zweckmässig befundene Methoden: erstens die Entnahme von Peritonealflüssigkeit geimpfter Tiere intra vitam mittelst Pfeiffer-Issaeffscher Kapillare und Aussaat auf Agarplatten und zweitens Anlegen einer Vorkultur in einer dünnen Schicht Bouillon in einer Petrischale (Anreicherung) und nach 24 stündigem Bebrüten intraperitoneale Impfung eines Meerschweinchens.

Tierpathogenität.

Schon in den ältesten Nachrichten über die Pest finden sich Angaben, dass mit der epidemischen Ausbreitung der Pest unter den Menschen

gleichzeitig eine grosse Tiersterblichkeit einhergehe, bezw. ihr voraufgehe. Vor allem werden die kleineren und grösseren Haustiere, ausserdem aber auch Ratten und Mäuse genannt. Die Eingeborenen waren auf diese Erscheinung bereits seit langem aufmerksam geworden. Simpson (131, 132) berichtet, dass schon vor 800 Jahren ein Hindu seine Landsleute gewarnt habe, auf der Hut zu sein, wenn eine schnelle Rattensterblichkeit ausbräche. Verliessen die Ratten ihre Löcher, wurden sie „zahm“, und fand man sie bald darauf tot daliegen, so zogen die Leute aus ihren Wohnungen aus und flohen vor den Ratten. Das Finden toter Ratten war ein Signal zur Räumung des betreffenden Hauses.

Diese Beobachtungen eines voraufgehenden grossen Tiersterbens konnten durch die jüngsten Epidemien, wenigstens soweit die Ratten und Mäuse in Frage kommen, vielfach bestätigt werden. Koch (69—71) und Zupitza (167) konnten in Uganda eine grosse Rattensterblichkeit vor Ausbruch der menschlichen Pest nachweisen. (Ferner Noury-Bey (105) in Djeddah, Simond (129, 130) in Bondora, Vaz (148) in Lourenço Marques u. A.)

Bei der Epidemie in Bombay wurden zahlreiche tote Ratten in den Wohnungen gefunden.

Auch Mäuseepidemien kamen häufig zur Beobachtung. So berichtet Yamagiwa (159) von einer grossen Mäuseseuche in Tai-pei-fu, der Hauptstadt von Formosa. Die Einwohner waren sich der Gefährlichkeit der Mäusekadaver wohl bewusst und verliessen vielfach schleunigst ihre Wohnungen.

Pestbacillen sind in den Ratten- und Mäusekadavern von verschiedenen Autoren (deutsche Kommission, Albrecht nnd Ghon, Kitasato, Yamagiwa, Noury-Bey) nachgewiesen worden, sodass damit bakteriologisch sicher erwiesen ist, dass die Tiere in der That einer Pestinfektion erlegen sind.

In einer Reihe von Epidemien konnte nun aber andererseits diese Beziehung der Ratten- und Mäusesterblichkeit zur Menschenpest nicht konstatiert werden, teils wurde überhaupt keine nennenswerte Sterblichkeit unter diesen Tieren wahrgenommen (Hankin), teils trat die Pest unter den Menschen erst längere Zeit nach dem Ratten- und Mäusesterben auf (Hankin [53]) und endlich wurde beobachtet, dass, während nur noch wenige Pestfälle beim Menschen vorkamen, eine erhebliche Ratten- und Mäusesterblichkeit einsetzte (Bitter [10]). Hankin ist der Ansicht, dass der Einfluss der Ratten für grössere Städte als erwiesen gelten könne, für kleinere Städte und Dörfer sei der Beweis nicht immer erbracht.

Wie dem auch sei, soviel geht jedenfalls aus den angeführten Mitteilungen zur Genüge hervor, dass Ratten und Mäuse zu Epidemiezeiten für den Menschen eine höchst gefährliche Quelle der Infektion abgeben und zu weiterer Verbreitung des Pestbacillus Anlass geben können; nach Albrecht und Ghon u a. sind sie wohl geeignet, den Infektionskeim lange Zeit fortzuzüchten und infektionstüchtig zu erhalten.

Auch andere Tiere können an der Pest erkranken und so einen Einfluss auf die Verbreitung derselben haben.

Der von Bjaljawski und Reschetnikow bei einer von den Mongolen Targaban genannten Murmeltierart beobachteten Seuche, der sogenannten Targabanenpest, ist bereits eingangs Erwähnung gethan. Besonders im Herbst bricht häufig eine Seuche bei diesen Tieren aus. Kommen Menschen mit ihnen in Berührung, so werden sie von einer fast stets tödlichen, ansteckenden Krankheit befallen, die ganz unter den Erscheinungen der Pest verläuft und mehrfach zu gehäuften Sterbefällen Veranlassung gegeben hat. Von bakteriologischer Seite ist der Nachweis des Pesterregers noch nicht erbracht.

Nach Zupitza (167) trat in Uganda in einem Bananenwäldchen, in dem es von Affen wimmelte, eine grössere Epidemie unter diesen Tieren auf, ebenso wurde in Hadwar eine Affenepidemie beobachtet. Affen haben sich bei künstlicher Infektion als sehr wenig widerstandsfähig der Pest gegenüber erwiesen, besonders der heilige graue Affe ist ausserordentlich empfänglich.

Während Wilm (154, 155), Janson (64), Ogata (108) den Schweinen eine grössere Bedeutung, eine fast so erhebliche wie den Ratten zuschreiben, konnte die deutsche Kommission in Übereinstimmung mit Lowson (83—86) in geimpften und mit Pestratten gefütterten Schweinen den Pestbacillus nicht auffinden. Es trat nur eine leichte und vorübergehende Indisposition bei diesen Tieren auf, selbst wenn sie beträchtliche Mengen infizierten Materials erhalten hatten. Mattei (94—96) konnte niemals eine tödliche Reaktion bei diesen Tieren nach Einverleibung grosser Mengen virulenter Bacillen und gegenüber einer Infektion vom Verdauungskanal aus sogar völlige Unempfindlichkeit nachweisen. Spontaninfektionen beim Schwein werden auch von Weichselbaum, Albrecht und Ghon nicht zugegeben, nur vom Peritoneum aus sollen junge Schweine empfänglich sein.

Pferde weisen eine geringe Empfänglichkeit auf, desgleichen die Rinder. Selbst bei subcutaner Injektion ganzer virulenter Pestkulturen konnte die deutsche Kommission nur eine verhältnismässig geringe Reaktion bei diesen Tieren konstatieren.

Das Kamel verhält sich nach Tartakowski (139) der Pest gegenüber refraktär.

Empfänglicher sind schon Schafe, Ziegen und Katzen. Letztere sollen auch durch Verfütterung von Impfmaterial erkranken. Nach Weir (150) sind während der Pestepidemien mehrfach kranke und tote Katzen gefunden worden. Hunde sind sehr wenig empfänglich. Schakale, Hyänen, Ichneumonratten erliegen einer intraperitonealen Infektion, scheinen dagegen auf Verfütterung von Pestbacillen nicht zu reagieren (Albrecht und Ghon). Eichhörnchen sind empfänglich, auch Spontaninfektionen sind bei ihnen beobachtet. Haffkine und Corthons (50) konnten bei einem Eichhörnchen Pestbacillen nachweisen.

Vögel — Tauben, Hühner, Gänse — werden im allgemeinen als sehr wenig empfänglich angesehen. Die deutsche Kommission bezeichnet Vögel als völlig immun gegen die Pest. Albrecht und Ghon konnten jedoch bei Tauben bei intravenöser und intraperitonealer Infektion eine Pesterkrankung mit tötlichem Ausgang erzielen. De Giaxa und Gosio (37) konnten Tiere durch Hungern empfänglich machen, London (81) gelang dieses bei Vögeln nicht.

Bei Schlangen und Eidechsen ist das Vorkommen von Spontaninfektionen nicht anzunehmen. Frösche sollen nach Nutall (106, 107) immun gegen Pest sein, nach Devell (23) sind dieselben empfänglich für die Infektion vom Lymphsack aus, auch Spontaninfektionen von Hautwunden aus sollen nicht ausgeschlossen sein. Devell konnte durch Passage durch den Froschkörper die Virulenz der Pestbacillen für Frösche steigern

Experimentell ist ferner bei den gebräuchlichen Versuchstieren, grauen und weissen Ratten und Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen eine leichte Infektionsmöglichkeit von der Haut und von fast allen Schleimhäuten aus nachgewiesen, besonders die Impfung der Meerschweinchen ist, wie bereits erwähnt, zu diagnostischen Zwecken häufig heranzuziehen.

Die geimpften Tiere hören auf zu fressen, sitzen zusammengekauert da, fiebern, verlieren die Haare, zeigen einen taumelnden Gang und gehen meist je nach Virulenz und Menge des Impfmaterials innerhalb 24 Stunden bis mehrerer Tage unter Krämpfen zu Grunde.

Der Sektionsbefund ist wie beim Menschen meist ein charakteristischer. Die Infektion kann eine lokale bleiben oder eine allgemeine sein. Häufiger sind die Allgemeininfektionen. An der Impfstelle findet sich bei subcutaner und intraperitonealer Infektion ein sulziges, oft hämorrhagisches Ödem. Bei schnellem Verlauf ist der Befund im allgemeinen der einer akuten hämorrhagischen Septikämie. Blutungen können sich in allen Organen finden, besonders sind sie an den serösen Häuten anzutreffen. Bei weniger schnell erfolgtem Tode zeigen die Infektionen mehr pyämischen Charakter (Weichselbaum [149], Albrecht, Ghon [2]): Lokalisationen des Pestbacillus in Form kleinerer oder grösserer, oft knötchenartiger nekrotisch-eitriger Herde in Milz, Leber und Lunge. Die Milz ist vergrössert und wie die übrigen parenchymatösen Organe hyperämisch. Bei Meerschweinchen finden sich häufig, worauf von verschiedenen Seiten hingewiesen worden ist, an Pseudotuberkulose erinnernde Befunde. Die Lymphdrüsenveränderungen entsprechen denen beim Menschen, es kann auch hier eine Einteilung in primäre Bubonen erster und zweiter Ordnung und in sekundäre Bubonen gemacht werden (Weichselbaum, Albrecht, Ghon).

Als primäre Bubonen sind nach Albrecht und Ghon (2, 109) beim Menschen jene Lymphdrüsengruppen zu bezeichnen, in deren Bereiche der Einbruch des Pestgiftes erfolgt ist, und von welchen aus sich das Gift auf die benachbarten Lymphdrüsen verbreitete. Bei ihnen hat demgemäss das

Pestvirus die hochgradigsten Veränderungen hervorgebracht. Charakteristisch ist eine Art von medullarer Schwellung: das Parenchym quillt auf dem Durchschnitt vor, der lichtstrohgelbe Untergrund erscheint durch grössere und kleinere, punkt- oder streifenförmige, lebhaft rote Blutaustritte, die auch konfluieren, gesprenkelt. Von der Schnittfläche lässt sich häufig reichlich fadenziehender Saft abstreichen. In anderen Fällen ist das ganze Parenchym hämorrhagisch zerstört. In protahierten Fällen treten auch central Nekrosen, weiterhin Einschmelzung oder Erweichung und in späteren Stadien auch wirkliche Eiterungen auf. Die Umgebung ist hochgradig ödematös und hämorrhagisch infiltriert. Von dem primären Bubo aus direkt auf dem Lymphwege infizierte Drüsen stellen die primären Bubonen zweiter Ordnung dar, während als sekundäre Bubonen die erst sekundär durch den Einbruch der Pestbacillen in die Blutbahn infizierten Lymphdrüsen verstanden werden. Letztere zeigen oft eine graurote markige Schwellung oder eine einfache Hyperämie, ähnlich dem Befunde bei Typhus und können durch den geringen Grad der Veränderungen besonders auch des umgebenden Gewebes von den primären Bubonen unterschieden werden (Albrecht und Ghon).

Die histologischen Veränderungen der primären Bubonen bestehen in Zerstörung des Parenchyms unter Nekrose, Hämorrhagieen, Bacillen- und Leukocyteninfiltration, nebst schwerer hämorrhagisch-phlegmonöser Entzündung des umliegenden Gewebes neben Lymphangioitis im Bereich des primären Bubo.

Bei einer Infektion pro os haben wir drei verschiedene Befunde: erstens kann die Infektion vom Maule aus erfolgt sein, es finden sich dann die Veränderungen eines primären Bubo an den Halslymphdrüsen. Magen und Darm zeigt keine oder nur die bei einer Allgemeininfektion entstehenden Veränderungen. Zweitens kann die Infektion vom Darm aus erfolgt sein. Es sind dann die Mesenterialdrüsen nach Art primärer Bubonen affiziert, und die Peyerschen Plaques erscheinen geschwollen, hämorrhagisch infiltriert oder nekrotisch. Manchmal finden sich auch zahlreiche punktförmige Petechien in der Darmschleimhaut. Drittens kann Maul und Darm gleichzeitig die Eingangspforte bilden (Albrecht und Ghon).

Durch Benagen an Pest zu Grunde gegangener oder Belecken geimpfter Tiere entstehen nicht selten Spontanerkrankungen der Versuchstiere (österreichische Kommission).

In den Organen finden sich meist in allen diesen Fällen reichliche Pestbacillen. Es kann auch bei Tieren wie bei Menschen in chronisch verlaufenden Fällen zu einem Pestmarasmus als Ausdruck einer Giftwirkung kommen. Hinsichtlich der Einzelheiten der makroskopischen und mikroskopischen Organveränderungen sei besonders auf den pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Bericht der österreichischen Kommission (149) hingewiesen.

Aus dem Gesagten ergiebt sich also, dass die Nager am empfänglichsten der Pest gegenüber sind und zwar vor allem die Ratte, der besonders neuerdings bei der Verbreitung der Pest eine bedeutende Rolle zugeschrieben wird; fast ebenso empfänglich ist der graue Affe. Bei genannten Tieren sowie bei den katzenartigen Raubtieren kommen auch Spontaninfektionen vor. Sehr viel widerstandsfähiger gegen die Pest sind die Wiederkäuer und im Allgemeinen die kleineren Haustiere. Von ihnen aus ist eine Ansteckung nicht sehr zu befürchten, so kam auch der deutschen Kommission kein Fall von Übertragung durch Haustiere auf den Menschen zur Beobachtung. Demgemäss ist auch der Verkehr mit den von Pferden, Rindern, Schafen und Ziegen stammenden Fellen, die gegerbt einen wichtigen, massenhaft importierten Artikel bilden, wenig gefahrvoll (Nocht [104]).

Von anderer Seite (Mattei u. a.) ist jedoch darauf hingewiesen, dass unempfängliche Tiere, wenn sie auch selbst nicht erkranken, doch direkt oder indirekt zur Verbreitung der Pest Anlass geben können, besonders ist auch in dieser Hinsicht der Katzen, die durch Verfütterung nachweislich Pest acquirieren können, Erwähnung gethan.

Von besonderem Interesse und grosser epidemiologischer Bedeutung ist die Frage, ob und inwieweit die Insekten eine Rolle bei der Übertragung der Pest spielen. Dass Insekten Pestbacillen an ihrem Körper haftend herumtragen oder in demselben beherbergen können, ist nach den Erfahrungen mit anderen Bakterien (Cholera, Prodigiosus) von vornherein anzunehmen und ist auch experimentell festgestellt.

Von Yersin (160, 161), Ogata (108), Nutall (106, 107) und Hankin (54, 55) ist thatsächlich nachgewiesen, dass sich in den Leibern von Fliegen, Flöhen, Wanzen und Ameisen lebensfähige Pestbacillen vorfinden können. Fliegen scheinen nach Nutall nach Aufnahme der Pestbacillen zu Grunde zu gehen. Matignon (92, 93) berichtet, dass in der Mongolei im Jahre 1896 während der Höhezeit der Pest die Fliegen in Massen gestorben seien.

In Wanzenleibern sollen (Nutall) die Pestbacillen in 24 Stunden absterben. Es ist somit die Möglichkeit gegeben, dass durch diese Insekten gelegentlich, beispielsweise wenn eines derselben auf einer wunden Hautstelle zerquetscht wird, eine Infektion mit Pestbacillen statthaben kann. Simond (129, 130) geht jedoch viel weiter; er ist der Ansicht, dass den Ratten mit ihren Parasiten der Hauptanteil an der Verbreitung der Pest zuzuschreiben ist. Der Übertragungsmodus ist folgender: Die Flöhe saugen mit dem Blute pestkranker Individuen die Pestbacillen auf, und letztere können mit den Entleerungen der Flöhe wieder ausgeschieden werden. Da nun die Flöhe neben dem Stich ihre Entleerungen zu deponieren pflegen, so können diese und mit ihnen die Pestbacillen in die durch den Stich geschaffene Wunde gelangen. So soll von Tier zu Tier, vom Tier auf den Menschen und auch

von Mensch zu Mensch eine Infektion vermittelt werden können. Simond will durch diesen Infektionsmodus alle Pestformen erklären.

Diese Simondsche Theorie ist aber, wenn auch die Möglichkeit einer gelegentlichen Übertragung durch Ungeziefer zugegeben werden muss (deutsche Kommission, Pöch), doch mit Pöch als mit dem gegenwärtigen Stande unserer Erfahrungen nicht ganz vereinbar zu bezeichnen. Pöch (116) weist mit Recht darauf hin, dass für die Lungenpest der Respirationstraktus als Eingangspforte anzusehen ist, und ferner haben Albrecht und Ghon nachgewiesen, dass die Pestbacillen auch die unverletzte Haut zu durchdringen im Stande sind, sodass es für manche Fälle nicht mehr der Heranziehung der Insekten als Überträger der Pest bedarf.

Galli Valerio (35) führt Simond gegenüber an, dass dieser die Flöhe der verschiedenen Tierarten, die sich leicht unterscheiden lassen, nicht gebührend berücksichtigt habe. Die Flöhe der einzelnen Tierarten haften in der Regel nur bei ihrer Gattung und stechen auch nur da. Galli Valerio hat experimentell bei sich nachgewiesen, dass beispielsweise die Flöhe der Katze ihn verliessen und gezwungen, an seinem Körper zu bleiben, ihn nicht stachen. Er hält die Angaben Simonds für unwahrscheinlich.

Virulenz und Giftbildung.

Die grössere oder geringere Virulenz verschiedener Peststämme findet aus ihrer Herkunft keine hinreichende Erklärung. Albrecht und Ghon fanden bei 27 verschiedenen Stämmen, die sie aus Bombay mitgebracht hatten, eine gleich hohe Virulenz, gleichgültig ob diese aus dem menschlichen oder tierischen Organismus stammten, von einem schweren oder leichten Falle, bei Lebzeiten oder aus der Leiche, mit anderen Bakterien vergesellschaftet oder in Reinkultur gewonnen waren. Vier andere Stämme dagegen erwiesen sich ohne nachweisbaren Grund wenig virulent.

Die Virulenz kann sich auch bei längere Zeit fortgeführter Züchtung auf künstlichen Nährböden unverändert erhalten, manche Stämme erleiden jedoch auch unter günstigen äusseren Bedingungen früher eine Abschwächung der Virulenz. Stärkere Alkalescenz des Nährbodens, Zusatz von 5 % Glycerin ist von keinem Einfluss. Temperatnren von 5—10° C. schädigen nicht, dagegen solche von 36° (Pöch).

Lustig und Galeotti (88, 89) haben gefunden, dass der Pestbacillus bei Anwesenheit anderer Bakterien abgeschwächt werde, Albrecht und Ghon dagegen, dass auch bei reichlicher Anwesenheit anderer Bakterien der Pestbacillus mehrere Tage lang seine Lebensfähigkeit und Virulenz bewahrt. Während Yersin, Calmette und Borrel (163) durch wiederholte Passage durch den Körper derselben Tierspecies ihre Kulturen für diese virulent

machen, für andere Tierspecies herabsetzen konnten (siehe h. l. 1896), will Hankin die Virulenz durch Passage durch den Rattenkörper vermindert haben.

Dem widerspricht die Angabe der österreichischen Kommission, dass die Virulenz wenig abgeschwächter Kulturen durch Tierpassagen erhöht werden kann und zwar nicht nur für dieselbe, sondern auch für andere Tierspecies.

Die Giftwirkung der Pestbacillen anlangend entspricht nach der deutschen Kommission die Pest der Menschen und Tiere mehr dem Paradigma des Milzbrandes als des Tetanus und der Diphtherie; es tritt also der toxische Effekt hinter dem infektiösen zurück, andererseits weisen die klinischen Erscheinungen zweifellos auf eine toxische Wirkungsweise des Pesterregers hin. Dem entsprechend konnte experimentell in einer Reihe von Versuchen an Tieren die Toxicität des Pestbacillus von mehreren Forschern konstatiert werden (Yersin, Calmette und Borrel, Lustig und Galeotti, die deutsche Kommission, Albrecht und Ghon u. a.). Sowohl durch Hitze abgetötete Kulturen als auch Filtrate zeigen toxische Eigenschaften. Die Giftigkeit der Kulturen nimmt mit dem Alter zu. Stärker giftige Filtrate töten nach Albrecht und Ghon kleinere Tiere (Ratten und Mäuse) akut in wenigen bis 24 Stunden, grössere Tiere in etwa 4—5 Tagen, bei schwächeren Filtraten tritt der Tod oft erst nach mehreren Wochen unter dem Bilde eines Marasmus ein. Häufig werden Krämpfe beobachtet. Bei stärkeren Filtraten hat das Gift eine hämorrhagisch-nekrosierende Wirkung. Die Wirkung der abgetöteten Agarkulturen kommt der schwächerer Filtrate gleich. Nach Albrecht und Ghon haften die Gifte vornehmlich an den Zellleibern der Pestbacillen. Markl (91) ist auf Grund seiner Versuche zu der Ansicht gekommen, dass die Toxine teils an die Pestbacillenleiber gebunden sind, teils durch Stoffwechselprodukte der Bakterien repräsentiert werden. Wochen alte, bei Zimmertemperatur aufbewahrte Bouillonkulturen töteten bei subcutaner oder intraperitonealer Einverleibung Mäuse innerhalb 6 Stunden bis 5 Tagen. Die toxischen Substanzen liessen sich aus den Kulturen ausfällen, eine Reingewinnung jedoch gelang nicht.

Widerstandsfähigkeit der Pestbacillen.

Die neueren Arbeiten haben die Ergebnisse von Kitasato, Wilm und Abel (h. l. 1896), denen zufolge der Pestbacillus einer Austrocknung gegenüber wenig widerstandsfähig ist, bestätigen können. Die deutsche Kommission trocknete Reinkulturen aus Material von Pestkranken und -leichen im Exsiccator bei 29—31° C. an Glassplitter, Filtrierpapier, Seiden- und Wollstückchen und Leinewand an und bewahrte die Präparate bei 29—31° oder bei 22° auf. Die Lebensfähigkeit wurde durch Verimpfung des Materials auf Mäuse geprüft.

In diesen Versuchen betrug die Lebensdauer der Pestbacillen in maximo 8 Tage. Auf Wolle, Seiden- und Gazestückchen hielten sich die Pesterreger 6 Tage, an Seidenfäden 5 Tage, auf Filtrierpapierstückchen und Glassplittern 2 Tage; je schneller eine Austrocknung statthatte, um so eher gingen also die Bakterien zu Grunde. In Organen und Fäces, der Austrocknung unterworfen, hielten sich die Pestbacillen länger. Die Milz einer Pestmaus, mit Bouillon verrieben, auf ein Leinwandstück gebracht und getrocknet in einer Glasdoppelschale bei 22° aufbewahrt, war nach 10 Tagen für Mäuse nicht mehr infektiös. Sterilisierte Fäces mit Pestbacillen vermengt auf Wollstückchen angetrocknet, in Fliesspapier und Watte verpackt, waren nach 8 Tagen spätestens nicht mehr infektionstüchtig.

Die Beobachtung Abels (s. h. l. 1896), dass bei der Austrocknung von wesentlichem Einfluss auf die Schnelligkeit des Absterbens des Pesterregers die dabei zur Einwirkung kommenden Temperaturen sind, konnte ebenfalls bestätigt werden; rasche Eintrocknung bei höherer Temperatur wirkte schädlicher, als langsame bei niedriger Temperatur.

Endlich sei noch hingewiesen auf die Arbeiten von Ficker (29), der eine Befeuchtung der Pestbacillen während der Austrocknung als besonders schädigend fand und von Batzaroff (5), welcher mit Pestorganen nach Trocknung im luftleeren Raum bei Zimmertemparatur noch nach 38 Tagen eine Infektion erzielen konnte.

Die Einwirkung direkten Sonnenlichtes vernichtet die Pestbacillen in kurzer Zeit. Eine Agarkulturaufschwemmung auf Deckelgläschen gebracht ist bereits nach 1—2 Stunden nicht mehr infektiös, Seidenfäden in einer solchen getränkt zeigen nach 8 Stunden keine lebensfähigen Pestbacillen mehr, in Wollstückchen dagegen waren nach dieser Zeit die Pestbacillen noch nicht abgetötet. In Agarkulturen, welche der Sonne ausgesetzt waren, fanden sich nach 1—2 Stunden noch lebensfähige Pestbacillen, nach einem Tage waren sie jedoch abgetötet. (Deutsche Kommission.)

Der feuchten Hitze gegenüber zeigt der Pestbacillus das Verhalten der übrigen sporenfreien leicht abtötbaren Krankheitserreger. Während er eine Erniedrigung der Temperatur selbst auf —20° C. ziemlich gut verträgt, wird er durch höhere Temperaturen sehr bald geschädigt. Nach Versuchen der deutschen Kommission wurden die Pestbacillen in einer Bouillonaufschwemmung im Wasserbade bei 55, 60 und 70° C. erhitzt in 10 Minuten, bei 80° C. in 5 Minuten, bei 100° C. sofort vernichtet. Albrecht und Ghon (2) geben dementgegen an, dass bei 55—60° C. noch nach einer Stunde die Pestbacillen am Leben waren, wie sie durch Tierversuche nachweisen konnten. Diese Befunde entsprechen ungefähr den von Yersin (160, 161), Kitasato (67) und Wilm (154, 155) erhobenen, nach denen den Pestbacillen eine verhältnismässig grosse Widerstandsfähigkeit gegen feuchte Hitze zukommt, während die Ergebnisse der deutschen Kommission sich mit den Angaben Abels decken.

Die Widerstandsfähigkeit der Pestbacillen gegen chemische Desinfektionsmittel ist gering.

Pestbacillen werden abgetötet durch Karbolsäure in 5 und 2½ % Lösung in einer Minute, in 1 % Lösung in 10 Minuten, in ½ und ¼ % in 60 bzw. 100 Minuten; durch 2½ % Lysollösung in 1 Minute, 1 % Lysollösung in 5 Minuten; durch 1 ‰ Sublimat nach einigen Augenblicken, durch Chlorkalk in 1 % Lösung in 15 Minuten, durch 1 % Ätzkalklösung in 30 Minuten.

In sterilisierten Fäces, zu gleichen Teilen mit Kalkmilch versetzt, sind die Pestbacillen nach 30 Minuten für Mäuse noch vollvirulent, nach 60 Minuten dagegen abgetötet. Eine Schmierseifenlösung tötet die Pestbacillen in 1 % Lösung nach 60 Minuten noch nicht, in 3 % Lösung erst nach 30 Minuten.

Gegen Säuren ist der Pestbacillus sehr empfindlich. Durch Schwefelsäure 1 : 2000 wird er in 5 Minuten abgetötet, in Fäces, die bis zur sauren Reaktion mit 1 % Schwefelsäure versetzt wurden, wird er nach 30 Minuten vernichtet. Essigsäure erreicht in einer Verdünnung von 1 : 200 in einer Stunde noch keine vollständige Abtötung, Milchsäure ist im Verhältnis von 1 : 1000 ohne Einwirkung, durch Salzsäure wird der Pestbacillus bei 1 : 1000 in 30 Minuten abgetötet (deutsche Kommission). Wilm (154, 155) und Wetzel (152) geben dagegen an, dass Pestbacillen in ½ % Salzsäure noch nach 2 Tagen lebend gewesen seien (vergl. auch h. l. 1896, S. 259), was mit dem angeführten Verhalten der Pestbacillen gegenüber den chemischen Desinfektionsmitteln nicht in Einklang zu bringen ist.

Hankin (54, 55) empfiehlt schwach angesäuerte Sublimatlösung als ein besonders geeignetes Desinficiens.

Die Einwirkung von Formaldehyd auf Kulturen prüfte Abel (1). Bouillonkulturen, mit 0,44 % Formaldehyd versetzt, wiesen nach drei Stunden keine lebenden Pestbacillen mehr auf, durch Formalindämpfe wurden die Bacillen nach 24 Stunden abgetötet. Nadeschda Karlowna Schultz (127) empfiehlt das Formaldehyd besonders zur Desinfektion von Wohnräumen.

Catterina (12) will eine Vernichtung der Pestbacillen durch Rauch von Tannenholz erreicht haben. Schwefeldämpfe erzielten bei längerer Einwirkung nach Hankin (55) keine Abtötung der Pestkulturen, was deshalb hervorgehoben zu werden verdient, weil man in früheren Zeiten vielfach die Wohnungen an Pest Verstorbener mit Schwefeldämpfen behandelte (Gutsmuths [44]).

Verhalten der Pestbacillen in verschiedenen Medien.

Auf künstlichen Nährböden halten sich die Pestbacillen monatelang lebensfähig, wenn sie nur vor Licht und Austrocknung und der Einwirkung höherer (36° C.) Temperaturen geschützt werden. Unter diesen Bedingungen bleiben die Pestbacillen nach Gabritschewsky (33) auf schrägem Agar sogar zwei Jahre lang am Leben. Im Buboneneiter, bei 30—36° C. aufbewahrt,

konnten von Weichselbaum, Albrecht und Ghon die Pestbacillen 20 Tage lang nachgewiesen werden, die Zahl der Keime nahm jedoch allmählich ab. Im Eiter eines Meerschweinchens waren sie noch nach zwei Jahren, im Blut nach fünf Monaten entwickelungsfähig (Gabritschewsky). Im Sputum aus einer Pestpneumonie, in dem neben Pestbacillen andere Bakterien vorhanden waren, konnten bei Aufbewahrung im Reagensglase nach zehn Tagen noch lebensfähige Pestbacillen aufgefunden werden (deutsche Kommission). Einen sehr bemerkenswerten Befund führt Gotschlich (41) an. In drei von ihm beobachteten typischen Fällen von Pestpneumonie fanden sich wochenlang nach völliger Genesung virulente Pestbacillen im Sputum (vergl. die Beobachtungen von Yersin, Kitasato und Wilm h. l. 1896, S. 254). Im Leitungswasser sind Pestbacillen nach fünf, in sterilem Wasser nach zehn Tagen nicht mehr virulent (deutsche Kommission), nach Abel in sterilem Wasser noch 20 Tage am Leben. Nach Drozdovsky (26) halten sich Pestbacillen im Flusswasser der Neva sieben Tage, die Virulenz wird dabei vermindert. Es soll der Mikroflora der Wässer ein Einfluss auf die Pesterreger zukommen.

Kulturmaterial hält sich an Erde angetrocknet nur einige wenige Tage lebensfähig (deutsche Kommission), länger in feuchtem Zustande. Gladin (38) fand in steriler Erde die Pestbacillen drei Monate lang, in nicht steriler Erde zwei Monate entwickelungsfähig; nach Gabritschewsky waren die Pesterreger bei 37° in steriler Erde, wenn diese trocken war, nur 5 Tage, in feuchter Erde längere Zeit lebend nachzuweisen. In beerdigten Pestleichen gehen nach Yokote (164) die Pestbacillen in 20—30 Tagen zu Grunde, sie sterben um so eher ab, je höher die Temperatur und je stärker die Fäulnis ist.

Verbreitung der Pest.

Bei der Verbreitung der Pest kommt in erster Linie die direkte Übertragung durch den Menschen und seine Ausscheidungen in Betracht. Es ist schon darauf hingewiesen, dass sich infektionsfähige Bacillen in Blut, Bubeneneiter, Sputum, in Erbrochenem, in Urin und Fäces auffinden lassen; vor allem das Sputum, in dem sich oft ungeheure Mengen Bacillen finden, ist als sehr gefährlich zu betrachten. Die Möglichkeit einer Verbreitung des Pestbacillus durch die Luft wird von Kitasato (67), Wilm (154, 155), Tholozan (143, 144) und Germano (36) bestritten, weil die Keime gegen Austrocknung zu wenig widerstandsfähig seien, de Giaxa und Gosio (37) behaupten dem entgegen, dass eine Infektion durch den Lufttransport wohl statthaben könnte. Neisser (102) erklärt, dass eine Verbreitung der Pesterreger durch den schwebenden Zimmerstaub unmöglich sei, dass aber, entsprechend den Versuchen Flügges über die Verbreitung tuberkulösen Sputums, eine Infektion durch Hustenstösse, wodurch feinste Sputumtröpfchen

in die Luft gelangen, unter Umständen statthaben könne. So wurde beispielsweise bei einer Pflegerin durch in das Auge gehustetes Sputum eines Pestkranken eine Infektion hervorgerufen, der die Betreffende erlag (Lancet 1898 I S. 815).

Nach dem bereits über die Lebensfähigkeit des Pesterregers Angeführten, aus dem hervorgeht, dass der Pestbacillus auch unter ungünstigeren Bedingungen sich immerhin eine Zeitlang ausserhalb des Organismus infektionsfähig zu erhalten vermag, ist weiterhin auch eine indirekte Übertragung durch leblose Gegenstände, Kleider, Wäsche, auch Nahrungsmittel u. s. w. nicht von der Hand zu weisen, und es sind in der Litteratur auch einige diesbezügliche Beispiele niedergelegt.

Die Rolle, die den Tieren, insbesondere den Ratten und Insekten bei der Verbreitung der Seuche beizumessen ist, wurde schon oben eingehender beleuchtet.

Das Wasser kommt wahrscheinlich nach den vorliegenden Untersuchungen weniger als Vehikel des Pesterregers in Frage; abgesehen von den Befunden von Wilm (154, 155) und Hankin (53), die in einem Brunnen, bezw. Teiche den Pestbacillus aufgefunden haben wollen, liegen Mitteilungen über die Verbreitung der Pest durch Wasser nicht vor.

Für die Auffassung einiger Autoren, wie Cantlie (16) und Yersin (162), dass dem Boden eine besondere Bedeutung bei der Ausbreitung der Pest zukomme, und dass der Pesterreger in dem Boden geradezu eine Entwickelung durchmache, haben sich durch neuere Arbeiten keine Beweismomente ergeben, vielmehr neigen andere Autoren der Auffassung Lowsons (83—86) zu, der betont, dass höher gelegene Stockwerke nicht weniger von der Pest heimgesucht werden, als dem Erdboden näher gelegene. Weir (150) erklärt eine geringere Sterblichkeit in den oberen Etagen durch den besseren Luftzutritt zu denselben und durch die besseren hygienischen Verhältnisse in diesen.

Von allen Forschern wird dagegen angenommen, und diese Annahme ist durch zahlreiche Beispiele gestützt, dass die mehr oder weniger grosse Reinlichkeit, die in den Wohnungen herrscht, mit der Ausbreitung der Pest in engen Zusammenhang zu bringen ist. Die Pest ist eine Krankheit der armen Leute und des Elends; wo sich Schmutz und Unsauberkeit zeigt, überhaupt unhygienische Verhältnisse obwalten, überall da findet die Pest eine Heimstätte und günstige Gelegenheit zu weiterem Umsichgreifen.

Art der Infektion.

Als Eintrittspforte kommt zunächst die Haut in Betracht (deutsche Kommission, österreichische Kommission, Childe [17], Daeubler [21] u. a.). Da kleine Verletzungen an Händen und Füssen häufig sind, und die Ein-

geborenen meist barfuss gehen, so erklärt sich damit nach einigen Autoren das häufige Befallensein der Schenkel- und Achseldrüsen. Albrecht und Ghon halten es nicht für gerechtfertigt, betreffs der inguinalen und axillaren Lymphdrüsen die unmittelbare Pforte für das Pestgift stets an die peripheren Enden der Extremitäten zu verlegen. Nach Albrecht und Ghon (2, 109) braucht die Haut nur ganz geringfügige, für das blosse Auge nicht sichtbare oder sogar keine Verletzungen aufzuweisen, die Pestbacillen können auch nach Versuchen an Meerschweinchen die unverletzte Haut durchdringen, durch stärkeres Einreiben der intakten, nicht rasirten Haut mit virulenten Pestkeimen sind Bubonen und allgemeine Pest hervorzurufen.

Mattei (94—96) machte Versuche an Mäusen; pestkranke Mäuse wurden mit gesunden zusammengehalten. Ein Teil der letzteren, die Hautabschürfungen aufwiesen, gingen zu Grunde, die anderen blieben gesund. Nach Childe (17) fehlt an der Eintrittsstelle der Haut eine lokale Reaktion. Eine primäre Pestlymphangioitis wurde von der österreichischen Kommission nicht beobachtet. Albrecht und Ghon (2, 109) erscheint es sogar als eine spezifische Eigentümlichkeit der Pest, ohne vorausgehende Lymphangioitis Bubonen zu erzeugen. Die schweren Entzündungserscheinungen der Lymphdrüsen und des periglandulären Gewebes geben ein so typisches und charakteristisches Bild, dass daraus bei anatomischer Untersuchung in der Regel die Diagnose auf primären Bubo zu stellen und ein Schluss auf den Ort der Infektion zu ziehen ist.

Dafür, dass Insektenstiche die Infektion vermitteln, liegen nach der österreichischen Kommission keine Anhaltspunkte vor, während Mattei daraus, dass er Mäuse durch infizierte Nadeln töten konnte, schliesst, dass Insektenstiche, wenigstens bei Mäusen, infizieren können.

Weiterhin kann eine Infektion durch die Schleimhäute der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle und die Schleimhäute des Respirationstraktus und zwar selbst, wenn diese vollständig intakt sind, erfolgen (österreichische Kommission). Die pathologisch-anatomischen Befunde machen es in höchstem Masse wahrscheinlich, dass in manchen Fällen die Tonsillen primär befallen werden, nicht nur dadurch, dass die Pestbacillen von der Schleimhaut der Mundhöhle her eingedrungen sind, sondern auch indem die Tonsillen die direkte Eintrittspforte für die Pesterreger abgeben (Albrecht und Ghon). Als ungemein häufig wird von Albrecht und Ghon eine sekundär metastatisch auf dem Blutwege stattfindende Affektion der Lymphapparate der Mund- und Rachenhöhle unter diphtheritisähnlichem Bilde bezeichnet. Auch die Conjunctiva kommt als Eingangspforte in Betracht. Eine primäre Infektion vom Magen oder Darm aus ist von der österreichischen Kommission nicht beobachtet und wird auch nicht für leicht möglich gehalten. Weder klinisch noch anatomisch ist der Beweis dafür geliefert (Müller, Childe). Bei Versuchstieren dagegen gelingt es, wenn auch nicht immer, durch Verfütterung eine Darm-

infektion meist des Dünndarms, seltener des Dickdarms zu erzeugen. Eine primäre Mageninfektion ist auch beim Versuchstiere seitens der österreichischen Kommission nie beobachtet worden.

Nach Bandi und Balistreri (6) vermag der Pestbacillus empfängliche Tiere vom Magendarmkanal aus zu infizieren. Wilm meint, dass der Pestbacillus am häufigsten vom Darmtrakt in den Körper einzudringen scheine.

Eine primäre Infektion des Blutes wird von der österreichischen Kommission nicht zugegeben, die Pestpneumonie ist demnach nie die Folge einer primären Blutinfektion, sondern wird bedingt durch Inhalation.

Disposition.

Hinsichtlich der Disposition für die Erkrankung an Pest ist anzuführen, dass nach Ansicht der meisten Autoren jedes Lebensalter und beide Geschlechter disponiert sind und dass auch von einer Rassenimmunität, wie sie von einigen Autoren (Weir [131]) angenommen wird, im eigentlichen Sinne keine Rede sein kann, vielmehr für ein Befallenwerden im wesentlichen die hygienischen und sozialen Verhältnisse von Einfluss sind. Es sei noch erwähnt, dass gewisse Krankheiten einen Schutz der Pest gegenüber verleihen sollen. Abgesehen von den Blattern und der Syphilis, denen man eine derartige Schutzkraft, allerdings sicherlich nicht mit Recht zugeschrieben hat, wird der Malaria eine Beziehung zur Pest beigemessen. So sollen Malariabezirke von der Pest verschont geblieben sein, und andererseits Leute, die sonst an Malaria erkrankten, nach einer Pestimpfung nicht von der Malaria befallen werden. Es sind jedoch auch Fälle von Malaria und Pest bei demselben Individuum beobachtet, derartige Fälle schienen aber leichter zu verlaufen und eine bessere Prognose quoad vitam zu geben (Lancet 1898 I und II [69, 70]).

Ungünstig beeinflusst wird die Pest durch eine Influenza oder Lungentuberkulose, die eine Prädisposition schaffen sollen (deutsche Kommission, Lancet 1898, I). Schwangere sollen leicht abortieren und die Aborte eine schlechte Prognose geben (Lancet 1898 vol. II).

Serodiagnostik.

Das Blutserum von natürlich oder künstlich gegen manche Infektionserreger immunisierten Menschen oder Tieren besitzt spezifische Stoffe, denen die Fähigkeit zukommt, ausserhalb des Organismus im Reagensglase auf die jeweiligen Bakterien in der Weise einzuwirken, dass sie die vorher gleichmässig verteilten und die Aufschwemmung trübenden Mikroorganismen in

Form kleinerer oder grösserer Flocken zusammenballen und ausfällen. Diese Agglutination ist auch sowohl makroskopisch im Reagensglase als mikroskopisch im hängenden Tropfen zu beobachten, wenn man Pestserum einer Aufschwemmung von Pestbacillen zusetzt, und ist als ein wertvolles diagnostisches Merkmal anzusehen.

Beim Pestkranken soll die Agglutinationsfähigkeit des Blutserums gegenüber Pestbacillen nach den Untersuchungen der deutschen Kommission schon am 9. Krankheitstage auftreten und sich bis in die achte Woche, wenn nicht noch länger, halten. Das Fehlen der Reaktion ist allerdings gegen die Diagnose Pest zu verwerten, ein nicht positiver Ausfall ist aber ein sicheres Zeichen einer bestehenden oder überstandenen Pesterkrankung, da normale Menschensera in keinem Falle auch nur im geringsten agglutinieren und auch bei anderen Infektionskrankheiten das Blutserum den Pestbacillen gegenüber unwirksam bleibt.

Die Reaktion der Pestbacillen auf das Serum Pestkranker ist nach der deutschen Kommission nur eine verhältnismässig geringe, nur in wenigen Fällen trat sie noch bei einer Verdünnung von $^1/_{20}$ und $^1/_{40}$ auf.

Von besonderem Werte ist die Serumreaktion in anderer Hinsicht. Sie kann nämlich zweckmässig zur Differentialdiagnose zwischen Pestbacillen und diesen ähnlichen Mikroorganismen verwendet werden. Während erstere stets positiv dem Pestserum gegenüber reagieren, zeigen andere Bakterienarten niemals die geringste Agglutination. Da die Pestbacillen, wie schon oben bemerkt, zähe, schwer abhebbare Beläge in den Kulturen bilden und die Neigung haben, in Häufchen aneinander zu liegen, zieht die deutsche Kommission die makroskopische Reaktion der mikroskopischen als die eindeutigere vor. Dieselbe ist zweckmässig in der Weise auszuführen, dass zwei Tage alte Agarkulturen in Kochsalzlösung oder Bouillon zu einer gleichmässigen Aufschwemmung verteilt und dann zu dem mit Kochsalzlösung verdünnten Blutserum gleiche Mengen dieser Aufschwemmung zugesetzt werden.

Es sei noch bemerkt, dass auch für die Pest in gleicher Weise wie für Typhus und Cholera nachgewiesen wurde, dass agglutinierende und immunisierende Eigenschaften der Sera nicht parallel gehen.

Inbetreff der immunisierenden und heilenden Eigenschaften des Pestserums muss auf die Arbeiten der deutschen und österreichischen Kommission und auf die eingangs aufgezählten Litteraturangaben verwiesen werden.

Fassen wir nun das zum grossen Teil bereits angeführte für die bakteriologische Diagnose Beachtenswerte kurz zusammen, so sei vorerst darauf hingewiesen, dass möglichst in jedem Falle, stets aber beim ersten verdächtigen Falle die bakteriologische Untersuchung herangezogen werden muss. Finden sich bei dem betreffenden Kranken Bubonen, so ist die Punktion, eventuell die Exstirpation wünschenswert. Ist dieses nicht angängig, so muss man sich

auf die Untersuchung des Blutes sowie der Se- und Exkrete beschränken. Ist Auswurf vorhanden, so ist diesem vor allem das Augenmerk zuzuwenden, so besonders bei der Pestpneumonie. Zunächst ist eine bakterioskopische Untersuchung des betreffenden Materials im gefärbten Präparat vorzunehmen und auf die beschriebenen charakteristischen bipolar gefärbten Stäbchen zu fahnden. Als Farblösung ist verdünntes oder alkalisches Methylenblau geeignet, auch nach der Romanowskyschen Methode können schöne Polfärbungen erzielt werden. Zur Unterscheidung kann ferner auch die Gramsche Färbung herangezogen werden. Für den kulturellen Nachweis verwendet man zweckmässig Löfflersche Blutserumplatten, Agarplatten bei 30—36 ° C. und Gelatineplatten bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Es ist auch empfohlen worden, Agarplatten ausser bei Brutwärme bei Zimmertemperatur zu halten und gegebenenfalls, um bei Anwesenheit anderer Bakterien das Wachstum dieser hintenanzuhalten, noch niedrigere Temperaturen in Anwendung zu bringen. Endlich kann das Anlegen von Bouillonkulturen dienlich sein.

Sodann ist der Tierversuch mit dem verdächtigen Material und eventuell mit den gewonnenen Reinkulturen auszuführen. Als Versuchstiere eignen sich am besten Ratten, Mäuse und Meerschweinchen; es kommt dabei eine Infektion per os, vornehmlich bei Ratten, eine subcutane und intraperitoneale Impfung oder auch eine cutane Infektion, besonders bei Meerschweinchen in Frage; bei virulenten Kulturen und empfänglichen Tieren genügt eine minimale Menge, um eine Allgemeininfektion hervorzurufen und die Tiere in wenigen Tagen zu töten, in selteneren Fällen, bei Verimpfung weniger virulenten Materials, kommt es zu einem mehr chronischen Verlauf. Unter Umständen, wenn es gilt, Pestbacillen aus Bakteriengemischen, z. B. Fäces zu gewinnen, führt die Einreibungsmethode bei Meerschweinchen zum Ziele.

Endlich ist von der allergrössten Bedeutung und notwendig für die endgültige Diagnosenstellung die Ausführung der Serumreaktion mit den aus dem verdächtigen Material und den Versuchstieren eventuell isolierten Reinkulturen. Auch das Blut des auf Pest verdächtigen Kranken kann man auf seine Agglutinationsfähigkeit prüfen, wobei jedoch zu beachten ist, dass ein negativer Ausfall nicht gegen eine Pesterkrankung spricht.

---

2. Malignes Ödem.

Von

H. Davids, Kiel.

Litteratur.

1. Arloing et Chauveau, Étude expérimentale sur la septicémie gangréneuse. Ann. belg. 1884. pag. 385.
2. Attinger, Malignes Ödem beim Rinde. Münch. med. Wochenschr. 1895. S. 197.
3. Besson, Contribution à l'étude du Vibrion septique. Ann. de l'Institut Pasteur. 1895. pag 179.
4. Böhm, Malignes Ödem beim Pferde. Wochenschr. f. Tierheilk. 1895. S. 485.
5. Botkin, Ein kleiner Kniff zur Gramschen Methode der isolierten Bakterienfortsätze. Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XI. S. 231.
6. Braatz, Über einen Fall von maligner Ödem-Genesung. Ref. in Baumgartens Jahresbericht. Bd. III. S. 120.
7. Bremer, Malignes Ödem mit Fettembolie. Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. Bd. IV. S. 303.
8. Brieger u. Ehrlich, Über das Auftreten des malignen Ödems bei Typhus abdominalis. Berl. klin. Wochenschr. 1882. S. 661.
9. Carl, Zur Ätiologie des sogen. Geburtsrauschbrandes. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1895. Nr. 41, 42 u. 43.
10. Charrin et Roger, Effets de l'inoculation du vibrion septique chez le chien. Comptes rendus. 1887. Nr. 25.
11. Cornevin, Über fulminante Gangrän (und malignes Ödem) und ihre Schutzimpfung. Lyon. Journ. 1888. S. 393.
12. Cott, van, Untersuchungen über das Vorkommen der Bacillen des malignen Ödems in der Moschustinktur. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. IX. 1891. S. 303.
13. Duenschmann, Étude expérimentale sur le Charbon symptomatique et ses relations avec l'Oedème malin. Ann. de l'Institut Pasteur. T. VIII. p. 403.
14. Eppinger, Die Hadernkrankheit eine typische Inhalations-Milzbrandinfektion (Monographie). Jena 1894.
15. Fédenat, In der Publikation von Verneuil La Semaine méd. 1890.
16. Flügge, Die Mikroorganismen. 2. Teil. Leipzig 1896. S. 234.
17. v. Freudenreich u. Gfeller, Über das Vorkommen des Bacillus oedematis maligni im Käse und die von ihm in der Milch hervorgebrachten Veränderungen. Landwirthsch. Jahresber d. Schweiz. 1896. Bd. X. S. 136.

18. Friedberger u. Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. II. Bd. Stuttgart 1892.
19. Friis, Malignes Ödem beim Pferde. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1889. S. 438.
20. Gaffky, Experimentell erzeugte Septikämie. Mitteil. aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 1. 1881.
21. Giglio, Der Bacillus des Oedema malignum bei Beckenabscessen. Ref. im Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. III. 1892. S. 771.
22. Grigorjeff u. Ukke, Malignes Ödem innerer Organe beim Menschen. Ref. im Centralblatt f. Bakteriol. Bd. XXV. S. 253.
23. Happich, Infektionsversuche an Tieren mit dem Bacillus des malignen Ödems. Magisterdissertation. Dorpat 1892.
24. Hesse, W. u. R., Über Züchtung der Bacillen des malignen Ödems. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14. S. 214.
25. Hibler, Beiträge zur Kenntnis der durch anaërobe Spaltpilze erzeugten Infektionserkrankungen der Tiere und des Menschen, sowie zur Begründung einer genaueren bakteriolog. und pathol.-anatom. Differentialdiagnose dieser Prozesse. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XXV. Nr. 15/16. S. 513. Nr. 17. S. 593. Nr. 18/19. S. 631.
26. Hoegh, Virchow-Hirschs Jahresbericht. 1891. Bd. II.
27. Horne, Malignes Ödem beim Rinde. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1895. S. 409.
28. Jensen u. Sand, Über malignes Ödem beim Pferde. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1887. S. 30.
29. Kerry u. Fränkel, Über die Einwirkung der Bacillen des malignen Ödems auf Kohlehydrate und Milchserum. Ref. in Baumgartens Jahresber. VII. Jahrg. S. 169.
30. Kitt, Untersuchungen über malignes Ödem und Rauschbrand bei Haustieren. Münch. Jahresber. 1883/84. S. 39.
31. Derselbe, Malignes Ödem. Ibid. 1884/85. S. 78.
32. Derselbe, Neues über malignes Ödem. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. VIII. S. 206.
33. Klein, Ein neuer Bacillus des malignen Ödems. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. X. S. 186.
34. Koch, Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 1. 1881.
35. König, Chirurgie. Berlin 1881. Bd. III. S. 532.
36. Krannhals, Zur Kasuistik und Ätiologie der Hadernkrankheit. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. II 1887. S. 297.
37. Kutscher, Ein Beitrag zur Kenntnis der bacillären Pseudotuberkulose der Nagetiere. Ibid. B. XVIII. S. 339.
38. Labit, In der Publikation von Verneuil. La Semaine méd. 1890.
39. Liborius, Beiträge zur Kenntnis des Sauerstoffbedürfnisses der Bakterien. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. I. S. 163.
40. Lustig, Zur Kenntnis bakteriämischer Erkrankungen bei Pferden. Hannöver. Jahresber. 1883/84. S. 83.
41. Maier, Beitrag zum malignen Ödem. Bad. Mitteil. Nr. VI.
42. Menereul, Gangrène gazéuse produite par le vibrion septique. Annales de l'Institut Pasteur. 1895. Nr. VII. pag. 529.
43. Monod, La Semaine méd. 1895. Nr. 26. Erwähnt in Flügge, „Die Mikroorganismen". 2. Teil. 1896. Leipzig. S. 238.
44. Moretti, Tre casi d' edema maligno a castrazione. La Clinica veter. X. 1887. pag. 398.
45. Nekam, Über das maligne Ödem. Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XII. 1892. S. 160.
46. Novy. Ein neuer anaërober Bacillus des malignen Ödems. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. XVII. Heft 2.
47. Paltauf, Zur Ätiologie der Hadernkrankheit. Wien. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 18—26.
48. Pasteur, Sur le vibrion septique. Bulletin de l'acad. de méd. 1877 u. 1881.
49. Penzo, Beitrag zum Studium der biologischen Verhältnisse des Bacillus des malignen Ödems. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. X. 1891. S. 822.
50. Petri, Spontanes Auftreten von malignem Ödem bei Kaninchen, sowie einer Septikämie bei Gänsen, Enten und Hühnern. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1884. Nr. 47 u. 48.

51. Roger, Quelques effets des association microbiennes. Compt. rend. 1889. pag. 35.
52. Roux et Chamberland, Immunité contre la septicémie conférée par des substances solubles. Annal. de l'Institut Pasteur. 1887. Nr. 12. pag. 561.
53. Sanfelice, Untersuchungen über anaërobe Mikroorganismen. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankh. Bd. XIV. S. 347,
54. Sonntag, Über die Bedeutung des Ozons als Desinfiziens. Ibid. Bd. VIII. S. 95.
55. Verneuil, Note sur les rapports de la septicémie gangréneuse et du tetanos, pour servir à l'étude des associations microbiennes virulentes. La Semaine méd. T. X. 1890. Nr. 48. Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. Bd. IX. 1891. S. 60.
56. Witte, Demonstration von Tubenpräparaten mit seltenen kakteriologischen Befunden. Centralbl. f. Gynäkol. Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XII. 1892. S. 266.

Das maligne Ödem ist eine Erkrankung bei Menschen und Tieren, welche in früherer Zeit ziemlich häufig zur Beobachtung gelangte, jedoch unter verschiedenen Namen beschrieben worden ist. Das progressive gangränöse Emphysem der alten Chirurgen, akutes purulentes Ödem Pirogoffs, jauchige Infiltration Billroths, brandige Phlegmone und andere Bezeichnungen dürften auf Grund des klinischen Bildes und der pathologisch-anatomischen Beschreibung identisch sein mit unserem jetzigen malignen Ödem. Von den französischen Benennungen führen wir besonders an Septicémie gangréneuse, Gangrène gazeuse (Arloing und Chauveau) und Gangrène foudroyante (Maisonneuve). In neuerer Zeit ist diese Erkrankung dank der grossartigen Erfolge der modernen Bakteriologie, welche die allgemeine Einführung der Antiseptik in die Wundbehandlung in einer auch für jeden Laien fast obligatorischen Weise zur Folge gehabt haben, viel seltener geworden.

Dass das maligne Ödem eine reine Bakterienerkrankung ist, hat zuerst Pasteur (48) einwandfrei erwiesen. Dieser Forscher machte bei seinen Untersuchungen über die Milzbrandsporen im Boden die Entdeckung, dass sich in diesem noch eine andere Bakterienart befand, welche häufig nach subcutaner Einverleibung bei den Versuchstieren eine besondere Krankheit verursachte. Dieselbe zeichnete sich aus durch starke Veränderung des subcutanen Bindegewebes und der Muskulatur mit Gasansammlung. Pasteur und Joubert, später auch Chamberland, welche Genaueres über die pathogenen Eigenschaften dieses Mikroorganismus berichteten, nannten denselben Vibrion septique und die durch ihn hervorgerufene Erkrankung Septicémie.

Koch (34) beschäftigte sich eingehend mit der weiteren Erforschung dieses Krankheitserregers. Er zog obiger Benennung die des „Malignen Ödems" vor und zwar mit Recht, weil, wie er zeigte, die Erreger unmittelbar nach dem Tode der Tiere nur in der serös-blutigen Ödemflüssigkeit der Subcutis in grösserer Anzahl vorhanden waren, in dem Blute und den Organen jedoch fast völlig fehlten, somit also keine wirkliche Form der Septikämie vorlag. Die diese Erkrankung bedingenden Mikroorganismen selbst nannte er „Bacillen des malignen Ödems". Die Bezeichnungen Kochs

dürften aus erwähntem Grunde heutzutage auch allgemein acceptiert sein für die in Rede stehende Erkrankung.

Fast gleichzeitig mit Koch hat Gaffky (20) über die Erreger des malignen Ödems viele Beobachtungen angestellt, auf welche wir gelegentlich zurückkommen werden.

Der Bacillus des malignen Ödems ist bekanntlich streng anaërob, er gedeiht nur, wie bereits Pasteur, Joubert und Chamberland gefunden haben, bei strikter Abwesenheit von Sauerstoff oder in einer mit Kohlensäure geschwängerten Atmosphäre. Pasteur konnte ihn nur in flüssigen Nährböden und in Mischkulturen züchten. Die Isolierung in Reinkulturen gelang erst Liborius (39).

Das kulturelle und morphologische Verhalten des Ödembacillus in den gebräuchlichsten Nährböden hat mit dem des ebenfalls anaëroben Rauschbrandbacillus die grösste Ähnlichkeit. In den Kulturen, wie auch in der Ödemflüssigkeit repräsentiert er sich in Form eines schlanken Stäbchens, welches häufig, aber nicht konstant beweglich ist. Die Bewegung wird durch eine grössere Zahl (8—12) seitenständiger Geisseln vermittelt.

Nach Flügge (16) gedeiht er auf sauren, wie auch auf alkalischen Nährböden gleich gut. In den Kulturen bildet er, wie Sanfelice (53) durch Zusatz einer Lackmuslösung ermittelte, weder Säure noch Alkali. Bemerkenswert ist, dass Hibler (25) ihn auf Pferdeblutserum zur Entwickelung und Sporenbildung bringen konnte, auf Kaninchenblut aber nur in geringem Grade. Nach demselben Forscher wird ein aus menschlicher Gehirnsubstanz hergestellter Nährstoff durch den Ödembacillus alkalisiert oder durch Bildung von Schwefelprodukten geschwärzt. Die Sporenbildung in den künstlichen Substraten ist nach Hibler sehr abhängig von dem Gehalt derselben an Traubenzucker, Glycerin oder anderen reduzierenden Substanzen. Dieselbe erfolgt im Gegensatz zu den Rauschbrandstäbchen meist in oder nahe der Mitte der isolierten Stäbchen; dabei findet man im allgemeinen keine wesentliche Auftreibung der letzteren.

Sanfelice giebt an, dass er sich auch auf der Oberfläche von Kartoffeln in sauerstofffreier Atmosphäre entwickelt, „ohne eine Haut zu bilden". Derselbe Autor fand weiter, dass er in sterilisierte Milch gebracht, sich üppig entwickelt, wobei er einen kleinen Teil des Kaseïns ausfällt. Eine Peptonisierung des Kaseïns findet nach Hibler mehr oder weniger langsam und unvollständig statt. v. Freudenreich und Gfeller (17), welche den Bacillus des malignen Ödems im Käse fanden, wohin er wahrscheinlich infolge Verunreinigung der Milch durch Kuhkot gelangt war, konstatierten, dass derselbe bei längerer Aufbewahrung in der Milch eine Verflüssigung des Käsestoffes, bisweilen unter starker Geruchentwickelung bewirke. Nach Kerry und Fränkel (29) soll der Ödembacillus Kohlehydrate unter Bildung von

freier Buttersäure zersetzen. Stärke wird von ihm nicht in Traubenzucker verwandelt.

Die Färbung der Bacillen mit den üblichen Anilinfarben und nach den gewöhnlichen Methoden gelingt leicht. Nach Gram entfärben sie sich. Botkin (5) konnte jedoch die Gramsche Methode mit Erfolg anwenden, „wenn er das Präparat nach dem Gentianaviolett und vor dem Jodjodkalium ausspülte und die Entfärbung etwas ruhiger ausführte; den beiden Zwecken schien ihm das Anilinwasser als klare, die Anilinfarbe lösende und als Beize wirkende Flüssigkeit zu entsprechen". Nach Kutscher (37) bekommt man bei Anwendung der Gramschen Färbung ebenfalls positive Resultate, wenn man die Farblösung 24 Stunden bei 37° oder eine mit Anilinwasser, Alkohol und 5%iger Karbolsäure zu gleichen Teilen hergestellte Lösung von Gentianaviolett 15 Minuten lang einwirken lässt.

Die Virulenz der Reinkulturen des Ödembacillus ist nach Angabe der Autoren eine schwankende. Nach einigen genügen schon einige Tropfen, nach den meisten sind aber mehrere (4—5) Kubikcentimeter nötig, um bei subcutaner Einverleibung den Tod der Versuchstiere in ca. 24 Stunden herbeizuführen. Dieses Schwanken der Virulenz scheint in dem verschiedenen Ursprung begründet zu sein. Übereinstimmend geben die Forscher an, dass die Kulturen ihre ursprüngliche Wirksamkeit bei längerer Fortzüchtung beibehalten. Über künstliche Abschwächung der Ödembacillen findet sich nirgends eine Angabe, indessen scheint es möglich, dass dieselbe in ähnlicher Weise zu erreichen ist wie bei anderen pathogenen Bakterien.

Die Ödembacillen sind ubiquitäre Mikroorganismen, sie kommen überall in der Natur vor, vorwiegend in den Kulturschichten des Bodens, in fauligen Flüssigkeiten, im Heu- und Strassenstaub, im Darminhalt u. s. w. Bekanntlich gelingt es unschwer, durch subcutane Inokulation von Gartenerde bei empfänglichen Tieren, z. B. Meerschweinchen, Kaninchen und weissen Ratten, das maligne Ödem zu erzeugen. Diese Tiere sterben dann meistens nach 24—36 Stunden. Indessen glücken diese Versuche nicht in allen Fällen. Sanfelice konnte von 48 der Erdoberfläche entnommenen Proben nur in 19 Fällen Ödembacillen durch solche Experimente nachweisen, von 32 aus der Tiefe entnommenen nur in 12 Fällen. Setzte er aber dieselben Erdproben mit Feuchtigkeit längere Zeit einer höheren Temperatur aus, so erhielt er ganz andere Resultate; von 12 mit derartigen Erdemulsionen inokulierten Meerschweinchen starben zehn an malignem Ödem und zwei an Tetanus. Aus letzterem Versuch muss man daher den Schluss ziehen, dass der Bacillus des malignen Ödems mehr verbreitet ist, als es nach dem Resultat der ersten Inokulation scheinen möchte.

Bei der Sektion eines so gestorbenen Versuchstieres findet man nach Abtragung der Haut das Unterhautzellgewebe und die oberflächliche Muskulatur in weiter Ausdehnung von der Infektionsstelle aus, z. B. über die ganze

Fläche des Bauches und der Brust schmutzigrot gefärbt und stark ödematös durchtränkt, und fast überall, besonders in den Achselhöhlen hat sich eine stinkende, schaumige, jauchige Flüssigkeit angesammelt. Im Grossen und Ganzen gleicht dieses pathologische Bild dem des Rauschbrandes. Meistens aber handelt es sich hierbei, wie auch bei dem unter natürlichen Verhältnissen bei Menschen und Tieren vorkommenden malignen Ödem, wie wir unten sehen werden, um Mischinfektionen, da mit den Ödembacillen gleichzeitig andere pathogene Bakterien in den infizierten Körper eindringen.

Anders gestaltet sich das Sektionsbild, welches man erhält nach Einverleibung grösserer Mengen (4—5 ccm) Reinkulturen, oder nach Gaffky nicht zu kleiner Quantitäten von Erde, welche infolge einer Erhitzung nur noch Ödemsporen enthalten. Hier entsteht wohl auch ein ausgedehntes sanguinolentes Ödem der Subcutis und Muskulatur, doch ist die seröse Flüssigkeit besonders beim Meerschweinchen, weniger bei der Maus blutig rot gefärbt und besitzt nicht jenen jauchigen Charakter, die Gasentwickelung ist eine nur spärliche. Die angrenzenden Muskeln sind ebenfalls hochrot gefärbt, „als wenn sie in eine Lösung von Fuchsin getaucht wären" (Sanfelice).

Die inneren Organe bieten meist nur geringe Veränderungen. Die Lungen sehen nach Angabe der Autoren eigentümlich graurot aus, die Milz ist häufig, besonders bei der Maus vergrössert und dunkel gefärbt, ebenso die Leber.

Wird die Autopsie gleich nach dem Tode vorgenommen, so findet man Bacillen von mittlerer Länge nur in der Ödemflüssigkeit, bald auch auf der Oberfläche der Organe, besonders auf dem Bauchfell, niemals aber im Blute oder in den Organen. Erst längere Zeit nach dem Tode, besonders bei Wärme vermehren sich die Bacillen auf das Lebhafteste, wachsen zu langen, oft schön bogenartig gewundenen Fäden aus und dringen mit dem Schwinden des Sauerstoffes in die Blutgefässe und die einzelnen Organe; letztere findet man dann massenhaft von ihnen durchsetzt. „Offenbar dringen sie, so äussert sich Gaffky, unterstützt durch ihre Beweglichkeit und die seröse Durchtränkung der Bauch- und Brustmuskulatur von ihrer eigentlichen Brutstätte, dem subcutanen Ödem aus in die Brust- und Bauchhöhle und dann von aussen in die Organe ein". Bei der mikroskopischen Untersuchung kann man im Unterhautbindegewebe und zwischen den Muskelfasern des Abdomens eine reiche Infiltration mit Leukocyten nachweisen, zwischen welchen man die Bacillen in verschiedenen Längen wahrnimmt; ebenso auch in der Peripherie der Nieren, der Leber, Milz und auch im Knochenmark. An letzterer Stelle finden sie sich nach Sanfelice nur spärlich, aber in besonders langen Fäden.

Bei der kleinen Maus kann die Einwanderung der Ödembacillen von

der Subcutis aus in die Organe im Gegensatz zu dem Meerschweinchen und Kaninchen schon sub finem vitae eintreten.

Kitt (31) fand bei Pferden, die nach Impfung mit Ödemflüssigkeit gestorben waren, ausserdem noch schwere Veränderungen des Blutes, wie Oligocytaemia rubra, Poikilocytose, Leukocytose und Körnchenbildung, Erscheinungen, welche er aus einer deletären Wirkung der Bacillen auf die Blutkörperchen durch gebildete ptomainartige Gifte erklärt.

Gaffky machte ferner die Beobachtung, dass im Blute und in den Organen gewaltsam erwürgter Meerschweinchen, wenn er dieselben 12—24 Stunden einer höheren Temperatur aussetzte, zahlreiche Ödembacillen vorhanden waren. Die hier sehr nahe liegende Frage, ob nicht unter den gegebenen Verhältnissen eine Einwanderung der genannten Bacillen in die Organe vom Darm aus wahrscheinlich sei, ist bisher noch nicht einwandfrei entschieden. Zwar nimmt man besonders in neuerer Zeit an, dass die Bacillen, welche nach dem Tode den Darm verlassen, sich nur an der Oberfläche der Organe ansiedeln. Auch wiesen Jensen und Sand (28) nach, dass die Bacillen, welche in den Leichen von Tieren gefunden wurden, die asphyktisch zu Grunde gegangen waren, sich in morphologischer, pathogener und tinktorieller Beziehung bedeutend von den Ödembacillen unterschieden. Doch ist trotzdem die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass nicht gelegentlich auch andere anaërobe, ebenfalls vom Darm in den Körper und die Organe eingewanderte Bakterien dabei die Oberhand gewinnen.

Mit der im subcutanen Bindegewebe angesammelten Ödemflüssigkeit lässt sich durch subcutane Verimpfungen die Erkrankung nach Kitts (30) Untersuchungen bei fast allen Haustieren hervorrufen. Rinder sollen nach Arloing und Chauveau (1) immun sein. Nach Kitt aber vermag der Ödembacillus beim Rinde abundante lokale Schwellungen zu verursachen. Auch Hunde scheinen gegen künstliche Übertragungsversuche mehr oder weniger resistent zu sein. Charrin und Roger (10) sahen bei Hunden nach subcutanen Impfungen mit Ödemsaft, welcher Pferde tötete, nur eine Mortifikation der Haut eintreten; die nur einmal geimpften Hunde schienen immun zu sein gegen weitere Inokulationen mit denselben Bazillen.

Happich (23) stellte weiter fest, dass ausser der subcutanen Impfung mit Ödemvirus auch die intraperitoneale Einverleibung bei allen Tieren fast regelmässig zum Tode führt. Injektionen von virulenter Ödemflüssigkeit in die Venen schadeten erst bei verhältnismässig grossen Dosen. Negativ fielen Einspritzungen in den Konjunktivalsack und die Nasenhöhlen, sowie in die Luftröhre und Lungen aus. Ebenso resultatlos waren Fütterungsversuche mit dem serösen Exsudate der Ödeme, mit Muskeln und Reinkulturen.

Nach Angabe der Autoren kommen die Bacillen in dem Ödem schon zur Sporulation. Daher lassen sich nach Kitt getrocknete Muskelstücke bei

der grossen Resistenz der Sporen lange Zeit als virulentes Impfmaterial aufbewahren.

Die Reinkultivierung aus der Ödemflüssigkeit gelingt nach W. und R. Hesse (24) am leichtesten durch mehrmaliges Verimpfen auf Mäuse.

Die ersten Immunisierungsversuche gegen das maligne Ödem gingen von Arloing und Chauveau aus. Diese konstatierten, dass die Injektion des Virus in die Blutbahn die Tiere immun machen kann. Cornevin (11), dessen „Erreger der fulminanten Gangrän" von Arloing und Chauveau als völlig identisch mit Pasteurs „Vibron septique" angesprochen wird, suchte einen pulverförmigen Vaccin von betroffenen Gewebsstücken herzustellen. Denselben schwächte er durch mehrere Phenolverbindungen in verschiedenen Graden ab. Nach Verreibung mit Wasser wurde der Impfstoff filtriert und injiziert. Die künstlich verliehene Immunität dauerte jedoch nur 13—24 Tage. Zusatz von Milchsäure steigerte die Virulenz des abgeschwächten Impfstoffes wieder.

Sicherer ist die von Roux und Chamberland (52) eruierte Methode der Immunisierung. Diese Forscher stellten fest, dass eine an drei Tagen vorgenommene intraperitoneale Injektion von je 40 ccm einer 10 Minuten lang auf 105—110° C. erhitzten Kultur in Fleischbrühe die Meerschweinchen immun machte gegen virulente Inokulationen, während Kontrolltiere nach 18 Stunden starben. 30 ccm dieser Flüssigkeit hatten noch keine schützende Wirkung. Diese aber wurde bedeutend erhöht, wenn sie statt der Erhitzung die Filtration durch Porzellan vornahmen. Von dieser nur die Stoffwechselprodukte der Bacillen enthaltenden Flüssigkeit genügten 7—8 Tage lang je 1 ccm, um Meerschweinchen Schutz zu verleihen.

Bei weiteren Untersuchungen ermittelte Roux auch, dass die gegen das maligne Ödem geschützten Meerschweinchen einer Infektion mit virulentem Rauschbrandvirus erlagen, dass dagegen umgekehrt die gegen Rauschbrand immunisierten Tiere häufig der Impfung mit malignem Ödem widerstanden. Letztere Angabe wird von Duenschmann (13) bestätigt.

Auch Sanfelice konnte mit filtrierten Bouillon- und Gelatinekulturen des malignen Ödems Meerschweinchen immunisieren durch mehrtägiges subcutanes Einspritzen von 12—14 ccm des Filtrates. In grösseren Mengen wirkt das Filtrat nach Roux und Chamberland und Sanfelice toxisch. Letzterem starben nach der Injektion von 25—30 ccm des Filtrates alle Meerschweinchen; der pathologisch-anatomische Befund war aber bei diesen nicht so charakteristisch, wie man ihn nach der Inokulation von Ödembacillen erhält.

Bemerkenswert ist noch, dass das einmalige Überstehen des malignen Ödems nach Angabe mehrerer Forscher Schutz gewährt gegen eine zweite derartige Erkrankung.

Diese ursprünglich nur experimentell zu erzeugende Erkrankung gewann

allerseits höheres Interesse, als in neuerer Zeit das natürliche Vorkommen derselben bei Menschen und fast allen Tierarten erkannt und beobachtet wurde. Leider sind die meisten der registrierten Ödemerkrankungen in bakteriologischer Hinsicht nicht immer mit der wünschenswerten Sorgfalt und Umsicht studiert worden.

Wie aus dem Modus der künstlichen Übertragungsversuche ersichtlich, vermögen die Bacillen des malignen Ödems sich zu entwickeln und ihre pathogene Wirkung zu entfalten, wenn sie mit den Lymphspalten des subcutanen oder intramuskulären Bindegewebes in Berührung kommen bei gleichzeitigem Mangel an Luft. Meistens sind es daher tiefere Haut- oder Schleimhautwunden jeglicher Art, Schusswunden, komplizierte Frakturen und andere, welche die Gelegenheit zur Infektion geben. Nicht selten tritt diese Erkrankung auch als zufällige und unbeabsichtigte Folgeerscheinung nach mancherlei chirurgischen Eingriffen mit unreinen Instrumenten oder infolge anderweitiger Verunreinigung der Operationswunde auf.

Brieger und Ehrlich (8) meldeten die ersten Fälle von malignem Ödem bei zwei an Typhus abdominalis erkrankten Menschen, bei welchen aus therapeutischen Gründen eine Injektion von Moschustinktur vorgenommen war. An der Applikationsstelle stellte sich nach drei Tagen die Erkrankung ein. Die in der Ödemflüssigkeit gefundenen Mikroorganismen erklärten beide Forscher nach den Kulturen und dem erfolgreichen Verimpfen an Tiere als Bacillen des malignen Ödems.

Dieser Umstand führte van Cott (12) zur genaueren Untersuchung der Moschustinktur auf genannte Bakterien. Dabei kam er, obwohl er in mehreren Proben käuflicher Moschustinktur solche nicht nachweisen konnte, doch zu der Annahme, dass sich gelegentlich Ödembacillen in derselben befinden könnten, da bei der Verarbeitung der Moschusbeutel die Haut der Tiere denselben meistens noch anhaftet und die Tinktur ohne Einwirkung von Hitze und mit verhältnismässig geringen Mengen verdünnten Alkohols hergestellt wird.

In dem von Bremer (7) angeführten Falle hatte eine Frau durch Einführen einer Sonde in den Uterus Abortus veranlasst. Es bildete sich bald darauf an dem Bauch bis zur Schulter hinauf ein bläuliches, knisterndes Ödem, aus welchem sich beim Einschneiden eine übelriechende, blutig-seröse Flüssigkeit entleerte. In den Muskeln, den parenchymatösen Organen und deren Überzügen, auch in den Wänden der Lungenalveolen konnten die fraglichen Bacillen in grosser Anzahl nachgewiesen werden; dabei bestand in einigen Organen Fettembolie. Mit dem bacillenreichen Material geimpfte Meerschweinchen starben nach 24—30 Stunden an malignem Ödem.

Witte (56) konnte in einem Falle von Pyosalpinx die Ödembacillen durch Kulturen und Impfung nachweisen.

König (35) berichtet in seiner Chirurgie, dass die in Rede stehende

Erkrankung bei einem Manne aufgetreten ist, welcher durch Überfahrenwerden Verletzungen an den Beinen erhalten hatte und bis zum Eintreffen weiterer Hülfe auf einen Backofen gelegt worden war. Die Extremität befand sich in einem vorgeschrittenen Stadium der Fäulnis und das aus der Wunde fliessende Blut hatte einen bedeutenden Gestank.

Einen Fall, in welchem die Infektion von einer komplizierten Fraktur ausging, beschreibt Labit (38). Zu dem malignen Ödem gesellte sich hier am vierten Tage Tetanus.

Hoegh (26) beobachtete die Erkrankung bei einem Mädchen, welches sich mit einem Nagel am Beine eine Verletzung zugezogen hatte.

Über das maligne Ödem bei Pferden machten Lustig (40) und Kitt (30) die ersten Angaben. Jensen und Sand (28) berichten ebenfalls über einige derartige Erkrankungen bei diesen Tieren. In dem einen Falle war bei einem an Kolik erkrankten Pferde an einer mit Erde und Kot beschmutzten Hautstelle eine Eserininjektion vorgenommen worden; in einem anderen hatte sich das Pferd am Schenkel verletzt. In beiden Fällen entstanden in zwei Tagen weit ausgebreitete, sich teigig anfühlende Geschwülste, aus welchen sich bei der Incision eine stinkende, blutig-seröse Flüssigkeit ergoss. In derselben konnten die Autoren neben vielen anderen Mikroorganismen die zu langen Fäden verbundenen Ödembacillen mit zum Teil vollständig entwickelten Sporen nachweisen. Kulturen und eine Reihe von Impfungen an weissen Ratten, Kaninchen und grauen Mäusen bestätigten die Diagnose.

Ähnlich verhielten sich nach Friis (19) zwei Erkrankungen bei Pferden. In dem einen Falle trat das maligne Ödem ebenfalls nach einer Eserininjektion auf, während in dem anderen eine durch einen rostigen Nagel verursachte Wunde dasselbe entstehen liess.

Moretti (44) beschreibt mehrere Ödemerkrankungen bei Pferden nach Kastrationen. An der ganzen unteren Bauchwand bildete sich nach einigen Tagen ein Ödem, dabei bestanden Atmungsbeschwerden, Pulsbeschleunigung und klonische Kontraktionen der Hals- und Extremitätenmuskulatur. Die Sektionen ergaben neben anderen Erscheinungen sero-fibrinöse Infiltration des subcutanen Gewebes, eitrige Infiltration der Samenstränge und hämorrhagische Ergüsse in die Bauchhöhle mit partieller Trübung des Bauchfells. In den serös-blutigen Flüssigkeiten fanden sich stets die charakteristischen Bacillen.

Weitere Fälle von malignem Ödem bei Pferden und Rindern werden erwähnt von Böhm (4), Attinger (2), Horne (27) und anderen Autoren. Horne weist dabei auf die grosse Ähnlichkeit dieser Erkrankung mit dem Rauschbrand bei Rindern hin. Jedoch seien bei letzterem die Gase in den Schwellungen stets in grossen Mengen vorhanden, bei ersterem fehlten solche häufig; auch erscheine die Schnittfläche beim Rauschbrand schwärzer und reichlicher mit Blutungen durchsetzt als beim malignen Ödem.

Kitt hat ferner darauf aufmerksam gemacht, dass die Bacillen des malignen Ödems wahrscheinlich die Ursache einer ganzen Reihe von Tierkrankheiten sein dürften, welche gegenwärtig noch mit anderen Namen benannt werden, so von verschiedenen Septikämiefällen, von manchen rotlaufartigen Erkrankungen des Rindes und den häufig unerklärlichen Lungenödemen bei diesen Tieren.

Nach Friedberger und Fröhner (18) gehören weiterhin hierher viele Fälle von septischem Gebärfieber beim Rind und Schaf. So ist auch der frühere Geburtsrauschbrand des Rindes, wie Carl (9) ebenfalls hervorhebt, als eine dem malignen Ödem zugehörige Puerperal-Septikämie aufzufassen, entstanden infolge Verletzungen der Geburtswege. Auch der von Maier (41) beobachtete Fall ist hier einzureihen.

Friedberger und Fröhner halten ausserdem viele der sogenannten phlegmonösen Anschwellungen der Chirurgie, so z. B. die „fortschreitende Zellgewebsentzündung" Haubners, den „Einschuss" der Pferde, ferner das sogenannte „Feuer der Schafe" für nichts anderes als maligne Ödeme. Letztere Autoren wollen auf diese Erkrankung im Gegensatz zu Charrins und Rogers Auffassung häufig bei Hunden nach Bisswunden gesehen haben in Form ödematöser Anschwellungen der Subcutis mit rascher Ausbreitung über grössere Körperpartieen, Ausbildung eines septischen Emphysems unter der Haut und ausgebreiteter Hautnekrose mit gewöhnlich rasch tödlichem Verlaufe.

Höchst wahrscheinlich gehört auch hierher eine von Petri (50) bei Kaninchen beobachtete spontane Ödemerkrankung, sowie eine unter Gänsen, Enten und Hühnern aufgetretene Septikämie. Bei der ersteren wurden meistens hochträchtige Weibchen befallen. Die von Petri in den pathologischen Flüssigkeiten, sowie auf dem Überzug der Brust- und Bauchorgane gefundenen zahlreichen Mikroorganismen erwiesen sich nach ihren morphologischen und pathogenen Eigenschaften als völlig identisch mit dem Kochschen Bacillus. Bei der Septikämie unter dem Geflügelbestande führten Verimpfungen der bacillenreichen Flüssigkeiten an verschiedenen Tierarten, sowie das Ergebnis der Reinkulturen Petri zu der Ansicht, dass diese Septikämie identisch ist mit der von Gaffky bei Kaninchen experimentell erzeugten durch Injektion von Pankewasser und Pökelfleischlake.

Dass die Entstehuug des malignen Ödems nicht immer unbedingt an das Vorhandensein einer Haut- oder Schleimhautwunde geknüpft sein muss, sondern dem Anscheine nach gelegentlich bei Lebzeiten auch von intakten Schleimhäuten ausgehen kann, dafür sprechen einige registrierte Fälle. Nach Braatz (6) entstand bei einem Menschen malignes Ödem der Regio submaxillaris, ohne dass irgendwelche Verletzung nachzuweisen war. Aus therapeutischen Gründen hatte der Patient einen Löffel voll Rattenkot mit Thee eingenommen. Braatz konnte in dem stinkenden, durch Incision entleerten

Eiter, wie auch in dem Rattenkot die Ödembacillen nachweisen und schliesst daraus auf eine Infektion von der Mundschleimhaut aus.

Monod (43) konnte genannte Bacillen neben anderen Bakterien in Lebernekrosen bei Eklampsie nachweisen.

Menereul (42) hat sie in Reinkulturen in einem Gangränherd bei einem Geisteskranken gefunden, welcher reichliche Mengen von Jauche zu sich genommen hatte.

In dem übelriechenden Eiter eines periuterinen, nahe an Rektum befindlichen Abscesses will Giglio (21) kulturell und experimentell den Bacillus des malignen Ödems gefunden haben.

Grigorjeff und Ukke (22) beschreiben ferner einen Fall, in welchem bei einem an Typhus abdominalis gestorbenen Soldaten sich ca. 40 Stunden nach dem Tode ein krepitierendes Hautödem des Halses und der Brust bis zur 2. Rippe ausbildete. Dabei waren das subcutane Gewebe und die Muskeln von Gasbläschen durchsetzt. Die beiden Autoren kamen zu der Ansicht, dass das den Typhus komplizierende maligne Ödem von dem Darmkanal aus zustande gekommen sei. Die Bacillen seien durch die Peyerschen Drüsen, welche ulceriert waren, in die Submukosa, Leber und weiterhin in alle Gewebe unter Gasentwickelung eingedrungen. Da sich das Glykogen der Gewebssäfte nach dem Tode in Traubenzucker verwandle, so habe sich das maligne Ödem, welches den Typhus bereits intra vitam kompliziert habe, post mortem leichter und schneller entwickelt.

Nach Lustig ist auch bei Pferden eine spontane Infektion durch die Ödembacillen vom Darm aus möglich bei manchen krankhaften Zuständen.

Im Anschluss an eine kroupöse Pneumonie hat Nekam (45) ein malignes Ödem der linken Regio pectoralis beobachtet; dabei bestand Gangrän der linken Lunge und Destruktion eines Interkostalraumes.

Die früher von Krannhals (36) als malignes Ödem der Lungen aufgefasste Hadernkrankheit dürfte wohl nach neueren Untersuchungen von Eppinger (14) und Paltauf (47) eine Milzbrandinfektion sein.

Die Mehrzahl der Ödemerkrankungen verläuft in der Regel tödlich. Die üblichen Incisionen und Ausspülungen mit antiseptischen Lösungen führen meistens nicht zur Heilung. Labit und Fédenat (15) erwähnen drei Fälle, in welchen das maligne Ödem in Heilung ausging, doch starben zwei dieser Personen an Tetanus. Jensen und Sand berichten ebenfalls über einen günstigen Verlauf beim Pferde. Nach Sonntag (54) soll das Ozon als bestes Desinfiziens sich erwiesen haben.

Wie bereits oben angedeutet, können zugleich mit den Ödembacillen noch andere pathogene Mikroorganismen, z. B. Tetanus-, Rauschbrand-, Pseudoödem- und andere Bacillen, mit in den lebenden Körper eindringen, und sicher ist dieses der Fall bei den Experimenten mit Gartenerde und meistens bei den zufällig acquirierten Wunden. Für gewöhnlich tritt aber entweder die

eine oder die andere Krankheitsform auf, vielleicht nach der überwiegenden Menge der vorhandenen Keime. Nach Verneuils (55) Erklärung entwickeln sich aber beide Krankheiten in dem infizierten Tierkörper gleichzeitig ohne gegenseitigen Einfluss auf einander, doch ist die Inkubationsdauer bei Tieren für das maligne Ödem bedeutend kürzer als z. B. für den Tetanus; die Tiere sterben also an jener Erkrankung früher, ehe Symptome des Tetanus zu konstatieren sind. Beim Menschen ist die Inkubationszeit und der Verlauf für beide Krankheiten länger; hier kann Tetanus bei schon vorhandenem malignen Ödem zum Vorschein kommen, wie es auch in den von Labit und Fédenat erwähnten Fällen geschah.

Nach der Ätiologie der hier besprochenen Erkrankung, sowie nach den pathologisch-anatomischen Befunden kann man daher in Übereinstimmung mit den meisten Autoren annehmen, dass es sich in der grossen Mehrzahl der Fälle von malignem Ödem um Mischinfektionen handelt, welche, ähnlich der mit Erde veranlassten, durch die schmutzig-rote Beschaffenheit der ergriffenen Gewebspartieen und den stinkenden Geruch der Ödemflüssigkeit charakterisiert sind. Diese Anschauung findet eine Unterstützung durch die Experimente Rogers (51). Dieser verdiente Forscher konnte durch eine gemischte Impfung von Kulturen des Ödem- und Prodigiosusbacillus bei den sonst häufig refraktären Kaninchen die typische Erkrankung verursachen, an welcher die Tiere innerhalb 24 Stunden unter erwähnten Erscheinungen starben. Von dem Gewebssaft konnte er noch ein zweites Kaninchen infizieren, von diesem ein drittes aber nicht mehr. Selbst bei vorheriger Sterilisierung der Prodigiosuskultur bei 104° konnte er bei gleichzeitiger Injektion das maligne Ödem bei den Tieren erzeugen, nur musste er von jener grössere Mengen verwenden.

Rogers Untersuchungen wurden von Penzo (49) bestätigt. Sobald dieser Reinkulturen der Ödembacillen mit solchen des Prodigiosus oder Proteus mischte, wurden die ersteren in den geringsten Mengen pathogen. Von Mischkulturen beider Bakterienarten, welche er bei gewöhnlichem Luftzutritt in Gelatine oder Agar, wie bereits Pasteur in Bouillon, leicht züchten konnte, töteten schon ganz kleine Dosen nach subcutaner Einimpfung Meerschweinchen in 24 Stunden. Penzo lieferte auch den Nachweis, dass sich diese associierten Bakterien neben den Ödembacillen in den Organen des infizierten Tieres ausbreiten und vermehren. Nach ihm sollen jene Mikroorganismen nicht allein die Disposition zum Erkranken schaffen, sondern geradezu die Vermehrung der Ödembacillen im subcutanen Bindegewebe ermöglichen, während allein injizierte Ödembacillen bald zu Grunde gehen sollten. Ferner konstatierte Penzo bei den Tieren, welche infolge der Inokulation von starken Dosen einer Reinkultur des Ödembacillus zu Grunde gegangen waren, vollständiges Fehlen des typischen pathologisch-anatomischen Befundes, Ödem und Gasentwickelung im subcutanen Gewebe, wie man es

bei Tieren antrifft, welche infolge der Inokulation von Gartenerde an malignem Ödem zu Grunde gehen. Da er ferner von den Reinkulturen zur Tötung eines Meerschweinchens stets grössere Mengen (4—5 ccm) nötig hatte, so nahm er an, dass der Tod dieser Tiere nicht durch die injizierten Bacillen, sondern durch das in den Kulturen gebildete Toxin herbeigeführt werde.

In ähnlicher Weise konstatierte Besson (3), dass die Einverleibung verhältnismässig grosser Mengen giftfreier Ödemsporen von den Versuchstieren sehr gut ertragen wurde. Injizierte er aber gleichzeitig gewisse Bakterien, welche er aus der Ödemflüssigkeit eines nach Inokulation mit Gartenerde gestorbenen Meerschweinchens isoliert hatte, z. B. den Staphylococcus pyogenes aureus, Diplokokken und andere, so reichten schon ganz geringe Mengen von Sporen zur Tötung der Tiere durch malignes Ödem hin. Durch Zusatz eines Tropfens Milchsäure zu den Ödemsporen, wodurch bekanntlich die Thätigkeit der Leukocyten gehemmt wird, hatte er denselben Effekt, ebenso durch Beimengung von feinem Sande. Brachte er Agarstückchen von Ödemkulturen den Tieren unter die Haut, so entwickelten sich die Bacillen in diesem Substrat und die Tiere starben regelmässig an malignem Ödem. Ferner konnte Besson mit einer sehr kleinen Erdprobe, welche zwei Stunden auf 80° erhitzt war, die Erkrankung nicht mehr hervorrufen, während die Inokulation einer gleichen Menge derselben Erdprobe ohne Erhitzung die Tiere sicher an der typischen Erkrankung zu Grunde gehen liess. Abgestorbenes Gewebe ist nach genanntem Autor ein sehr günstiger Boden für die Entwickelung der Bacillen, daher auch Kontusionen mit nachfolgender Nekrose häufig zum malignen Ödem führen.

Auf Grund aller dieser Untersuchungen ist die Anschauung berechtigt, dass sich die Ödembacillen resp. deren Sporen trotz ihrer Anaërobiose gewissermassen unter dem Schutze anderer Mikroorganismen, — aërober wie anaërober — in dem Erdboden, Strassenstaub u. s. w. lange Zeit virulent erhalten; ferner dass es zur Entstehung der typischen Erkrankung ausser dem blossen Eindringen der spezifischen Erreger in den Tierkörper noch gewisser sekundärer Faktoren bedarf, wie gleichzeitiger Infektion mit anderen, zum Teil harmlosen, „favorisierenden“ Bakterien, oder sonstiger die Widerstandskraft des tierischen Organismus schwächender Momente. In den von Brieger-Ehrlich und Grigorjeff-Ukke angeführten Fällen scheint z. B. der Typhus das Zustandekommen und den Verlauf des malignen Ödems begünstigt zu haben. Nach Besson werden die favorisierenden Bakterien durch die heutige antiseptische Wundbehandlung vernichtet. Infolgedessen bleiben die Erreger des malignen Ödems, auch wenn sie der Antisepsis widerstehen sollten, unschädlich, „da sie allein nicht auszukeimen vermögen.“ Dieser Umstand erklärt es, weshalb nach Einführung der Antisepsis das maligne Ödem trotz der ungemeinen Verbreitung seines Erregers in der Natur gegenwärtig so selten zur Beobachtung gelangt.

Sanfelice erklärt sich mit den zuletzt erwähnten Thatsachen nicht ganz einverstanden. Nach ihm soll es favorisierender Bakterien zur Entstehung des richtigen Bildes des malignen Ödems nicht unbedingt bedürfen. Im Widerspruch mit Pènzo behauptet er, dass man nach subcutaner Einverleibung einer Reinkultur, welche nur die Sporen der Ödembacillen enthält, nach einiger Zeit unzählige Ödembacillen im Unterhautbindegewebe vorfindet.

Bei diesen zahlreich wiederholten Experimenten mit Gartenerde und anderen unreinen Stoffen an den empfänglichen Versuchstieren sind nun im Laufe der Jahre ausser dem Kochschen Bacillus noch verschiedene andere Bakterienarten gefunden und isoliert worden, welche in ihren morphologischen und pathogenen Eigenschaften die grösste Ähnlichkeit mit jenem aufweisen. So hat Liborius im Jahre 1886 aus der Ödemflüssigkeit und den Geweben von Mäusen und Meerschweinchen, welche einer Inokulation von Gartenerde erlegen waren, einen anaëroben Spaltpilz isoliert, welchen er für verschieden vom echten malignen Ödemerreger hielt und mit dem Namen „Pseudoödembacillus" belegte. Die einzelnen Stäbchen waren etwas dicker als die Kochschen Bacillen. Bei der Sporulation entstanden meist zwei Sporen in einem Faden. Das Verhalten in Kulturen war dem jenes gleich. Impfungen mit Reinkulturen bewirkten bei Meerschweinchen und Kaninchen eine tödliche Erkrankung mit Ödembildung.

Sanfelice hält diesen Pseudoödembacillus für identisch mit seinem „Nicht pathogenen Anaërobier Nr. VII." Nach ihm erwiesen sich Tiere, welche mit dem Filtrat von Kulturen dieses Bacillus behandelt waren, immun gegen den echten Ödembacillus. Nach diesem Verhältnis ist die Annahme gerechtfertigt, dass es sich um eine ganz abgeschwächte Varietät des Ödembacillus handelt. Diese Vermutung wird auch dadurch bestätigt, dass Pseudoödembacillen, welche in tetanusgifthaltigen Nährböden kultiviert wurden, die Virulenz der echten Ödembacillen erlangten, wie Sanfelice zeigte.

Im Jahre 1891 beschrieb Klein (33) einen „neuen Bacillus des malignen Ödems". Denselben hatte er ebenfalls aus der Ödemflüssigkeit eines Meerschweinchens gezüchtet, welches nach der Impfung mit frisch gedüngter Gartenerde gestorben war. Dieser Bacillus sollte nach Angabe des Autors im Gegensatz zu den übrigen ein ausgesprochener Aërobe, aber fakultativer Anaërobe sein. Gelatine vermochte er nicht zu verflüssigen. Nach Gram färbte er sich nicht gut. Sporenbildung ist nicht beobachtet worden. Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen tötete er nach subcutaner Einverleibung gewöhnlich innerhalb 24 Stunden. Im Tierkörper zeigte er keine Neigung zu Verbandbildungen. In den akut verlaufenden Fällen beobachtete Klein Phagocytose, in den chronischen dagegen merkwürdigerweise niemals.

Als identisch mit diesem Kleinschen Bacillus erklärte Sanfelice seinen in demselben Jahre bei ähnlichen Versuchen mit Erde und Meerschweinchenkot gefundenen „Bacillus pseudoödematis maligni". Von dem

echten Ödembacillus unterschied er sich nach Sanfelice dadurch, dass er selbst längere Zeit nach dem Tode niemals zu so langen Fäden auswuchs. An der Impfstelle verursachte er eine mehr oder weniger reichliche Ansammlung von Eiter, auch sollte der Gestank der Ödemflüssigkeit intensiver sein.

Endlich hat Novy (46) im Jahre 1894 einen neuen anaëroben Bacillus des malignen Ödems beschrieben, für welchen er den Namen „Bacillus ödematis maligni Nr. II" in Vorschlag gebracht hat. Denselben hatte er aus dem Gewebe von Meerschweinchen isoliert, welche nach einer Impfung mit einer Milchnukleïnlösung gestorben waren unter Erscheinungen von ödematösen Zuständen im Unterhautzellgewebe und Transsudaten in den serösen Körperhöhlen. Im allgemeinen erschien er etwas länger und dicker als der Kochsche Ödembacillus; die Stäbchen waren fast durchgängig vereinzelt und variierten in der Länge. Auch Riesengeisseln kamen in Ausstrichpräparaten vom Peritonealsaft vor. Sporenbildung ist nicht beobachtet worden. Mit den Anilinfarben und nach Gram färbte er sich schnell. Pathogen war er für Kaninchen, Meerschweinchen, weisse Mäuse und Ratten, Katzen und Tauben. Bei der Obduktion fand man meistens ein umfangreiches, farbloses, sulziges subcutanes Ödem, welches gelegentlich auch leicht rot gefärbt sein konnte. Eine Gasentwickelung war gewöhnlich sehr beschränkt oder fand sich nur in der Mittellinie oder in den Achseln. In der Ödemflüssigkeit, den Muskeln, auf dem Bauchfell der nach der Impfung mit Reinkulturen gestorbenen Tiere fanden sich die Bacillen in verhältnismässig geringer Anzahl, während sie nach der Milchnukleïninjektion in enormer Anzahl nachgewiesen werden konnten. Durch Zusatz von Milch-, Butter- und Phosphorsäure konnte die Virulenz bedeutend gesteigert werden. Dieselbe Wirkung erzielten Mischkulturen mit dem Prodigiosus und Proteus. Hiermit inokulierte Meerschweinchen starben schon nach 19 Stunden. In diesen Fällen glich das Sektionsbild völlig dem bei den Milchnukleïn-Meerschweinchen erhaltenen.

Novy spricht infolgedessen in Übereinstimmung mit Roger, Penzo und Besson die Ansicht aus, „dass die Ansteckungsgefahr nicht so sehr in der Einführung der Ödembacillen liege, als vielmehr in der gleichzeitigen oder späteren Einführung anderer nicht pathogener Bakterien, welche durch ihre Anwesenheit den Körper ganz oder teilweise zu einem geeigneten Boden für die Entwickelung dieser anaëroben Formen machen."

---

3. Rauschbrand.

Von

H. Davids, Kiel.

Litteratur.

1. Albrecht, Ein Fall ven Geburtsrauschbrand. Wochenschr. f. Tierheilk. 1897. S. 479.
2. Arloing, Étude sur la sérothérapie du charbon symptomatique. Journ. de Méd. vét. 30 Avril 1900. pag. 239.
3. Arloing, Cornevin et Thomas, Sur l'État virulent du foetus, chez la brebis morte du charbon symptomatique. Compt. rend. T. 92. Nr. 12. pag. 739.
4. Dieselben, Mécanisme de l'infection dans les différents modes d'inoculation du charbon symptomatique. Application à l'interprétation des faits cliniques et à la methode des inoculations préventives. Ibid. Nr. 21. pag. 1246.
5. Dieselben, Sur la cause d'immunité des adultes de l'espèce bovine contre le charbon symptomatique ou bactérien, dans les localités où cette maladie est fréquente. Ibid. T. 93. Nr. 16. pag. 605.
6. Dieselben, Sur la persistance des effets de l'inoculation préventive contre le charbon symptomatique et sur la transmission de l'immunité de la mère à son produit dans l'espèce bovine. Ibid. T. 94. pag. 1396.
7. Dieselben, Moyen de conférer artificiellement l'immunité contre le charbon symptomatique ou bactérien avec du virus atténué. Ibid. T. 95. pag. 189.
8. Dieselben, Modifications que subit le virus du charbon symptomatique ou bactérien sous l'influence de quelques causes ou agents de déstruction. Ibid. T. 96. pag. 121.
9. Dieselben, Détermination des causes qui diminuent la réceptivité de certaines régions de l'organisme pour le virus du charbon bactérien ou symptomatique et transforment une oculation mortelle en inoculation préventive. Ibid. T. 97. Nr. 21. pag. 1071.
10. Dieselben, Beschreibung eines Verfahrens zur Steigerung der Virulenz des gewöhnlichen und des künstlich gemilderten Rauschbrandkontagiums. Lyon. Journ. 1886. pag. 622.
11. Dieselben, Le Charbon symptomatique du bœuf. Paris 1887. Deuxième édition.
12. Battistini, Ein Fall von Rauschbrand beim Schwein. La Clinica veterinaria 1897. pag. 205.
13. Bollinger, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1875. S. 297.
14. Derselbe, Wochenschr. f. Tierheilkunde und Viehzucht. 1878.
15. Born, Rauschbrand und malignes Ödem beim Schwein. 1897. Veterinarius. Nr. 16 (Ungarisch.)

16. Brémond, Bericht über die Ergebnisse der Schutzimpfung gegen Rauschbrand im Departement von Oran. Lyon. Journ. 1883. pag. 196.
17. Derselbe, Abänderung der Technik der Schutzimpfung gegen Rauschbrand, begründet in der grossen Abhärtung des algerischen Viehes gegen Krankheitsursachen. Ibid. 1893. pag. 131.
18. Bunge, Über Geisselfärbung von Bakterien. Centralbl. f. Bakt. Bd. XVI. S. 217.
19. Cao, Giuseppe, Über den Durchtritt von Mikroorganismen durch den Darm einiger Insekten. Referat im Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XXVI. S. 456.
20. Carl, Zur Ätiologie des sogen. Geburtsrauschbrandes. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1895. III. S. 353, 373, 371.
21. Charrin et Roger, Nouvelles recherches sur les propriétés microbicides du sérum. Compt. rend. 1890. Nr. 14.
22. Cinti-Luciani, Modifikation der Impftechnik beim Rauschbrand. Ref. in d. deutsch. tierärztl. Wochenschr. 1898. Nr. 36. S. 320.
23. Duenschmann, Étude expérimentale sur le Charbon symptomatique et ses relations avec l'Oedème malin. Ann. de l'Institut Pasteur 1894. T. VIII. pag. 403.
24. Ehlers, Untersuchungen über den Rauschbrandpilz. Inaug.-Diss. Rostock 1884.
25. Eloire, Le charbon symptomatique des veaux, des inoculations préventives, resultats pratiques. Bulletin 1885. pag. 75.
26. Ermengem, van, Nouvelle méthode de coloration des cols des bactéries. Travail du Laborat. d'Hygiène et de Bactériol. de l'univ de Gand. 1893.
27. Feser, Studien über den sog. Rauschbrand des Rindes. Zeitschr. f. prakt. Veterinärwissensch. 1876. I. u. III. Heft.
28. Derselbe, Milzbrand auf den oberbayerischen Alpen. 1876. S. 69 u. 71.
29. Derselbe, Mitteilungen der morphologisch-physiolog. Gesellschaft zu München. 31. Juli 1878.
30. Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. 1880. Bd. IV. S. 371.
31. Flügge, Die Mikroorganismen. Leipzig 1896. S. 245.
32. Fränkel, Grundriss der Bakterienkunde. Berlin 1890. S. 299.
33. Friedberger u. Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. II. Stuttgart 1892. S. 482.
34. Ganter, Die Verschleppbarkeit des Rauschbrandgiftes. Bad. Mittheil. 1885. S. 17.
35. Galtier, Influence de certaines causes sur la réceptivité associations bactériennes. Recueil de méd. vét. 1894.
36. Gerlier, Bericht über die Schutzimpfung gegen Rauschbrand im Lande Gex. Lyon. Journal. 1883. pag. 194.
37. Glöckner, Rauschbrand bei einer vierjährigen Kuh. Österreich. Vereinsmonatschr. 1886. S. 12.
38. Hafner, Die Schutzimpfungen gegen den Rauschbrand. Bad. Mitteil. 1887. Nr. 2. 1888. S 33. 1889. S. 17.
39. Derselbe, Rauschbrand beim Pferde. Ibid. 1891. S. 12.
40. Derselbe, Einige Bemerkungen zu „Der Rauschbrand. Zusammenfassende Skizze über den gegenwärtigen Stand der Litteratur und Pathologie von Prof. Th. Kitt in München." Centralbl. f. Bakteriol. Bd. II. S. 11.
41. Hess, Die Schutzimpfungen gegen Rauschbrand im Kanton Bern während der Jahre 1885 bis 1894. Bern 1895.
42. Hibler, Beiträge zur Kenntnis der durch anaërobe Spaltpilze erzeugten Infektionserkrankungen der Tiere und des Menschen, sowie zur Begründung einer genauen bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Differentialdiagnose dieser Prozesse. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XXV. 1899. Nr. 15/16. S. 513. Nr. 17. S. 593. Nr. 18/19. S. 631.
43. Himmelstoss, Rauschbrand und septikämische Gebärmutterentzündung. Adams Wochenschr. 1885. S. 209.
44. Hutyra, Jahresbericht über das Veterinärwesen in Ungarn von Dr. Hutyra in Budapest. 4. Jahrg. 1892. Budapest 1894.

45. Hutyra, Schutzimpfungen gegen Rauschbrand. Ungar. Veterinärber. pro 1895/1896. S. 202. pro 1896/1897. S. 188. pro 1897/1898. S, 196.
46. Jendrássik, Über geometrisch regelmässige Bakterienkolonien. Referat in Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XI. S. 442.
47. Jensen, Das Auftreten des Rauschbrandes in Dänemark. Maanedsskrift for Dyrlaeger. VIII. 1896. pag. 296.
48. Kedrowski, Über die Bedingungen, unter welchen anaërobe Bakterien auch bei Gegen wart von Sauerstoff existieren können. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XX. Heft 3.
49. Kitasato, Über den Rauschbrandbacillus und sein Kulturverfahren. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. VI. S. 105.
50. Derselbe, Über das Wachstum des Rauschbrandbacillus auf festen Nährböden. Ibid. Bd. VIII. S. 55.
51. Kitasato u. Weyl, Zur Kenntnis der Anaëroben. Ibid. Bd. VIII. S. 41 u. 404.
52. Kitt, Untersuchungen über malignes Ödem und Rauschbrand bei Haustieren. Münch. Jahresber. 1885. S. 39.
53. Derselbe, Der Rauschbrand. Zusammenfassende Skizze über den gegenwärtigen Stand der Litteratur und Pathologie. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. I. 1887. S. 718.
54. Derselbe, Über Abschwächung des Rauschbrandvirus durch strömende Wasserdämpfe. Ibid. Bd. III. 1888. Nr. 18 u. 19.
55. Derselbe, Versuche über einmalige Rauschbrandimpfung. Münch. Jahresber. II. Serie. 1888. S. 91.
56. Derselbe, Über Rauschbrandschutzimpfungen mit Reinkulturen. Monatsh. f. Tierheilk. Bd. V. S. 19.
57. Derselbe, Instruktion zur Rauschbrandschutzimpfung mit Reinkulturen. Münch. med. Wochenschr. 1894. S. 145.
58. Derselbe, Die Züchtung des Rauschbrandbacillus bei Luftzutritt. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XVII. Nr. 5 u. 6.
59. Derselbe, Lehrbuch der pathologisch-anatomischen Diagnostik. Bd. I. Stuttgart 1894. S. 266.
60. Derselbe, Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie. Wien 1899.
61. Klein, Über nicht virulenten Rauschbrand. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XVI. Nr. 23.
62. Koch, W., Milzbrand und Rauschbrand. Deutsche Chirurgie. Stuttgart 1886. 9. Lieferung.
63. Kowalewski, Rauschbrandähnliche Erkrankungen bei Kälbern. Arch. f. Veterinärmed. 1892.
64. Leclainche et Vallée, Recherches expérimentales sur le charbon symptomatique. Annales de l'Institut Pasteur. 1900. T. XIV. pag. 202.
65. Lemke, Ist das Fleisch rauschbrandkranker Tiere gesundheitsschädlich oder nicht? Wochenschr. f. Tierheilk. 1882. S. 317.
66. Liborius, Beiträge zur Frage von dem Wachstum der anaëroben Bakterien in festen Substraten. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. V. S. 713.
67. Löffler, Eine neue Methode zum Färben der Mikroorganismen. Ibid. Bd. VI. S. 209.
68. Lydtin, Rauschbrandimpfungen in Baden. Bad. tierärztl. Mitteil. 1892. Nr. 9 u. 10.
69. Mareck, Rauschbrand beim Schwein. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. VII. S. 489.
70. Derselbe, Ein neuer Rauschbrandfall beim Schwein. Ibid. Bd. VIII. S. 174.
71. Neelsen, Über das Bakterium des Rauschbrandes. Sitzungsber. der naturf. Gesellsch. zu Rostock vom 16. Januar 1884.
72. Nenki, Untersuchungen über die Zersetzungen des Eiweisses durch anaërobe Spaltpilze. Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. d. Wissensch. Wien 1889. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. VII. S. 129.
73. Nicolle et Morax, Technique de la coloration des cols. Annal. de l'Institut Pasteur. T. VII. pag. 554.
74. Nocard et Roux, Sur la récupération et l'augmentation de la virulence de la bactérie du charbon symptomatique. 1887. Recueil vét. pag. 473.
75. Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau. Stuttgart 1899.

76. Pfisterer, Badische tierärztl. Mitteil. 1870. S. 165.
77. Reuter, Der Geburtsrauschbrand in seinem Verhältnis zum bayer. Milzbrandentschädigungsgesetz. Wochenschr. f. Tierheilk. 1898. S. 245.
78. Rivolta, Esperimenti sulle injezione intravenose come mezzo preventivo dall' acetone o carbone sintomatico. Giorn. die Anat. Fisiol. e Patol degli animal. 1882. pag. 62.
79. Röll, Spezielle Pathologie und Therapie. 1885. Bd. I. S. 547.
80. Roger, Des produits microbiens qui favorisent le développement des infections. Compt. rend. T. 109. pag 192.
81. Derselbe, Contribution à l'étude expérimentale du charbon symptomatique. Revue de méd. vét. 1891. Nr. 3. pag. 169 et Nr. 6. pag. 500.
82. Rogowitsch, Zur Kenntnis der Wirkung des Rauschbrandbacillus auf den tierischen Organismus. Beiträge zur pathol. Anat. u. zur allgem. Pathol., herausgeg. von Ziegler und Nauwerk. 1888. Bd. IV. S. 291.
83. Roux, Immunité contre le charbon symptomatique conférée par des substances solubles. Annal. de l'Institut Pasteur. 1888. Nr. 2.
84. Ruffer, Recherches sur la déstruction des microbes par les cellules amiboides dans l'inflammation. Annal. de l'Institut Pasteur. 1891. Nr. 11. pag. 673.
85. Sanfelice, Untersuchungen über anaërobe Mikroorganismen. Zeitschr. f. Hygiene. 1893. Bd. XIV. S. 361.
86. Schlossleitner. Die Resultate der Rauschbrand-Schutzimpfungen des Herzogtums Salzburg im Jahre 1896. Tierärztl. Centralbl. 1897. S. 181.
87. Schmidt, Impfung bei Rauschbrand. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1889. S. 146.
88. Derselbe, Wochenschr. f. Tierheilk. 1891. S. 147.
89. Schmitt, Weitere Beobachtungen über Rauschbrandimpfungen am Niederrhein. Berl. Arch. 1889. S. 484.
90. Semmer, Über Rauschbrand beim Pferde. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1887. S. 185.
91. Sperk, Die Erfolge der Schutzimpfung der Rinder in Tirol und Vorarlberg im Jahre 1886. Kochs Revue. 1887. Nr. 5.
92. Stempel, Rauschbrand. Holländ. Zeitschr. 1895. Bd. XXI. S. 182.
93. Strebel, Der Rauschbrand beim Rindvieh. Schweiz. Arch. 1880. IV., V., u. VI. Heft.
94. Derselbe, Zur Rauschbrandimpfung. Ibid. 1884. S. 117.
95. Derselbe, Zur Rauschbrandschutzimpfung. Ibid. 1885. S. 1.
96. Derselbe, Zufälle der Rauschbrandimpfung. Ibid. 1885. S. 230.
97. Derselbe, Rauschbrand. Encyklopädie der gesamten Tierheilkunde und Tierzucht von A. Koch. Bd. VIII. S. 304.
98. Derselbe, Die Rauschbrandschutzimpfung in der Schultergegend bezw. an der Brustwand. Schweiz. Arch. 1892. S. 256.
99. Derselbe, Die Rauschbrandschutzimpfung und deren Werth. Österreich. Monatsschr. 1898. S. 1.
100. Derselbe, Zu dem typischen und dem sogen. Geburtsrauschbrand. Schweiz. Archiv. Bd. 40. 1898. S. 203.
101. Derselbe, Statistik der Rauschbrandschutzimpfungen und deren Resultate bis zum Jahre 1895. Ibid. Bd. 38. S. 107.
102. Suchanka, Die Resultate der Rauschbrandimpfungen im Herzogtum Salzburg. Österr. Monatsschr. 20. Jahrg. S. 49. 21. Jahrg. S. 97. 21. Jahrg. S. 193.
103. Theiler, Klinische Beobachtungen aus Süd-Afrika. Schweiz. Arch. Bd. 39. S. 103.
104. Trenkmann, Das Wachstum der anaëroben Bakterien. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XXIII. S. 1042.
105. Votteler, Über die Differential-Diagnose der pathogenen Anaëroben durch die Kultur auf Schrägagar und durch ihre Geisseln. Zeitschr. f. Hygiene. 1898. Bd. XXVII. S. 480.
106. Werigo, Immunité du lapin contre la maladie charbonneuse. Referat im Centralbl. f. Bakteriol. 1899. Bd. XXV. S. 787.
107. Wolff, Schutzimpfungen gegen Rauschbrand. Berl. Arch. 1888. S. 191.
108. Ziessler, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1890. S. 147.

Der Rauschbrand ist eine spezifische, akut und meistens tödlich verlaufende Infektionskrankheit der Rinder und Schafe, welche in den einzelnen Gegenden und Ländern mit verschiedenen empirischen Namen belegt wird. So nennt man diese Krankheit auch Angriff, Mord, Kroser, Geräusch, rauschender Brand, fliegender Brand, fliegendes Feuer, Antoniusfeuer, symptomatischer Milzbrand, emphysematöser Milzbrand u. s. w.; in Frankreich heisst sie Charbon symptomatique, Charbons emphysemateux, in Holland Bilwuur, Lendenwuur, in Italien Acetone, Forbicione, in England Black-leg, in Algier Louba. Noch bis vor wenigen Jahrzehnten wurde der Rauschbrand, wie auch die Wild- und Rinderseuche und die Bradsot-Krankheit der Schafe als eine Varietät des Milzbrandes angesehen.

Als erste machten 1870 Pfisterer (76) und 1875 Bollinger (13) auf die Eigentümlichkeiten und Unterscheidungsmerkmale beider Krankheiten aufmerksam. Doch war es erst Feser (27—30) im Jahre 1876, welcher durch die Entdeckung des spezifischen Rauschbranderregers in den charakteristischen Geschwülsten und später auch in dem Schlamm der infizierten Weiden das Studium dieser Seuche in wissenschaftliche Bahnen lenkte, nachdem er denselben bereits 1860 in den erkrankten Muskeln gefunden hatte, ohne ihm irgendwelche Bedeutung beizulegen. Weitere Untersuchungen von Bollinger (14), Arloing, Cornevin und Thomas (3—11) in den achtziger Jahren verdanken wir die meisten Kenntnisse dieser Bakterienkrankheit; in neuerer Zeit haben sich besonders Kitasato (49, 50), Kitt (52—59) und andere um die Klarstellung der biologischen und morphologischen Eigenschaften des Krankheitserregers verdient gemacht.

Die Rauschbranderkrankung äussert sich für gewöhnlich in zwei Formen. Einmal tritt sie zuerst als eine schwere Allgemeinerkrankung auf, die Tiere versagen das Futter, die Rumination hört auf, sie fiebern, zeigen grosse Mattigkeit, das Flotzmaul ist heiss und trocken, die Hörner sind meist sehr warm, die Extremitäten kalt. Als besonderes Symptom fällt häufig ein mehr oder weniger starkes Lahmgehen oder Nachschleppen einer Extremität auf, dessen Sitz zuerst noch unbestimmt ist, als dessen Ursache aber sich ganz plötzlich eine Geschwulst an der Hüfte, am Schenkel, am Vorarm, auf der Schulter zeigt. Auch auf der Kruppe, den Lenden, am Triel und auf den Brustwandungen können solche Anschwellungen entstehen, seltener treten sie am Halse, Euter und in der Maul- und Rachenhöhle auf. Mitunter erkranken nur einzelne Partien, besonders der tieferen Muskellagen, z. B. der tiefen Beckenmuskeln. Unterhalb der Karpal- und Tarsalgelenke hat man auch nie Rauschbrandgeschwülste entstehen gesehen. In anderen, selteneren Fällen treten die Schwellungen als erste Krankheitssymptome in Erscheinung und die Allgemeinerkrankung folgt sehr schnell.

Die anfangs heisse und schmerzhafte Rauschbrandgeschwulst erscheint zunächst apfel- bis kindskopfgross. Innerhalb weniger Stunden breitet sie

sich nach allen Richtungen in ungemeiner Ausdehnung über den Körper aus, sie kann sich sogar auf den ganzen Hinterleib oder Rumpf erstrecken. Bald wird sie von der Mitte her kalt und unempfindlich, es tritt trockener Brand und Mortifikation der Haut ein. Beim Überstreichen mit der Hand lässt die Geschwulst ein mehr oder weniger ausgeprägtes knisterndes Geräusch vernehmen, welches durch die Ansammlung von Gasen bedingt ist (Hautemphysem). Beim Einschneiden entfliesst derselben eine dunkle, braunrote, schaumige Flüssigkeit, gleichzeitig entströmen reichlich Gase, die einen widerlichsüssen, aber keinen Fäulnisgeruch besitzen.

Mit der Zunahme der Ausbreitung der lokalen Anschwellung verschlimmern sich auch die Allgemeinerscheinungen. Der Puls wird sehr klein, die Anzahl der Schläge steigt bis 110 in der Minute, die Atmung geschieht rasch und dyspnöisch, die Temperatur steigt bis 42° und 42,5°, um in der Agonie unter die Norm zu fallen. Zuweilen stellen sich auch heftige Kolikanfälle ein. Aus der Ader gelassenes Blut gerinnt wie normales. Mit dem rapiden Fortschreiten der Mortifikation der Haut und der Muskelpartien verlangsamt sich der Puls, setzt aus und wird zuletzt unfühlbar. Unter Zunahme der Mattigkeit verenden schliesslich die Tiere unter Stöhnen und Konvulsionen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle tritt der Tod innerhalb der nächsten 48 Stunden nach Ausbruch der Krankheit ein. Beschleunigt wird derselbe, wenn der Sitz des lokalen Leidens ein lebenswichtiges Organ in besonderer Weise gefährdet, so z. B. am Kehlkopf, in der Nähe der Luftröhre, am Mittelfell, an der Vorderbrust und am Zwerchfell. Eine gewisse Schwierigkeit bei der Erkennung der Krankheit kann dann bestehen, wenn die Schwellungen in tief gelegenen Muskelpartien entstehen, sodass sie nicht zu Tage treten, oder wenn sie sich in den den Körperhöhlen benachbarten Muskeln entwickeln, z. B. in den Psoasmuskeln. in den Zwerchfellpfeilern und anderen.

Nach Arloing soll noch eine dritte Form der Rauschbranderkrankung vorkommen, die in milderer Form verläuft und sich lediglich in geringgradigen Verdauungsstörungen, wie in unterdrückter Futteraufnahme, geringen Kolikerscheinungen, Aufblähen und Mattigkeit äussert.

Wie bereits erwähnt, führt der Muskelrauschbrand fast regelmässig zum Tode. Strebel (97) will bei zwei kräftigen Greyerzer Kühen den an den Hinterschenkeln aufgetretenen Rauschbrand günstig verlaufen gesehen haben. Arloing, Cornevin und Thomas und Brémond (16) berichten von einigen Fällen in Algier, welche leichterer Natur waren und gutartig endeten, wahrscheinlich infolge einer grösseren Resistenz der dort heimischen noch halbwilden Rinderstämme.

Die Kadaver der an Rauschbrand gefallenen Tiere sind meist stark aufgetrieben und gehen schnell in Fäulnis über. Die Aufblähung beruht aber, wie Kitt (59) betont, weniger auf einer intestinalen Gasentwickelung, als vielmehr in der charakteristischen, im Verlaufe der Krankheit vor sich

gehenden Produktion von Gasen, die sich im subcutanen und intramuskulären Bindegewebe in grosser Ausdehnung ausbreiten und dem Körper ein gedunsenes Aussehen geben. Meist besteht ein schaumiger, rötlich-weisser Erguss aus den Nasenlöchern, welcher auf ein finales Lungenödem hindeutet: häufig sieht man auch blutig-seröse Ausflüsse aus dem Maul, After und der Scheide.

Bei der Autopsie zeigt sich nach Entfernung der Lederhaut an den erkrankten Stellen das subcutane Bindegewebe als eine stark gequollene, gelblich-sulzige oder blutig gefärbte Masse mit stark ramifizierten Rötungen und Ekchymosen, von deren Oberfläche eine blutig-seröse Flüssigkeit in grosser Menge fliesst. Die darunter gelegenen und erkrankten Muskeln zeigen auf der Oberfläche und dem Durchschnitt eine schmutzig braune, dunkelrote bis tiefschwarze Farbe, sind sehr blutreich, blasig aufgetrieben und von weicher, mürber Konsistenz. Beim Durchtasten und -schneiden geben diese Teile ein laut knisterndes, fast zischendes Geräusch, und es entleeren sich eine blutig-schaumige Flüssigkeit und Gase, die einen eigentümlichen, an geräucherte Heringe erinnernden Geruch besitzen und beim Verbrennen eine blaue Flamme geben. Kitts Analyse giebt sie als aus 76,5 Teilen Wasserstoff, 13 Teilen Kohlensäure und 10,5 Teilen Stickstoff bestehend an. Bei perakut verlaufenden Fällen der Rinder ist häufig die Gasproduktion auf ein Geringes beschränkt oder fehlt auch ganz. Letzteres ist auch der Fall bei den künstlich infizierten Meerschweinchen an der Impfstelle. Herausgeschnittene rauschbrandige Muskelstücke nehmen an der frischen Luft einen helleren Farbenton an. Nach Feser besitzt der Muskelsaft alkalische Reaktion.

Die übrige Körpermuskulatur ist graurot, trübe, mürbe, doch kann, wie Kitt angiebt, bei ausgedehnter Geschwulstbildung die entfernt liegende Muskulatur oft völlig anämisch, „wie bei geschlachteten Tieren“ sein. Die korrespondierenden Lymphdrüsen sind stets geschwollen, von Hämorrhagien durchsetzt und blutig-serös infiltriert. Die zuführenden Lymphgefässe sind zuweilen durch Gase perlschnurartig ausgedehnt. In der Brust- und Bauchhöhle, sowie im Herzbeutel findet man meist serös-hämorrhagische Ergüsse in wechselnder Menge. Netz und Gekröse, sowie das Nierenfett sind gewöhnlich schmutzig rot gefärbt, „wie mit Rotwein übergossen“ (Kitt), häufig auch gelb-sulzig und hämorrhagisch infiltriert. An der Pleura, am Mediastinum und Peritoneum sind blutige Imbibitionen und Ekchymosen häufige Befunde. Am Herzen fehlen meistens grobe Veränderungen, das Endokardium ist nur selten gerötet, das Myokardium ist parenchymatös getrübt und zeigt vereinzelt kleinere hämorrhagische Herde. Das im Herzen und in den grossen Gefässstämmen befindliche Blut ist meist fest geronnen im Gegensatz zu dem Milzbrandblut; unter Einwirkung des Sauerstoffs der Luft wird es heller. Nicht selten findet man auch im Herzen und in den Blutgefässen Gase. An der Magen- und Darmserosa besteht häufig eine intensive Imbibitionsröte, nicht selten

auch eine starke Rötung und Schwellung der Schleimhäute in grosser Ausdehnung; der Inhalt ist dann blutig. Leber und Nieren zeigen meist eine mehr oder weniger stark ausgeprägte trübe Schwellung. Die Milz ist stets normal. Der Respirationsapparat kann in seinen oberen Teilen, wie auch in den Bronchien ebenfalls hyperämische Schwellungen und hämorrhagische Infiltrationen aufweisen. Die Lungen sind gewöhnlich aufgetrieben, haben eine dunkelrote bis violette Färbung und elastische Konsistenz; meist besteht Hyperämie und Ödem. Die Uterusschleimhaut ist ebenfalls häufig stark gerötet und geschwollen. Bei männlichen Tieren ist auch der Hodensack oft durch Gase und blutig-seröse Flüssigkeit ausgedehnt; die den Hoden überziehenden Häute sind meist stark injiziert.

Bemerkenswert ist die Angabe Arloings, dass bei trächtigen Schafen, die an Rauschbrand eingingen, auch die ganz frischen Föten stark von Gasen aufgedunsen gefunden werden.

Nach den unanfechtbaren Untersuchungen Fesers (27—30) und Bollingers (13, 14) ist der alleinige Erreger der in Rede stehenden Krankheit der sog. Rauschbrandbacillus, Bacillus sarcophysematicus bovis. Dieser Mikroorganismus repräsentiert sich in Form eines schlanken, an beiden Enden abgerundeten Stäbchens von ca. 3—6 μ Länge und ca. 1 μ Breite. Meist findet er sich einzeln, selten zu zweien, niemals zu langen Fäden verbunden wie die Ödembacillen. Im frisch angefertigten Präparat offenbart er eine lebhafte Beweglichkeit, die man besonders schön im hängenden Tropfen beobachten kann; er biegt sich bogen- und S-förmig und erscheint bald in seiner ganzen Länge, bald nur mit einem Ende. Diese Beweglichkeit wird ermöglicht durch eine Anzahl peritrich stehender spiraliger Geisseln, die man bei 1000facher Vergrösserung wahrnehmen kann. Dieselben sind nach Votteler (105) 2—$2^1/_2$ mal so lang als der Bacillus selbst, endigen in eine feine Spitze und nehmen gegen das Stäbchen hin allmählich an Umfang zu. Nach Löffler reissen die Geisseln häufig ab und vereinigen sich zu grossen spiraligen Zöpfen.

Die Mehrzahl der zu Gesicht tretenden Bacillen ist jedoch mit Sporen versehen. Diese sind grosse, ellipsoide, stark glänzende Gebilde, welche an Dicke das Stäbchen übertreffen und sich meistens endständig befinden, so dass dasselbe die Form einer Keule hat, aber nicht die eines Trommelschlägels, wie Flügge (31) hervorhebt. In manchen Fällen liegen die Sporen der einen Längsseite mehr an als der anderen, mitunter findet man auch noch jenseits der Spore einen geringen Protoplasmarest des Bacillenleibes (glockenschwengelartig), manchmal sind nur die sporentragenden Stäbchen in toto verdickt, ohne dass die Spore seitlich hervortritt. Solche besporten Stäbchen sind vollkommen unbeweglich. Durch Zugrundegehen des Bacillus wird die Spore frei.

Der Rauschbrandbacillus ist ebenso wie der des malignen Ödems, mit welchem er überhaupt in allen seinen Eigenschaften die grösste Ähnlichkeit

hat, streng anaërob. Er findet sich daher im sauerstoffhaltigen Blute des lebenden Tierkörpers nie, wohl aber massenhaft in dem subcutanen und intramuskulären Bindegewebe der erkrankten Partieen, im Muskelsaft, kurz nach dem Tode an der Oberfläche der Unterleibsorgane, einige Zeit später sehr zahlreich in der Leber, den Nieren, Lymphdrüsen und fast in Reinkulturen in der Galle. Im Blute findet man ihn in Ausstrichpräparaten erst längere Zeit nach dem Tode, ebenso in Föten im Gegensatz zum Milzbrand. Hibler (42) konnte aber durch Kulturen die Anwesenheit der Bacillen im Herzblut gleich nach dem Tode regelmässig bei den Versuchstieren nachweisen, wenn er von demselben grössere Mengen aussäte. Auch in den in den Körperhöhlen angesammelten serös-blutigen Exsudaten kommen die Erreger vor; in diesen Flüssigkeiten sind sie nach Leclainche und Vallée (64) weniger dick als in den Geschwülsten und liegen manchmal zu dreien oder vieren in der Längsrichtung zusammen, sind aber immer gleich lang. Diese Formen sollen nach den genannten Autoren nie Sporen bilden. Nach Kitt soll die Sporenbildung schon intra vitam in der ergriffenen Subcutis und Muskulatur beginnen; hauptsächlich geht sie aber erst, wie Kitasato betont, 24 bis 48 Stunden nach dem Tode vor sich. In den Kulturen erfolgt sie sehr frühzeitig.

Bemerkenswert ist seine Neigung, im Tierkörper wie auch in den Kulturen Involutionsformen hervorzubringen. Nach Fränkel (32) werden die Stäbchen im höheren Alter oder unter Verhältnissen aufgewachsen, die ihrem Gedeihen aus diesem oder jenem Grunde nicht zusagten, gross, plump, mit unregelmässigen Konturen, ihr Protoplasma erscheint, besonders im hängenden Tropfen, trübe und leicht körnig. Besonders häufig findet man dann in der Mitte der Stäbchen stark aufgetriebene, spindelförmige Gebilde, die nach Art eines Weberschiffchens nach den beiden Enden zu spitz verlaufen. Die leichte Färbbarkeit dieser Gebilde unterscheidet sie von den Sporen.

Neelsen (71) und Ehlers (24) halten den Rauschbranderreger nicht für einen Bacillus, sondern für ein Clostridium, welches sich durch unregelmässige Formen und keulen- und citronenförmige Anschwellungen bei der Sporenbildung auszeichnet. Nach ihnen soll das Clostridium bei der Züchtung ausserhalb des Körpers keine Sporen mehr bilden, sondern durch fortgesetzte Teilung nur noch runde Kokken-Gonidien. Im Tierkörper sollten sich aber aus den Kokken wieder Stäbchen bilden, die wieder Sporen erzeugten.

Die Färbung der Rauschbranderreger an getrockneten Deckglaspräparaten gelingt lege artis leicht. Am besten eignen sich hierzu Gentiana, Fuchsin, Bismarckbraun und Methylviolett in wässriger Lösung. Kitt (60) erhielt ganz besonders schöne Bilder durch Doppelfärbung mit Eosin und Gentiana, „indem hierbei das serös-blutige Substrat rosa gefärbt wurde, die Bacillen aber tiefblau davon abstachen und hinwiederum deren Sporen als ungefärbte, stark

lichtbrechende Körper deutlich zur Schau traten". Nach Gram verlieren sie die Farbe wieder, doch gelingt die Färbung auch nach dieser Methode, wenn man nach Flügge die Farbe lange einwirken lässt oder eine besonders intensive Farblösung wählt. Nach neueren Untersuchungen von Leclainche und Vallée (64) soll die Behandlung nach Gram-Nicolle[1]) sehr gute Resultate haben. Durch Einwirkung von Jodtinktur nimmt der Bacillus in nicht besportem Zustande eine violette Farbe an. Bemerkenswert ist, dass Eosin die Beweglichkeit der Stäbchen sehr schnell aufhebt. Die Sporenfärbung gelingt nach den bekannten Methoden (Doppelfärbung). Auch die Geisseln lassen sich nach vorherigem Beizen leicht und schön nach verschiedenen Verfahren tingieren, von denen hier nur die von Nicolle und Morax (73), von Bunge (18), Löffler (67) und van Ermengem (26) empfohlenen angeführt werden sollen.

Die Kultivierung des Rauschbrandbacillus hat wegen seines anaëroben Verhaltens grosse Schwierigkeiten verursacht. Arloing, Cornevin und Thomas (3—7) konnten ihn nur züchten in Meerschweinchenbouillon unter Zusatz von Eisenvitriol und Glycerin, wobei sie die Luft durch Kohlensäure ersetzten. Kitasato (49, 50) gelang die Züchtung in demselben Nährmaterial unter Wasserstoffzuleitung. Die Kultivierung auf festen Nährböden glückte erst nach Verbesserung des Anaërobzüchtungsverfahrens durch Kitt und Kitasato (Pyrogallolmethode). Eine weitere Schwierigkeit besteht darin, dass fast stets fremde Mikroorganismen, Kokken, Ödembacillen und andere sich in Begleitung des Rauschbrandbacillus befinden. Es ist daher, wie Kitasato auch angiebt, notwendig, zur Isolierung des letzteren weitgehende Verdünnungen vorzunehmen und durch hohe Temperaturen die anderen weniger widerstandsfähigen Mikroorganismen abzutöten. Leclainche und Vallée empfehlen zu demselben Zwecke, das Virus nach mehreren Passagen durch den Meerschweinchenkörper auf Meerschweinchen und Kaninchen zugleich zu übertragen. Wenn nur das Meerschweinchen allein stirbt, so gelingt es mit 4—5 Tropfen Herzblut, unmittelbar nach dem Tode entnommen, Reinkulturen zu gewinnen.

Auf aërobe Weise, bei sonst ungehindertem Luftzutritt durch einen Wattepfropf suchten Kitasato und Weyl (51) den Rauschbrandbacillus in flüssigen Nährsubstraten zu züchten, indem sie denselben reduzierende Substanzen wie Brenzkatechin, Hydrochinon, Resorcin, Pyrogallol und ameisensaures Natron zusetzten. Doch gelang ihnen dies nur teilweise. Nach Liborius (66) wirkte Zusatz einer alkalischen Lösung von Traubenzucker zu Nähragar und Nährgelatine in hoher Schicht wegen seines Reduktionsvermögens auf das Wachstum der anaëroben Bakterien sehr günstig. Kedrowski (48) suchte ihn in Gemeinschaft mit einer aëroben Bakterienart zu züchten. Auch Kitt (58)

---

[1]) Gesättigte alkoholische Lösung von Gentianaviolett 10 ccm, 1%iges Karbolwasser 100 ccm.

gelang im Jahre 1896 die aërobe Züchtung, indem er, statt Reagensgläschen zu benutzen, $^1/_2$—1 l Bouillon in gewöhnlichen Rollfläschchen besäte und sie nur mit einem Wattepfropf versehen in den Brütofen stellte. In neuerer Zeit hat Trenckmann (104) gezeigt, dass beim Zusatz von Schwefelnatrium oder einem anderen Schwefelalkali zur Nährbouillon, oder durch absorbierten Schwefelwasserstoff die Rauschbrandbacillen sich leicht und schnell entwickeln. Nach Liborius soll dieser Zusatz auch zu Nährgelatine günstig wirken.

Die auf den verschiedenen Nährböden gewachsenen Kulturen des Rauschbrandes haben im allgemeinen grosse Ähnlichkeit mit dem des ebenfalls anaëroben Bacillus des malignen Ödems. In Bouillon erfolgt das Wachsen unter Trübung und Bildung weisslicher Flocken nach ca. 24 Stunden, die sich nach kurzer Zeit am Boden ablagern. In Meerschweinchenbouillon gedeihen sie noch am besten und zwar eignet sich nach Kitasato die Bouillon von rauschbrandimmunen Meerschweinchen ebenso gut wie die von anderen. In Rinds-, Kalbs-, Kaninchen- und Hühnerbouillon bei saurer Reaktion wachsen sie spärlich. Am oberen Rande der Flüssigkeit bildet sich durch aufsteigende Gase etwas Schaum. Die Kulturen riechen nach ranziger Butter.

Auf Gelatineplatten entwickeln sich die Kolonien als kugelige Massen von unregelmässiger Begrenzung, die sehr schnell den Nährboden verflüssigen. Mit schwacher Vergrösserung sieht man von einem dunklen Centrum ein Gewirr von Fäden ausgehen, welche den Kolonien ein distelähnliches Aussehen geben. Bei Stichkulturen in hoher Gelatine beginnt das Wachstum in den untersten Teilen des Impfstiches; von den Kolonien strahlen Fortsätze aus, die bald länger werden. Sanfelice (85) vergleicht das Aussehen der Kultur in diesem Stadium mit dem einer Raupe. Nach und nach erweicht die Gelatine, es bildet sich bald eine strumpfähnliche Verflüssigungszone mit trübem, grauem Inhalt, welche allmählich weiter nach oben fortschreitet, doch bleibt die oberste Gelatineschicht noch längere Zeit fest. Die Gasentwickelung geht auch hier reichlich vor sich und macht sich durch einen eigentümlichen säuerlichen Geruch bemerkbar. Schliesslich erweicht die ganze Gelatine, die obersten Schichten bleiben klar, während sich am Boden eine weisse Masse abscheidet. Untersucht man diese mikroskopisch, so findet man nach Sanfelice Bacillen, welche zum grössten Teil degeneriert sind (Involutionsformen), einige wenige mit endständigen, eiförmigen Sporen, welche ein wenig über die Konturen des Bacillus hervorragen. Die Stäbchen sind nur wenig beweglich, beinahe von der Dicke des Milzbrandbacillus und mit abgerundeten Enden. Nach Kitasato bilden sich die Sporen in der Gelatine langsam, dieselben sollen oval sein und sich in der Mitte des clostridiumartig aufgetriebenen Stäbchens befinden.

In Agar in hoher Schicht mit Zusatz von Traubenzucker (1,5—2 $^0/_0$), Glycerin (4—5 $^0/_0$) oder ameisensaurem Natron (0,5 $^0/_0$) erkennt man das Wachsen längs des Einstichskanals von unten her bis ca. 1—1$^1/_2$ cm von

der Oberfläche. Durch zahlreiche, nach allen Richtungen auslaufende Fortsätze gleicht die Kultur dem Raupenbilde der in hoher Gelatine gewachsenen. Die Gasentwickelung geht in dem festbleibenden Agar besonders lebhaft vor sich, sodass schon nach 1—2 Tagen die ganze Masse zerspalten und zerklüftet, häufig auch in dem Reagensgläschen nach oben getrieben erscheinen kann. Die Sporenbildung erfolgt hier nach Kitt frühzeitig, schon nach 30 Stunden. Solche Zuckeragarkulturen des Rauschbrandes lassen sich aërob viele Generationen hindurch weiter züchten, doch bedarf es bei der jedesmaligen Aussaat einer grösseren Menge des Impfmaterials.

Hibler (42) fand, dass in den Nährsubstraten bei einem gewissen Gehalt an Zucker, Glycerin (über 1 %) anfangs die Gestalt der Sporen sich ändert und von der kugeligen oder kurz elliptischen in die längselliptische übergeht. Nach diesem Autor hört ferner nach Eintritt einer stärkeren Säuerung des Nährbodens die Sporenbildung überhaupt auf und gehen auch die gebildeten Sporen meist zu Grunde.

Votteler konnte den Rauschbrandbacillus auf Schrägagar nur bei Luftabschluss züchten. Das Wachstum repräsentierte sich hierbei auf der Oberfläche in Form eines weissen, baumartig verzweigten und oft blattähnlich gelappten Belages, wie ihn Jendrássik (46) genauer beschreibt. In solchen Kulturen waren nach Votteler die Geisseln der Bacillen meist gut ausgebildet, während er Zopfbildung in Schräg- und Hochagarkulturen niemals beobachtet hat.

Auf geronnenem Blutserum will ihn Neelsen schon im Jahre 1884 gezüchtet haben (?). Interessant ist die von Charrin und Roger (21) gemachte Beobachtung, dass sich der fragliche Bacillus im Serum des Kaninchens trotz der natürlichen Immunität dieser Tiere weit besser entwickelt als in dem Serum der so leicht empfänglichen Meerschweinchen. Durch die Vaccination werden die bakterientötenden Eigenschaften des Blutserums beider Tierarten gegenüber den Rauschbrandbacillen bedeutend vermehrt. Auch nach Hibler entwickelt er reichliche Vegetationen im Kaninchenblut und behält auch sein pathogenes Vermögen; die Sporenbildung soll hier in der Regel nicht stattfinden, ausser wenn Organstücke zur Kultur verwendet werden. Hibler konnte ihn auch in Pferdeblutserum unter Luftzutritt züchten; in den untersten Schichten fand er dann endständige, ganz kugelige Sporen mit sehr langen nadelartigen Anhängen. Löffler fand in den Blutserumkulturen des Rauschbrandes regelmässig Zopfbildung.

W. Koch (62) will ihn auch auf Kartoffeln aërob gezüchtet haben, doch steht diese Angabe für sich allein da.

Die für das Gedeihen der Kulturen günstigste Temperatur ist bei 35—37° C., doch hat Kitasato ein Wachsen noch bei 16° C. beobachtet. Nach Sanfelice sollen sie auf sauren Nährboden ebenso gut gedeihen wie auf neutralen und leicht alkalischen. Hierbei dürfte jedoch die Virulenz und

Beschaffenheit des Ausgangsmaterials eine wesentliche Rolle spielen. Derselbe Forscher hat auch erwiesen, dass in den Kulturen ausser der Reduktion noch Säurebildung statt hat; eine beigemischte gesättigte wässerige Lösung von Lackmus wurde an der Oberfläche gerötet. Eine Produktion von Alkalis oder Schwefelverbindungen findet nach Sanfelice und Hibler in ihnen nicht statt. In sterilisierte Milch gebracht, vermögen die Bacillen das Kaseïn schneller auszufällen als die Ödembacillen. Die Peptonisierung des Kaseïns geschieht nach Hibler mehr oder weniger langsam und unvollständig; dasselbe ist der Fall bei anderen albuminreichen Nährstoffen, wie Pferdeblutserum, Kaninchenblut und Gemenge von Hühnereiweiss und -dotter. Nach Nenki (72) zersetzen die Bacillen das Serumeiweiss in verschiedene organische Säuren. Stärke wird von ihnen nicht in Zucker verwandelt.

Der Rauschbrand ist keine kontagiöse Krankheit, die sich von Tier auf Tier überträgt, wohl aber ist er eine impfbare Infektionskrankheit. Diese Impfbarkeit ist von Arloing, Cornevin und Thomas durch Einimpfen von Muskel-, Lymphdrüsen- und Milzsaft auf Rinder, Schafe, Ziegen und mit besonderer Leichtigkeit auf das Meerschweinchen evident erwiesen. Schafe und Ziegen sollen nach Arloing und Hess (41) auch noch spontan erkranken. Dagegen erkranken Milchkälber nie an Rauschbrand; diese sind selbst gegen eine künstliche Überimpfung derartig wenig empfindlich, dass nur die Einverleibung sehr grosser Mengen virulenten Materials die Krankheit bei ihnen erzeugen kann. Ebensowenig erkranken Rinder über drei Jahre alt und Büffel, wie Cornevin konstatierte, selten Steppenvieh. Doch berichten Glöckner (37) und Stempel (92) je einen Fall von Rauschbrand bei einer vierjährigen Kuh. Hutyra (45) hat ferner wiederholt Steppenvieh an diesem Leiden erkranken sehen, wenn auch in leichterer Form. Nach den französischen Autoren widerstehen Pferde, Esel und weisse Ratten der Impfung leicht. Bei ihnen bildet sich an der Applikationsstelle meist eine lokale, bald verschwindende Anschwellung. Schweine, Hunde, Katzen, Kaninchen, graue Ratten, Hühner, Enten und Tauben sind nahezu immun. Beim Menschen ist ebenfalls bis jetzt noch keine Erkrankung an Rauschbrand beobachtet worden. W. Koch will zwar in einem Falle von „progressivem gangränösen Emphysem“ bei einem jungen Manne den Rauschbrandbacillus gefunden und durch Kulturen und Überimpfen seine Identität festgestellt haben. Doch dürfte es sich wohl hierbei um eine Infektion mit anderen pathogenen Bakterien, wie Ödembacillen oder dergleichen gehandelt haben.

Obige Behauptungen sind aber, wie Arloing, Cornevin und Thomas selbst angeben, nicht ausnahmslos, sondern es ist doch die Möglichkeit offen zu halten, dass sich gelegentlich auch ein oder das andere von den nahezu immun erscheinenden Tieren empfänglich zeigen könnte. In der That fehlt es hieran nicht an Beispielen. Hafner (39) erwähnt einen Rauschbrandfall bei einem Pferde, der sich in einer Gemeinde ereignete, wo

die Krankheit enzootisch unter den Rindern herrschte. Erscheinungen wie auch Sektionsbefund liessen keinen Zweifel obwalten. Der Nachweis der charakteristischen Bacillen gelang ebenfalls.

Semmer (90) hat ebenfalls Rauschbrand bei einem Pferde beobachtet. Auch in diesem Falle wurde die Diagnose durch den Nachweis der Bacillen, sowie durch erfolgreiche Impfungen an Schafen und Meerschweinchen gesichert.

Auch bei Schweinen sind mehrere spontane Erkrankungen dieser Art beschrieben worden. Mareck (69, 70) berichtet von einigen an Rauschbrand verendeten Schweinen, ebenso Born (15) und Battistini (12). In allen diesen Fällen gelang es, die Bacillen nachzuweisen und erfolgreich zu impfen.

Durch eine rein cutane Impfung ist der Rauschbrand für gewöhnlich nicht übertragbar. Nur in ganz vereinzelten Fällen konnten Arloing, Cornevin und Thomas durch Einstechen mit der Lancette am Ohr fruchtbar impfen. Erfolgreich ist erst die subcutane oder intramuskuläre Einverleibung. Hierbei richtet sich jedoch die örtliche Ausbreitung der entstehenden Geschwulst und die Zeit bis zum Eintritt des Todes nach der Menge und Virulenz des eingeführten Impfstoffes, ferner nach der Grösse, dem Alter, der Art und der Konstitution der Tiere. Während von frischem Muskel- oder Gewebssaft an Rauschbrand gestorbener Tiere schon ganz geringe Mengen die Krankheit herbeiführen, sind von Reinkulturen nach Sanfelice grössere Quantitäten (4 ccm) nötig, um nach subcutaner Impfung den Tod von Meerschweinchen in 24—36 Stunden herbeizuführen. Kitasato hat offenbar virulentere Kulturen gehabt (0,1—1 ccm). Erwähnt mag hier die Angabe Kitts und anderer werden, dass bei manchen Meerschweinchen mitunter völlige Unempfänglichkeit für Rauschbrand beobachtet worden ist. Die Gasbildung in der an der Applikationsstelle sich bildenden Anschwellung findet bei Meerschweinchen, wie bereits erwähnt, verschwindend wenig oder gar nicht statt. Nach Abtragung der Haut treten dann die markanten pathologisch-anatomischen Veränderungen, wie sie oben beschrieben sind, zu Tage.

Durch Fütternng oder Inhalation von Rauschbrandgift ist die Krankheit in der Regel nicht übertragbar, obwohl die Sporen den Körpersäften vollkommen widerstehen. Bei einer grossen Anzahl von Fütterungsversuchen ist es Arloing und Bollinger nur je einmal gelungen, intestinalen Rauschbrand zu erzeugen. Kitt hat wiederholt notorisch virulentes Material in verschiedenen Formen und Mengen, sogar pfundweise jungen Rindern und Schafen durch Einguss beigebracht, ohne dadurch eine Erkrankung erzielt zu haben. Jedenfalls dürfte eine Aufnahme des Ansteckungsstoffes von den unverletzten Schleimhäuten aus nicht stattfinden.

Bei den künstlich infizierten Meerschweinchen, Schafen und Rindern dauert die Inkubationszeit 1—2 Tage, bei der natürlichen Infektion durchschnittlich 2 Tage. Dieselbe kann sich jedoch bis auf 5 Tage verlängern,

je nach der Beschaffenheit der Eintrittspforte, der Menge und Virulenz des eingedrungenen Ansteckungsstoffes. Hieraus erklärt sich die oft gemachte Beobachtung, dass Rinder mehrere Tage nach dem Abtrieb von den Rauschbrandweiden ganz plötzlich erkranken.

Die nach Verimpfung von Rauschbrandmaterial eintretenden histologischen Veränderungen der Gewebe hat Rogowitsch (82) zum Gegenstand genauerer Untersuchungen gemacht. Er benutzte Meerschweinchen und weisse Ratten, welchen er das Virus subcutan und intravenös injizierte. Die Versuchstiere starben teils spontan, teils wurden sie nach verschieden langer Zeit getötet. Nach subcutaner Einverleibung fand nun Rogowitsch, dass die Bacillen schon nach drei Stunden in die Nachbarschaft der später geschwollenen Gewebspartien vorgedrungen waren und dort meist im subcutanen Gewebe nachgewiesen werden konnten. Unter der Wirkung ihrer Stoffwechselprodukten machten sich in der Nähe der Impfstelle in der Subcutis und Muskulatur bald die Erscheinungen einer starken Entzündung bemerkbar. Die Gefässwände wurden gelähmt, so dass sie für Flüssigkeit, rote und weisse Blutkörperchen durchlässig wurden, es bildete sich also ein hämorrhagisches Ödem, welches um so grösser wurde, je länger und heftiger die Einwirkung der Bacillen war. Hierbei konnte er diese in den Gefässwänden und deren Nachbarschaft nachweisen, und zwar merkwürdigerweise in besonderer Anzahl gerade dort, wo das Gewebe mehr oder weniger unverändert war. In der kontraktilen Substanz der Muskelfasern beobachtete er nicht selten Vakuolenbildung und Zerfall in kleinere Bauchstücke. Ebenso fand er in den der Impfstelle benachbarten Lymphdrüsen kleine Hämorrhagien und Vakuolen, ohne aber hier zugleich die Bacillen nachweisen zu können. Auch in Lungen, Nieren, Leber, in den serösen Häuten und den Darmschleimhäuten fanden sich kleine durch die Bacillen verursachte Blutungen, mitunter auch kleine nekrotische Herde in der Leber.

Durch intravenöse Injektionen von Rauschbrandvirus hat Rogowitsch niemals eine Infektion der Gewebe gesehen. Die subcutanen Impfungen von Meerschweinchen mit abgeschwächtem und die von weissen Ratten mit virulentem Impfstoff waren in ihrer Wirkung gleich. Das eingespritzte Material umgab sich mit einem Wall von Leukocyten und die Bacillen entwickelten sich nur an der Impfstelle. In den Leukocyten hat Rogowitsch Rauschbrandbacillen nicht gesehen, worin ihm Sanfelice beipflichtet. Nur in einem einzigen langsam verlaufenden Falle konnte er Phagocytose beobachten.

Der letzteren Angabe Rogowitschs stehen aber die Beobachtungen Ruffers (84) entgegen. Dieser Forscher fand bei Meerschweinchen in der Umgebung experimentell erzeugter Rauschbrandtumoren einen Wall von Leukocyten, welche kurz vor dem Tode der Tiere in der grössten Mehrzahl Bacillen enthielten, oft mehrere an der Zahl. Die Leukocyten hatten dabei meist ein

normales Aussehen, und bei dem durch abgeschwächtes Virus hervorgerufenen chronischen Verlaufe waren sie häufig degeneriert oder zu Eiterzellen umgewandelt, welche jedoch keine Stäbchen mehr enthielten. Bei ähnlichen Studien an Kaninchen konnte Ruffer die phagocytäre Thätigkeit und das aggressive Verhalten der Leukocyten noch besser beobachten. Er brachte Kaninchen Rauschbrandmaterial in Filtrierpapiersäckchen unter die Haut und stellte nach einiger Zeit fest, dass die Leukocyten in die Säckchen eingedrungen waren und sich zum Teil zu multinukleären Riesenzellen umgewandelt hatten, in welchen ausser Fasern des Filtrierpapiers Rauschbrandbacillen nachzuweisen waren.

Werigos (106) Forschungen in neuerer Zeit hatten das gleiche Resultat. Nach ihm verläuft eine künstliche Rauschbrandinfektion beim Kaninchen in drei Perioden:

1. Periode der progressiven Abnahme der Bacillen, welche bis zur vierten Stunde nach der Impfung währt.

2. Periode des Stillstandes.

3. Das Anwachsen der Zahl der Bacillen, welche einige Stunden vor dem Tode des Tieres eintritt.

Dieser Autor kommt schliesslich ebenfalls zu der Ansicht, dass die Phagocytose beim Kaninchen nach Rauschbrandinfektionen viel allgemeiner ist und sich mit weit grösserer Energie vollzieht, als bisher nach Metschnikoffs Theorie angenommen wurde.

Werigo machte auch an Meerschweinchen ähnliche Experimente wie Rogowitsch. Stets fand er, dass sich die Bacillen besonders in den Kapilaren der Lungen zu Häufchen angesammelt hatten, welche von einer grösseren Anzahl von Leukocyten umgeben waren, von denen die Mehrzahl Bacillen enthielt. Auch in anderen Organen fand er eine mehr oder weniger ausgeprägte Phagocytose.

Bei immunisierten Tieren konstatierte Werigo, dass die Leukocyten, welche sich in einigen Organen, wie in der Lunge und Leber in weit grösserer Anzahl vorfanden, oder wie in der Milz, sich schneller entwickelten, als bei nicht immunisierten Tieren, an der Zerstörung der Bacillen einen weit bedeutenderen Anteil nehmen als bei frischen Tieren. Sieben Stunden nach dem Tode immunisierter Kaninchen konnte er in der Leber keine lebenden Bacillen mehr nachweisen. Dagegen fand er in den Leukocyten alle Stadien von degenerierten Bakterien.

Die Virulenz der Rauschbranderreger ist unter Umständen eine sehr schwankende. Künstlich gelingt es leicht durch Hitze, verschiedene Virulenzgrade sowohl der Bacillen, als auch, was bemerkenswert ist, der Sporen herzustellen. So fanden Arloing, Cornevin und Thomas (7), dass getrocknetes Rauschbrandfleisch nach mehrstündiger Einwirkung von 80—100° an Giftigkeit verliert. Der Umstand, dass getrocknetes Virus nach künstlicher

Abschwächung den einmal angenommenen Virulenzgrad für lange Zeit beibehält, hat, wie unten weiter ausgeführt werden wird, grosse Bedeutung für die Schutzimpfung. Kitt konnte mit Fleischpulver, welches $5^1/_2$—6 Stunden erhitzt war, noch Meerschweinchen und in grösseren Dosen (1—2 dg) auch Schafe tödlich impfen. Nach Leclainche und Vallée soll frischer Muskelsaft seine Lebensfähigkeit und Virulenz nach $^1/_2$stündiger Erhitzung auf 65° immer bewahren, während die seröse Flüssigkeit nach gleicher Behandlung manchmal virulent und lebensfähig ist, häufig sich aber steril und unwirksam zeigt. Den Grund dafür erblicken die Forscher in dem Umstande, dass der Muskelsaft stets Sporen enthält, die seröse Flüssigkeit dagegen in der Regel frei von Sporen ist. Vollkommen zerstört wird getrocknetes Rauschbrandmaterial erst durch sechsstündiges Erhitzen auf 110° oder nach zweistündigem Kochen. Die in Algier beobachteten leichteren Erkrankungen werden von den drei französischen Autoren und von Brémond ausser der grösseren natürlichen Resistenz der dortigen Rinderstämme bis zu einem gewissen Grade einer Abschwächung des natürlichen Virus durch die Tropensonne zugeschoben. Kälte hat gar keinen Einfluss auf die Virulenz, ebensowenig die Anwesenheit von Fäulnisbakterien. Nach dem Verscharren der Kadaver erhalten sich die Sporen noch viele Monate ansteckungsfähig im Boden. In Kulturen scheint der Rauschbrandbacillus und dessen Sporen weniger widerstandsfähig zu sein. Nach Kitasato wird er hier durch strömenden Dampf schon nach fünf Minuten abgetötet; Zusatz einer 5%igen Karbollösung vernichtet die Sporen erst nach 10 Stunden.

Auch unter natürlichen Verhältnissen kann die Virulenz wechseln. Kitasato fand, dass seine Bouillonkulturen die Giftigkeit sehr bald einbüssten und schon nach acht Tagen wirkungslos waren. Bei häufiger Verpflanzung in frische Nährböden trat dieser Verlust nicht ein. Arloing, Cornevin und Thomas, welche den Bacillus in Hühnerbouillon unter Zusatz von Eisenvitriol und Glycerin 12 Generationen hindurch züchteten, machten hierbei die Beobachtung, dass die Virulenz sich bis zur 10. Generation steigerte, dann aber nachliess. Die mit den ersten sieben Generationen geimpften Meerschweinchen starben nach 20—22 Stunden Die 8. tötete sie in 18, die 9. in 12 und die 10. in 7 Stunden. Die 11. und 12. Generation erwiesen sich wieder schwächer. In Rindsbouillon mit Zusatz von Milchsäure behielten die Kulturen nur bis zur 6. Generation ihre Wirksamkeit bei. Kitts Bouillonkulturen, welche von der 2. bis 7. Generation so virulent waren, dass 1 ccm subcutan Meerschweinchen in 24 Stunden tötete, waren im Alter von 10 Tagen nicht mehr ausnahmslos so virulent. Andererseits hat Kitt Rauschbrandkulturen bis über sieben Monate virulent erhalten. Auf festen Nährböden ist die Virulenz im allgemeinen eine länger andauernde. Abgeschwächter Ansteckungsstoff kann leicht durch die Tierpassage nach Einverleibung grösserer Mengen gekräftigt werden. Nach Kitt ist es sogar

möglich, schwaches Virus, das gerade nur noch 1—3 Tage alte Meerschweinchen tötet, durch successives Überimpfen auf Meerschweinchen verschiedenen Alters, vom jüngsten angefangen, so an Virulenz zu steigern, dass es auch wieder ältere Meerschweinchen und dann sogar Schafe tödlich infizierte.

Bei ihren zahlreichen und vielseitigen Versuchen haben nun Arloing, Cornevin und Thomas (10) weiter eruiert, dass eine Aufschwemmung des Rauschbrandimpfmaterials in einer 20%igen Milchsäurelösung die pathogene Kraft desselben bedeutend, sogar um das Doppelte steigert. Meerschweinchen starben infolge einer solchen Impfung bereits nach 20 Stunden, anstatt wie ohne Milchsäurezusatz nach 40 Stunden. Das Maximum der Virulenz indessen konnten sie erreichen, wenn sie mit der Milchsäure zugleich etwas Zuckerlösung hinzusetzten. In diesem Falle trat der Tod schon nach 13—15 Stunden ein. Sogar künstlich mitigiertes Virus konnte durch genannte Zusätze wieder virulenter gemacht werden. Dasselbe galt auch von dem im Boden unter den atmosphärischen Einflüssen sich abschwächenden Ansteckungsstoff.

Von diesem Prinzip ausgehend, ist es darauf Nocard und Roux (74) gelungen, auch die sich refraktär verhaltenden Kaninchen [1]) mit Rauschbrand zu infizieren, wenn sie das Impfmaterial mit Milchsäure mischten oder diese an der Injektionsstelle gleichzeitig einspritzten. Die Einverleibung von Milchsäure allein schadete dem Organismus der Tiere, wie die Autoren feststellten, in keiner Weise. Doch muss diese durch die Milchsäure geschaffene Disposition zum Erkranken ausser aus einer direkten Virulenzsteigerung der Bacillen aus einer Schwächung und Lähmung der weissen Blutkörperchen geschlossen werden. Die Frage, in wieweit die in den Muskeln vorkommende Fleischmilchsäure für die Entstehung und Entwickelung des Rauschbrandes günstig und von Bedeutung ist, steht noch offen. Nach den genannten Autoren haben milchsaures Kali, Essigsäure und verdünnter Spiritus die gleiche Wirkung.

In ähnlicher Weise gelang es Roger (80), die Widerstandskraft des Organismus des Kaninchens gegen Rauschbrand durch gleichzeitige Injektionen von Kulturen des Staphylococcus pyogenes aureus, Proteus vulgaris und Bacillus prodigiosus zu überwinden. Und obwohl letzterer gar keine pathogene Wirkung besitzt, so führte doch jede der Bakterienarten, mit dem Rauschbrandbacillus zusammen einverleibt, den Tod der Tiere an typischem Rauschbrand herbei. Wenn jede der beiden Bakterienarten an verschiedenen Körperstellen injiziert wurde, dann gelang das Experiment noch leichter. Impfte er aber die Rauschbrandbacillen subcutan oder intramuskulär und die andere Bakterienart (Prodigiosus) als lebende oder sterilisierte Kultur, oder auch nur als wässrigen Auszug der letzteren in eine Vene, so genügten von letzterem schon wenige Tropfen, um die Entstehung einer gewaltigen

[1]) Leclainche und Vallée halten die natürliche Immunität der Kaninchen für keine absolute.

Rauschbrandgeschwulst zu veranlassen und die Tiere schon nach 24 Stunden sterben zu lassen. Indessen schaffte die intravenöse Prodigiosusinjektion beim Kaninchen für diese Erkrankung nur eine vorübergehende Disposition, welche nach erfolgter Ausscheidung aus dem Blute nach ca. 24 Stunden wieder verschwindet.

Durch weitere interessante Versuche hat Roger ermittelt, dass der Rauschbrandbacillus selbst, wenn er ebenso angewendet wird, wie der Bac. prodigiosus, vollkommen dieselbe Wirkung entfaltet, wie dieser. Schon geringe Mengen von filtriertem Serum der Rauschbrandkulturen intravenös appliziert genügten, um bei gleichzeitiger subcutaner oder intramuskulärer Impfung mit Rauschbrandbacillen bei Kaninchen diese Krankheit hervorzurufen. Auch bei gleichzeitiger Einführung des Virus in die vordere Augenkammer trat dieser Erfolg ein. Danach nimmt Roger an, dass der Rauschbrandbacillus lösliche Substanzen schafft, welche seiner eigenen Entwickelung förderlich sind.

Eine ähnliche Wirkung hatten nach Roger der Extrakt einer faulenden Fleischinfusion und geringe Mengen von Trimethylamin, die allerdings grösser sein mussten, als die in den Prodigiosuskulturen produzierten.

Galtier (35) gelang es in gleicher Weise, durch intravenöse Injektion von einfachem Wasser Kaninchen für den Rauschbrand empfänglich zu machen. Dasselbe erreichte er auch durch gleichzeitige Einführung abgeschwächter Milzbrandbacillen, wie er auch umgekehrt abgeschwächten Milzbrand durch gleichzeitige Infektion mit Rauschbrand wieder virulent machen konnte.

Interessant ist ferner noch die Beobachtung Rogers, dass Kaninchen, wenn sie mehrere Male mit in Wasser aufgeschwemmtem Rauschbrandpulver geimpft worden sind, nicht mehr zum Erkranken zu bringen sind, auch wenn mehrere Tage nach der letzten Injektion Rauschbrand und Prodigiosus assoziiert inokuliert wird.

Rogers Beobachtungen sind durch die Versuche Duenschmanns (23) im allgemeinen bestätigt worden. Dagegen machte dieser die ebenso interessante Wahrnehmung, dass der Bac. prodigiosus mit dem des Rauschbrandes zusammen verimpft, die Wirkung des letzteren auf die sonst so leicht reagierenden Meerschweinchen verzögert und sogar ganz aufhebt. Diese Tiere, welche nach einer Dosis Rauschbrandmaterial nach 18 Stunden sicher zu Grunde gingen, konnte Duenschmann durch intraperitoneale Einverleibung geringer Mengen einer Prodigiosuskultur bis zum 4. Tage am Leben erhalten. Diese Thatsache ist bereits einige Jahre zuvor von Sanfelice (85) erwähnt worden.

Analog den Rogerschen Forschungen fanden Leclainche und Vallée weiter, dass schon die reinen Rauschbrandsporen für sich allein injiziert nicht auszukeimen vermögen, somit unschädlich bleiben, wohl aber bei gleichzeitiger Anwesenheit verschiedener, auch nicht pathogener Bakterien, z. B. eines

Streptothrix, eines nicht pathogenen Streptococcus und des Staphylococcus albus leicht die typische Erkrankung herbeiführen können, doch hatte die Anwesenheit des Rotlaufbacillus, sowie verschiedener Arten aus der Koligruppe nicht diese Wirkung. Ebenso beobachteten die beiden Autoren, dass erst eine gewisse Quantität von Rauschbrandtoxin den Sporen hinzugefügt, dieselben vor der Phagocytose schützt, wie der bekannte Milchsäurezusatz. Denselben Effekt hatte auch der Kontakt der Sporen mit staubförmigen leblosen Körpern, die sterilisiert waren, z. B. mit ganz feinem Sande.

In Übereinstimmung mit Duenschmann kommen daher beide Forscher zu der Ansicht, dass eine reine Infektion in der Natur selten ist und dass nach Verhinderung oder Herabsetzung der Phagocytose durch irgend welche sekundäre Faktoren die Rauschbranderkrankung ausserordentlich begünstigt wird.

Erwähnt sei noch, dass Arloing, Cornevin und Thomas auch die refraktären Frösche mit Rauschbrand infizieren konnten, wenn sie dieselben in auf 22° erwärmtes Wasser brachten. Die Bacillen konnten dann regelmässig in den Lymphsäcken nachgewiesen werden. Impften sie Frösche unter gewöhnlichen Verhältnissen am Schenkel, so konnten sie nach 5 Tagen mit dem Muskelsaft Warmblüter wieder infizieren.

Das Rauschbrandtoxin gewannen Leclainche und Vallée durch Züchtung in Martinscher Bouillon von der Giftigkeit, dass geringe Mengen die intravenös geimpften Kaninchen in wenigen Minuten tötete, ja sogar bei Pferden nach gleicher Applikation eine schwere Erkrankung, selbst den Tod verursachte. Durch Filtration konnten sie dasselbe isolieren, doch zeigte es sich, dass die Filtrate immer merklich schwächer waren als die Ausgangskulturen. Nach einer Erklärung genannter Autoren sollte das Toxin an den Bakterienleibern während der Vermehrung der Bacillen haften und zum Teil erst nach der Sporulation durch die Auflösung derselben frei werden. Meerschweinchen, welche mit geringen Dosen von solchen Filtraten geimpft wurden, zeigten nur leichte Krankheitserscheinungen. Die hohe Giftigkeit des Toxins konnten Leclainche und Vallée noch besser demonstrieren bei der Impfung virulenter Kulturen auf Tiere, welche durch das Serum immunisierter Pferde gegen das Rauschbrandvirus immunisiert waren. Obwohl dieses Serum stark bakterieide Eigenschaften hatte, so starben doch alle geimpften Meerschweinchen nach 15—30 Stunden.

Bei Luftzutritt wird das Toxin stark alteriert, dagegen ist es sehr resistent gegen die Einwirkung hoher Temperaturen, selbst bei 115° wird es nicht zerstört. Die physiologischen Wirkungen des Toxins waren ganz verschieden, je nach der injizierten Menge und dem Modus der Applikation. Bei der akuten Vergiftung prädominierten das Koma und der Temperaturabfall, Erscheinungen, welche bei dem natürlichen Rauschbrand der Rinder auftreten. Bei langsamem Verlaufe beobachteten sie Abmagerung und pro-

gressive Kachexie. Die in die vorderen Partien des Gehirns geimpften Meerschweinchen und Kaninchen zeigten immer Polyurie und Glykosurie.

Während nun die subcutanen und intramuskulären Impfungen mit virlutem Rauschbrandvirus fast regelmässig den Tod der Rinder, Schafe und Meerschweinchen zur Folge hatten, konstatierten Arloing, Cornevin und Thomas (4) die Thatsache, dass eine intravenöse Impfung mit Rauschbrandmaterial, welches nach Zerkleinerung in destilliertem Wasser gelöst und filtriert worden ist, die Tiere zwar schwer krank machte, sie jedoch vor stärkeren Impfungen schützte. Subcutane, nach 9 Monaten vorgenommene Kontrollimpfungen bewiesen die Immunität solcher Tiere. Nach Gerlier (36) sind 1882 in der Schweiz 78 Stück Jungvieh vor ihrem Auftrieb in die Rauschbrandalpen intravenös geimpft worden und alle kehrten im Herbst wohlbehalten zurück.

Indessen war dieser Modus der Immunisirung umständlich und auch nicht ungefährlich für die Impflinge. Gelangte nämlich bei der Operation auch nur die geringste Menge des Impfstoffes in das paravenale Bindegewebe, so trat tödlicher Impfrauschbrand ein. Auch fand Rivolta (78), dass die auf solche Weise bei Schafen hervorgerufene Immunität eine sehr unsichere war. Ein grosser Teil der geimpften Schafe erlag teils dem spontanen Rauschbrand, teils einer nach einigen Wochen vorgenommenen subcutanen Impfung. Ähnliche Erfahrungen wurden mit der intrachealen Impfung gemacht.

In der Erkenntnis, dass die Bacillen nur im lockeren Bindegewebe günstige Bedingungen zu ihrer Entwickelung und tödlichen Wirkung finden, wählten jene Forscher zur Immunisierung das straffe subcutane Gewebe am Schwanze als Impfstelle. Ausserdem impften sie zweimal mit Material, welches künstlich in verschiedenen Graden abgeschwächt war. Zu diesem Zwecke werden schwarze rauschbrandige Muskelstücke bei 32° getrocknet und fein zerstückelt, darauf mit der doppelten Gewichtsmenge Wasser verrieben und 6 Stunden lang einer Temperatur von 85° und 100° ausgesetzt. Von den zurückgebliebenen trockenen Krusten werden dann 0,1 g mit 5 g Wasser in in einer sterilen Schale verrieben, durch Leinewand filtriert und von dem Filtrat 0,5 g jedem Stück Jungvieh injiziert (Lyoner Methode). Die erste Vaccination mit dem bei 100° gewonnenen, schwächeren Impfstoff findet an der ventralen Fläche des Schwanzes 3 Handbreit von der Spitze entfernt unter antiseptischen Kautelen statt; die zweite mit dem bei 85° bereiteten stärkeren Impfstoff erst nach 7—12 Tagen und zwar 2 Handbreit von der Spitze ent-entfernt. Als das geeignetste Alter erweist sich das von 5—26 Monaten; vor dem vierten Monate ausgeführte Impfungen bieten wenig Garantie. Die Impfung wird am besten in der kühleren Jahreszeit vorgenommen. Strebel (95) empfiehlt im folgenden Jahre eine Wiederholung der Impfung. Die hervorgerufene Immunität soll nach den Autoren 1—1½ Jahr dauern.

Dieses Verfahren der Schutzimpfung gegen Rauschbrand ist von vielen

Tierärzten in fast allen betroffenen Ländern in grossem Massstabe erprobt worden und hat bis jetzt die günstigsten Resultate gehabt. Nach Lydtin (68) sind in Baden in den Jahren 1886 bis 1891 geimpft worden 2797 Rinder; von welchen nur 3 an den Folgen der Impfung starben, spontan aber keines erkrankte.

Hutyra (45) giebt die Mortalitätsziffer der von 1895 bis Mitte 1897 in Ungarn schutzgeimpften Rinder auf 0,16—0,23 % an.

Suchanka (102) schätzt den Verlust der 1893 im Herzogtum Salzburg schutzgeimpften Rinder auf 0,16 %.

Nach Hess (41) sind im Kanton Bern von 1885—1894 geimpft worden 148569 Tiere, von welchen 1,2 p. M. an Impfrauschbrand und 3,8 p. M. spontan erkrankten.

Strebels (101) Sammelberichte geben die Gesamtzahl der von 1884—1895 nach dieser Impfmethode gemachten Schutzimpfungen auf 436017 an, von diesen erlagen 1655 Tiere der natürlichen Krankheit, = 0,38 %.

Friedberger und Fröhner (33) haben auf Grund der Strebelschen Statistik das Verhältnis der Mortalitätsziffern der in der Schweiz von 1884 bis 1890 geimpften und ungeimpften Tiere berechnet auf 1 : 11½. Nach Sperk soll die gleiche Berechnung in Österreich von 1885 —1887 sein 1 : 20.

Weitere Schutzimpfungen nach der Lyoner Methode mit durchweg günstigen Erfolgen sind ausgeführt worden von Biro (44), Eloire (25), Hafner (38), Makoldy (44), Schlossleitner (86), Schmitt (89), Sperk (91), Theiler (103), Wolff (107) und vielen anderen.

Die Zufälle bei dieser Schutzimpfung sind unbedeutend. Nur in einzelnen Fällen hat Strebel (96), Abscessbildung, allgemeine Sepsis, Tetanus, Nekrose der letzten Schweifwirbel, Verbiegungen des Schweifes, einmal auch Abfallen desselben beobachtet. Die sehr wenigen Tiere, welche dem Impfrauschbrand erlagen, waren, wie Hess (41) bemerkt, meist junge, schwächliche Individuen oder solche, welche mit einem Magen-Darmkatarrh behaftet waren. Freilich muss auch wohl ein geringer Bruchteil der Verluste auf bei der Impfung gemachte Fehler zurückgeführt werden. Auf die Entwickelung der Tiere hat die Impfung nicht den mindesten nachteiligen Einfluss. Die Jungen der schutzgeimpften Tiere sind gegen Rauschbrand immun.

Im Laufe der Zeit hat diese Schutzimpfung hier und da eine Modifikation erfahren. So impfte Brémond (17) bei den halbwilden Rinderstämmen Algeriens gleich den stärkeren Impfstoff an der Schulter ohne jegliche Nachteile.

Humberset (94) verwandte zur einmaligen subcutanen Injektion am Schweifrücken eine Impfflüssigkeit, welche durch rasches Erwärmen abgeschwächt war. Die Erfolge sollen auch günstige gewesen sein.

Cinti-Luciani (22) modifizierte die Schutzimpfung, indem er das Virus als im Lösungsmittel einfach suspendiertes, nicht gelöstes Pulver injizierte. Auch er will damit gute Resultate gehabt haben.

Kitt (55) hat nun 1888 bei seinen Impfversuchen die Beobachtung gemacht, dass sich schon durch eine einmalige Injektion eines bei 85—90° C. innerhalb 6 Stunden abgeschwächten Virus Immunität bei Rindern und Schafen erzeugen lässt. Der Impfstoff kommt ungefähr dem II. Vaccin Arloings gleich. Als Applikationsstelle wählte er die Schultergegend. Diese Impfungsmethode sollte höchstens nur geringfügige lokale Anschwellungen verursachen, sonst aber völlig gefahrlos sein, selbst bei der zehnfachen für gewöhnlich benutzten Dosis. Einen ähnlichen Impfstoff stellte Kitt (54) durch Abschwächung mittelst strömender Wasserdämpfe her.

Schmidt (88) hat den Kittschen Impfstoff bei 25 Rindern mit gutem Erfolg angewendet. Ebenso sind nach Suchanka (102) im Salzburgischen 1889 günstige Resultate damit erzielt worden.

Auch Strebel (98) empfahl 1892 diese Impfmethode. Ausser einer grösseren Bequemlichkeit und Einfachheit habe sie auch befriedigende Resultate; von 13022 Impflingen seien nur 0,38 p. M. an spontanem Rauschbrand eingegangen. Doch kehrt Strebel (99) auf Grund weiterer Erfahrungen 1898 wieder zu der französischen Methode zurück. Die Injektionen an der Schulter seien bei schwachen Impfstoffen zwar ungefährlich, doch sei dann auch die Immunität keine genügend feste; nehme man stärkeren Impfstoff. dann könnte die Impfung gefährlich werden. Nach ihm stellt sich der Misserfolgsprozentsatz bei der Impfung am Schwanze zu jenem bei der Impfung an der Schulter, wenn die Impfrauschbrandfälle den spontanen Krankheitsfällen zugerechnet werden, wie 0,45 : 0,66. Nach Hess (41) sollen der Schulterimpfung durchnittlich dreimal so viel Rinder erliegen als der am Schwanze.

Die ersten Immunisierungsversuche mit Reinkulturen machte Roux (83) Es gelang ihm, bei Meerschweinchen Immunität zu erzielen, indem er ihnen in Zwischenräumen von zwei Tagen dreimal je 40 ccm einer auf 115° erhitzten Bouillonkultur von Rauschbrandbacillen in die Bauchhöhle spritzte. Die so geimpften Meerschweinchen konnten ohne Schaden für ihre Gesundheit mit in 20%iger Milchsäurelösung aufgeschwemmten Rauschbrandbacillen infiziert werden.

Auch Kitasato konnte Meerschweinchen immun machen, wenn er virulente Kulturen, die 30—40 Minuten lang bei 80° erhitzt waren, injizierte, wärend eine 20—25 Minuten lange Erhitzung auf 80° hierzu nicht genügte.

Kitt (56) hat nun 1893 die Immunisierungsversuche mit den Reinkulturen, nachdem ihm die Züchtung des Rauschbrandbacillus auch auf anderen Nährböden geglückt war, weiter verfolgt und praktisch zu verwerten versucht, indem er ausser der Umständlichkeit und Schwierigkeit der jedesmaligen Verarbeitung des natürlichen, getrockneten Impfmaterials auch noch die Unkontrollierbarkeit des Virulenzgrades desselben hervorhob. Die Reinkulturen (Bouillon- und Agarkulturen) schwächte er ab, sodass sie gefahrlos verimpft

werden konnten, und es gelang ihm in der That, bei Rindern und Schafen effektive Immunität gegen eine virulente Infektion zu erzeugen. Leichte lokale Störungen an der Impfstelle gingen meistens in Heilung aus.

Suchanka (102) hat mit Kittschen Reinkulturen Impfungen in grösserem Massstabe im Herzogtum Salzburg, in Steiermark und Siebenbürgen vorgenommen. Die Mortalitätsziffer im Jahre 1894 giebt er auf 0—1,7 % an.

Dass für das Zustandekommen der Immunität die Stoffwechselprodukte der Bacillen die wesentlichste Rolle spielen, tritt gerade beim Rauschbrandbacillus besonders deutlich hervor. Schon Rivolta hat auf die Wirksamkeit von filtrierter Impfflüssigkeit hingewiesen. Er hat ferner gezeigt, dass man durch intravenöse Injektion eines wenig filtrierten, bacillenreichen Impfstoffes Immunität bei Schafen hervorrufen kann, während er zugleich fand, dass die gut filtrierte, bacillenarme Flüssigkeit so giftig war, dass sie bei gleicher Anwendung die Tiere sogar tötete.

Die gleiche Beobachtung machten Roux und Chamberland (83) an Meerschweinchen. Von der im subcutanen und intramuskulären Gewebe an Rauschbrand gestorbener Tiere angesammelten und durch Thon filtrierten Flüssigkeit wurden diese Versuchstiere nach der Inokulation ebenfalls heftig krank. Durch subcutane, 10—12 Tage lang fortgesetzte Verimpfung von täglich 1 ccm konnten sie bei ihnen Immunität erzeugen. Bei diesen Versuchen stellte Roux auch fest, dass gegen Rauschbrand geimpfte Tiere häufig auch gegen das maligne Ödem geschützt sind, eine Thatsache, welche freilich von Kitasato auf Grund eigener Versuche in Abrede gestellt wird. Dagegen erweisen sich nach Roux gegen malignes Ödem geimpfte Tiere als nicht geschützt gegen eine Rauschbrandinfektion.

Auch Sanfelice konnte mit durch das Chamberland- Filter getriebenen Bouillonkulturen Meerschweinchen Schutz verleihen, wenn er ihnen an verschiedenen Tagen 15 ccm von denselben subcutan injizierte. Kitts Versuche scheinen diese Beobachtungen im allgemeinen zu bestätigen.

Duenschmann (23) hat nun diese Immunisierungsversuche an Meerschweinchen weiter ausgedehnt und dabei folgendes ermittelt: Das Serum der Kaninchen hat, obwohl dieselben eine natürliche Immunität gegen Rauschbrand besitzen, für Meerschweinchen keine Schutzwirkung. Werden Kaninchen mehrere Male mit verstärkten Rauschbrandvirus intravenös oder intraperitoneal geimpft, so gehen sie trotz ihrer natürlichen Immunität allmählich kachektisch zu Grunde, liefern dann aber ein Serum, von welchem 5—10 ccm Meerschweinchen gegen geringe Mengen des Virus (bis 3 Tropfen) schützen, wenn letzteres erst nach 3 Tagen einverleibt wird. Erfolgen beide Arten der Injektionen bald auf einander, so ist die immunisierende Wirkung gering. Serum mit dem Virus gemischt und injiziert hebt die Wirkung desselben auf. Werden nun die so behandelten Meerschweinchen nach längerer Zeit

3. auf 8% und im Alter von über 3 Jahren auf 3% der Gesamtzahl der Rauschbrandfälle geschätzt werden.

Die natürliche Infektion geschieht meist durch tiefere Haut- oder Schleimhautwunden, da ja die Erreger eine pathogene Wirkung nur im subcutanen resp. submukösen und intramuskulären Bindegewebe entfalten können. Und zur Acquirierung von Wunden dürfte dem Weidevieh häufig genug Gelegenheit gegeben sein. Wunden an Hautstellen mit derbem Gewebe und niederer Temperatur, z. B. an den unteren Extremitäten, am Schweif, Ohr u. s. w., wo sich für gewöhnlich keine Geschwulst bildet, können nach den Erfahrungen sehr wohl als Eintrittspforten für die Mikroorganismen dienen, doch entwickelt sich dann die Krankheit an einer für sie günstigeren Körperstelle.

Eine spontane Infektion von den Verdauungs- und Atmungswegen aus scheint schon, nach der Schwierigkeit der künstlichen Ansteckungsversuche zu urteilen, selten zu sein, doch dürfte es wahrscheinlich sein, dass durch die beim Zahnwechsel entstehenden Lücken oder durch Verletzungen der Maulschleimhaut infolge stachligen Futters die Aufnahme des Virus mit letzterem stattfinden kann. Auf solche Weise lassen sich wenigstens häufig mit Hafner (40) die spontanen Krankheitsfälle bei Stallfütterung erklären. Nach diesem Autor soll sonst die anatomische Beschaffenheit der Maul- und und Rachenhöhlenschleimhaut des Rindes eine geringe Empfänglichkeit bedingen.

Im Kampfe gegen diese gefährliche Rinderkrankheit haben sich bisher alle chirurgischen wie medikamentösen Behandlungsweisen, wie Einreiben, kreuzweises Spalten der Geschwülste, Ausspülen mit antiseptischen Lösungen, Ausbrennen, Aderlässe, innerlich gegebene Arzneien u. s. w. als vollkommen unwirksam gezeigt. Allenfalls können dadurch dem leidenden Tiere die Schmerzen gelindert werden. Die einzige Waffe ist die Prophylaxe und zwar besitzen wir bis jetzt das zuverlässigste Vorbeugungsmittel in der zweimaligen subcutanen Schutzimpfung, welche, wie aus den oben gemachten Angaben ersichtlich, überall sich bewährt hat. Lydtin (68) empfahl bereits im Jahre 1892 die polizeiliche Einführung derselben. Ferner ist die Entwässerung und Trockenlegung der infizierten Weiden ein wichtiger Faktor in der erfolgreichen Bekämpfung der Seuche. Infolge dieser Massregel gestalten sich für die anäeroben Mikroorganismen durch Entziehung von Feuchtigkeit und Zuführung von Licht und Luft die Existenzbedingungen schwieriger, sie verlieren an Virulenz oder gehen ganz zu Grunde. Nach Röll (79), Strebel, Feser und anderen erfahrenen Tierärzten soll eine gut angelegte Drainage schon allein an manchen Stellen die Krankheitsfälle wesentlich gemindert, ja auch vollständig zum Verschwinden gebracht haben.

Jensen (47) giebt 1896 an, dass in Dänemark der Rauschbrand in den letzten zehn Jahren fast völlig verschwunden ist. Den Grund dafür erblickt

er in einer durchgeführten Kultivierung der Felder und Trockenlegung der sumpfigen Wiesen.

Endlich muss jede Gelegenheit, den Boden der Weiden, Ställe u. s. w. mit Ansteckungsstoff zu infizieren, streng vermieden werden. In diesem Punkte gelten für den Rauschbrand sinngemäss dieselben Bestimmungen des Reichs-Viehseuchengesetzes vom $\frac{\text{23. Juni 1880}}{\text{1. Mai 1894}}$ wie für den Milzbrand, weil zur Zeit der Emanierung des Gesetzes die Unterscheidung beider Seuchen noch nicht wissenschaftlich gesichert war.

Die moderne Ära der Serumtherapie bei Infektionskrankheiten hat besonders in jüngster Zeit auch auf dem Gebiete der Rausehbrandbehandlung Arbeiten gezeitigt, welche, wenigstens bei den Laboratoriumsversuchen anscheinend günstige Resultate gehabt haben. Zuerst hat Kitt (56) sich mit der Frage beschäftigt, ob das Blutserum rauschbrandimmuner Tiere sich zur Immunisierung oder Schutzimpfung verwenden lasse. Ein mit Schutzimpfstoff immunisiertes Schaf wurde nach dem Bestehen der Kontrollimpfung getötet und das Blut steril aufgefangen. Das sich nach zwei Tagen abscheidende Serum wurde mit 0,5 Karbol versetzt und davon ca. 40 ccm einem anderen Schaf injiziert. Dieses zeigte sich nach 8 Tagen immun, während ein Kontrollschaf starb. Bei einem in ähnlicher Weise geimpften Meerschweinchen fiel der Versuch negativ aus.

Leclainche und Vallée erwähnen bei ihren experimentellen Studien über den Rauschbrand nebenbei, dass sie Serum von rauschbrandimmunisierten Pferden gewonnen haben, welches starke baktericide Eigenschaften hatte. Nähere Angaben hierüber fehlen jedoch.

Eingehender hat sich Arloing (2) in letzter Zeit mit diesem Gegenstande beschäftigt. Ihm ist es gelungen, von einer Kalbe, welche eine Reihe stärkerer Inokulationen von Rauschbrandvirus in die Muskulatur, und nach deren Heilung in die Blutbahn und das Unterhautzellgewebe hinter einander überstanden hatte, ein Serum zu gewinnen, welches nicht allein präventive, sondern auch kurative Eigenschaften besass, Erstere kamen zur Geltung, wenn bei subcutaner Einverleibung des Virus das Serum entweder vor oder gleichzeitig mit demselben unter die Haut oder in die Blutbahn injiziert wurde. Bei intravenöser Injektion des Serums genügte schon der 10. Teil der subcutanen Dosis, bei vorheriger Vermischung des Serums mit dem Virus schon der 40. Teil.

Kurativ erwies sich das von Arloing hergestellte Serum nur, wenn es kurz nach der Virusinjektion angewendet wurde. Eine an sich reichliche präventive Dosis reichte bei subcutaner Impfung nicht aus, den Tod der Tiere zu verhindern, wenn die Seruminjektion 3 Stunden nach der Viruseinverleibung vorgenommen wurde. Bei intravenöser Applikation war der

Erfolg grösser, hier war dieselbe Dosis nach 9 Stunden noch wirksam, nach 12 Stunden aber nicht mehr.

Ob dieses Verfahren praktisch zu verwerten sein wird, muss erst die Zukunft mit ihren Erfahrungen lehren.

Was den Genuss des Fleisches rauschbrandkranker Tiere anbelangt, so ist schon von älteren tierärztlichen Autoren darauf hingewiesen worden, dass derselbe für die menschliche Gesundheit in keiner Weise nachteilig sei. Lemke (65) kommt zwar auf Grund mehrerer Fütterungsversuche an Hunden zu der Ansicht, dass dasselbe, auch wenn es nicht von den erkrankten Muskeln herrührt, als gesundheitsschädlich zu betrachten ist. Doch ist kein Fall einer derartigen Erkrankung beim Menschen in der ärztlichen Litteratur bekannt geworden, obwohl unzweifelhaft schon viele an Rauschbrand erkrankte Rinder verzehrt worden sind. Jedenfalls muss das Fleisch nach Ostertag (75) wegen seines unansehnlichen Aussehens, des unangenehm ranzigen, an geräucherte Heringe erinnernden Geruchs, wie auch wegen der schnell eintretenden Fäulnis als hochgradig verdorben im Sinne des Nahrungsmittelgesetzes vom 14. Mai 1879 angesehen und dem Verkehr entzogen werden. Ausserdem wird durch diese Massregel einer Verschleppung der Seuche vorgebeugt.

Klein (61) will einen Fall von nicht virulentem Rauschbrand beobachtet haben. Er fand in einem Stückchen Milz eines angeblich an Milzbrand verendeten Schafes einen Bacillus, welcher kürzer und merklich dicker war als der Milzbrandbacillus, welcher aber in seinem morphologischen und biologischen Verhalten mit dem Rauschbrandbacillus sich als vollkommen identisch erwies. Traubenzuckergelatine wurde verflüssigt. Subcutane Impfungen von Reinkulturen in Dosen von 0,5—1 ccm verursachten bei Meerschweinchen nur vorübergehende lokale Schwellungen, töteten diese Versuchstiere aber nicht. Sanfelice (85) hat diesen sogenannten Pseudo-Rauschbrandbacillus oft aus fauligen Fleischaufgüssen und Erde isoliert. Er konstatierte ebenfalls, dass er nicht virulent war, dass er aber in mit Tetanusgift durchdrungenen Nährböden gezüchtet, virulente Eigenschaften, ähnlich denen des echten Rauschbranderregers annahm. Durch Vermischung mit Milchsäure trat diese Virulenzsteigerung nicht ein.

Eine rauschbrandähnliche Erkrankung bei 12 Rindern von 6—24 Monaten im burgurustanischen Kreise des Samaraschen Gouvernements beschreibt Kowalewski (63). Es bestanden emphysematöse, gashaltige Schwellungen am Körper, aus welchen sich beim Einschneiden eine schaumige, übelriechende Flüssigkeit entleerte. Der Tod erfolgte meist nach 48 Stunden. Ältere Tiere erkrankten nicht. Die Muskulatur war an den betroffenen Stellen serös-hämorrhagisch infiltriert und schwarzrot gefärbt. Drei mit dem Muskelsaft geimpfte Kaninchen starben in 2—4 Tagen. Bei zweien bildete sich an der Impfstelle eine emphysematöse Geschwulst, bei dem dritten fehlte sie. Bei der bakteriologischen Untersuchung des Muskelsaftes fand Kowalewski

kurze, dicke Bacillen, lange fadenförmige Bakterien, kurze ovale Bacillen und Diplokokken. Er schloss daher Milzbrand, malignes Ödem und Septikämie aus und rechnete diese Krankheit dem Rauschbrande (?) zu.

Dem Rauschbrande wird ferner von manchen tierärztlichen Forschern der sogenannte Geburtsrauschbrand zugerechnet. Diese Krankheit entsteht einige Tage nach einer Geburt und äussert sich ausser anderen Erscheinungen vorwiegend in einer emphysematösen Schwellung der Geschlechtsteile und deren Umgebung, ja sogar des ganzen Hinterleibes. Gleichzeitig besteht ebenfalls eine schwere Veränderung der Muskulatur mit Gasbildung. Strebel (100) und Reuter (77) beschreiben einige Fälle von Geburtsrauschbrand genauer und stellen ihn als mit dem echten Rauschbrand nahe verwandt hin. Feser und Himmelstoss (43) wollen ihn sogar als sogenannten „Kälberbrand bei Kühen“ auf Grund makroskopischer und mikroskopischer Untersuchungen, wie auch von Impfversuchen völlig mit dem Rauschbrand identifizieren. Gegen letztere Auffassung spricht aber das Auftreten dieser Erscheinungen bei älteren Kühen, das Vorkommen in nicht verseuchten Gegenden und endlich das thatsächliche Fehlen der charakteristischen Bacillen. Vielmehr dürfte es sich, wie Friedberger und Fröhner, Albrecht (1) und Carl (20) hervorheben, um eine wahrscheinlich dem malignen Ödem nahestehenden Puerperal-Septikämie handeln, zu deren Entstehung bei Geburten durch verunreinigte Verletzungen der Geburtswege hinreichend Gelegenheit gegeben ist.

---

4. Lepra.

Von

E. Finger, Wien.

Litteratur.

1. Abraham, Leprosy in the british empire. L.-C.[1]) III. 149.
2. Anche et Carrière, De la contagiosité de la lepre par la vaccine. III. Congr. franç. de méd. interne Nancy 1896.
3. Arning, Lepra und Immigration. L.-C. I. (II.) S. 8.
4. Ashburton Thompson, Leprosy in Hawai. L.-C. III. pag. 270.
5. Derselbe, On the history and prevalence of lepra in Australia. L.-C. I. (IV.) pag. 162.
6. Ashmead, A., Some facts of special interest to California regarding leprosy and the Japanese in Hawai. Pacific. Med. Journ. 1896.
7. Derselbe, Anestetic lepra is contagious. St. Louis med. and surgic. Journ. 1898.
8. Aristidi, Bey, Contribution à la recherche de Bacille de Hansen dans les affections pemphigoides de la lèpre. L.-C. III. pag. 450.
9. Audry, Sur un cas de lèpre. Étude histologique des lépromes. Journal des mal. cutan. et syphil. 1897.
10. Babes, Über den Einfluss der verschiedenen Infektionen auf die Nervenzellen des Rückenmarks. Berl. klin. Wochenschr. 1898. 2.
11. Derselbe, Über die Kultur der von mir bei Lepra gefundenen Diphtherideen. Centralbl. für Bakteriologie 1899.
12. Derselbe, Über die Histologie der Lepra. L.-C. I. (I.) S. 137.
13. Derselbe, Die pathologische Anatomie und Histologie der Lepra. L.-C. II. S. 88.
14. Derselbe, Untersuchungen über die Leprabacillen und die Histologie der Lepra. Berlin b. Karger 1898.
15. Babes et Moscuna, Sur la lèpre des poumons. Arch. de méd. exp. et d'anat. patholog. 1899. 2.
16. Baelz, Zur Lehre von der Lepra und ihrer Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1897. 46.
17. Baessler, Über die Lepra auf den Marquesasinseln. L.-C. I. (IV.) S. 138.
18. Baranikow, Zur Frage über die Bakteriologie der Leprome. Centralbl. f. Bakter. 1899. 26.
19. Bayet, La Lèpre en Belgique. L.-C. I. (IV.) pag. 125.
20. Bergengrün, P., Ein Beitrag zur Kenntnis der Kehlkopflepra. Arch. f. Laryngologie 1894. II. 1.

[1]) L.-C. = Mitteilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Konferenz zu Berlin im Oktober 1897. Berlin 1898 b. A. Hirschwald. III. Bde.

21. **Bergengrün**, P., Über den Sitz der Leprabacillen in der Atmungsschleimhaut in Sonderheit des Kehlkopfes und der Luftröhre des Menschen. L.-C. II. S. 92.
22. **Bergmann**, A. v., Zur Frage der Kontagiosität der Lepra. Dermat. Zeitschr. 1898. V. 1.
23. **Derselbe**, Giebt es bei Lepra Verschleppung durch Effekten. L.-C. I. (II.) 6.
24. **Derselbe**, Die Lepra. Stuttgart b. Enke. 1897. (Deutsche Chirurgie Lfrg. 10 b.)
25. **Beron**, Über die Verbreitung der Lepra in Bulgarien. L.-C. I. (IV.) S. 48.
26. **Besnier**, Rôle etiologique de l'hérédité et de la transmissibilité dans la production de la lèpre. Annal. de Dermat. et de Syphiligr. 1897. S. 953.
27. **Derselbe**, Rôle etiologique 1. de l'hérédité, 2. de la transmissibilité de la lèpre. L.-C. I. (I.) pag. 127.
28. **Derselbe**, Sur la lèpre. Rôle etiologique. L.-C. III. S. 325.
29. **Bibb**, The nature and treatment of leprosy. Am. Journ. of med. sciences. 1894.
30. **Blaschko**, Die Lepra im Kreise Memel. Dermat. Zeitschr. 1896.
31. **Derselbe**, Zur Differentialdiagnose der Lepra. Allg. med. Centralztg. 1896. 70.
32. **Derselbe**, Lepracarcinom. Sitzung d. Berl. dermat. Ges. 1. Juni 1896.
33. **Derselbe**, Die Lepra in Deutschland. L.-C. I. (IV.) S. 195.
34. **Borthen**, Untersuchung über die Häufigkeit der Augenleiden in den beiden Formen der Lepra. L.-C. I. (III.) S. 6.
35. **Broes van Dort**, Zur Ätiologie der Lepra. Dermat. Zeitschr. 1898. V. S. 223.
36. **Derselbe**, La distribution et l'extension de la lèpre en Hollande et dans ses Colonies. L.-C. I. (IV.) pag. 3.
37. **Brutzer**, Sektionsergebnisse aus dem Leprosorium in Riga. Dermat. Zeitschr. 1898. V. 6.
38. **Derselbe**, Über einen Fall von Lepra tuberosa ohne Befund von Leprabacillen und über das Vorkommen von Riesenzellen in leprösen Hautinfiltraten. Dermat. Zeitschr. 1899. VI. 4.
39. **Derselbe**, Leprapräparate. Ges. d. Charité-Ärzte 29. Nov. 1896.
40. **Camara Pestana und Bettencourt**, Über die Anwesenheit des Leprabacillus in der Medulla eines an Syringomyelie gestorbenen Indiers. Centralbl. f. Bakteriol. 1896. 18, 19.
41. **Canabal**, Rapport du Conseil national à Montevideo. L.-C. I. (IV.) pag. 69.
42. **Campana**, Über einen mit dem Leprabacillus identischen Mikroorganismus, der sich bei Kulturversuchen mit tuberöser Lepra entwickelt. II. Int. dermat. Kongr. in Wien 1892.
43. **Cantlie**, J., Leprosy in China, the East India Archipel and Oceania. Lancet 1898.
44. **Carmichael**, Lepra at Hawai. Med. News 1899.
45. **Carrasquilla**, The culture of the Leprabacillus. Ac. for Med. Bogota. Brit. med. Journ. 1899.
46. **Coffin**, La lèpre dans les îles Mauritius et La Réunion. Journ. des mal. cut. et syphil. 1895.
47. **Crespin**, Deux cas de lèpre incomplète. Annal. de Derm. et de Syphil. 1897.
48. **Czaplewski**, Über einen aus einem Leprafall gezüchteten alkohol- und säurefesten Bacillus. Centralbl. f. Bakteriol. 1898. 23. S. 97.
49. **Darier**, Recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques sur les tâches erythemato-pigmenteuses de la lèpre. Annal. de Dermat. et de Syphil. 1897 et L.-C. III. pag. 396.
50. **Dehio**, Bemerkungen zur Kontagiosität der Lepra. L.-C. I. (II.) S. 61.
51. **Derselbe**, Über Lepra anaesthetica und den pathogenen Zusammenhang ihrer Krankheitserscheinungen. L.-C. II. S. 85.
52. **Dohi**, Über die Lepra in Japan. L.-C. I. (IV.) S. 510.
53. **Derselbe**, Zur Histologie der Lepra, insbesondere über Leprazellen, Globi und Riesenzellen. L.-C. III. S. 427.
54. **Donovan**, Rapport on the Lepershome Jamaica. Practitioner 1894.
55. **Derselbe**, On Leprosy in Jamaica. W. J. L.-C. I. (IV.) S. 52.
56. **Douglas**, W., An Erythem of Lepra containing Giantcell-like structures simulating somewhat the giantcells found in Tuberculosis. Medic. News 1894.
57. **Doutrelepont und Wolters**, Beitrag zur visceralen Lepra. Archiv für Dermat. und Syphil. 1896. 34. S. 55.
58. v. **Düring**, Lepra und Syringomyelie. Deutsche med. Wochenschr. 1894.
59. **Derselbe**, Die Schwierigkeit in der Diagnose nervöser Lepraformen, insbesondere in Beziehung auf die Syringomyelie. Archiv f. Dermat. u. Syphil. 1898. 43. S. 137.

60. v. Düring. Lepra in der Türkei. L.-C. I. (IV.) S. 12.
61. Derselbe, Die Rolle der Erblichkeit bei der Lepra. L.-C. II. S. 107.
62. Dyer, Endemic Leprosy in Louisiana. L.-C. III. pag. 230.
63. Ehlers, Rapport til Ministeriat for Island og Kultusministeriat on min an den Expedition til Island for at studere den Spedalsker tygdom. Hospitaltidende 1895.
64. Derselbe, Ätiologische Studien über Lepra. Dermat. Zeitschr. 1896. III. S. 276.
65. Derselbe, Aussatz. Rekognoszierungsreise auf der Balkanhalbinsel. Dermat. Zeitschr. 1898. V. S. 1.
66. Derselbe, Lepra in Island. L.-C. I. (IV.) S. 22.
67. Engel, Notizen über die Lepra in Egypten. L.-C. I. (IV.) S. 129.
68. Fagerland, Lepra in Finnland. L.-C. I. (IV.) S. 151.
69. Gémy et Raynaud, Etude sur la lèpre en Algérie. L.-C. I. (IV.) S. 63.
70. Derselbe, Notes sur la lèpre en Espagne. L.-C. III. S. 140.
71. Gerlach, W., Über Lepra anaesthetica. Diss. Dorpat. 1893.
72. Glück, L., Über die Lepra der grösseren Hautvenen. L.-C. I. (III.) S. 81.
73. Derselbe, Die Lepra der oberen Atmungs- und Verdauungswege. L.-C. I. (I.) S. 19.
74. Derselbe, Zur Differentialdiagnose zwischen Lepra nervorum und Syringomyelie. Wien. med. Wochenschr. 1898. 25.
75. Derselbe, Über die Ursache und Bedeutung der Eruptionen im Lepraprozesse. Dermat. Zeitschr. 1898. V. S. 3.
76. Geill, Einige Bemerkungen über die Übertragbarkeit und Leprabestreitung. L.-C. I. (I.) S. 14.
77. Goldscheider, Lepra und Syringomyelie. Verein f. innere Med. Berlin. Deutsche med. Wochenschr. 1898.
78. Goldschmidt, Zur Ätiologie und Prophylaxe der Lepra. Berl. klin. Wochenschr. 1894.
79. Derselbe, Der nasale Ursprung der Lepra. Deutsche med. Wochenschr. 1899. 12.
80. Gravagna, Intorno alla presenza del bacillo di Hansen sulla superficie del corpo e in alcune secrezione del organismo dei leprosi. Rif. medic. 1896.
81. Grossmann, K., Über die Ursache der Lepra und ihre Ausbreitung in Europa. British. med. Journ. 1896.
82. Grünfeld, Die Lepra im Gebiete der Donschen Kosaken. L.-C. III. S. 50.
83. Habel, Ein Fall von Lepra. Deutsche med. Wochenschr. 1898.
84. Hallopeau, Les Lépreux à Paris. L.-C. I. pag. 232. III. pag. 599.
85. Hansen, Übertragung der Lepra von Mensch zu Mensch. L.-C. I. (II.) S. 1.
86. Havelburg, Einige Bemerkungen zur Lepra. Berl. klin. Wochenschr. 1896. 46.
87. Hellat, Bemerkungen zur Frage der Heredität der Lepra. L.-C. I. (I.) S. 183.
88. Hermann Lawrence, The Bacillus of leprosy in the human system ad different periods of its growth. L.-C. I. (I.) pag. 101.
89. Hodara Menahem, Zwei Fälle von Neurolepriden. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1897. 25. S. 61.
90. Hutchinson, On leprosy and its connection with the use of uncooked fish and foot. L.-C. II. pag. 20.
91. Impey, The non-contagiousness of anaestetic leprosy. Lancet 1897 and L.-C. I. (I.) pag. 94.
92. Derselbe, Leprosy in South Afrika. L.-C. I. (IV.) pag. 30.
93. Jadassohn, Lepra in der Schweiz. L.-C. III. S. 129.
94. Derselbe, Lepra maculo-anaesthetica. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1899. 5.
95. Jeanselme, Rapport sur la lèpre en France et dans ses Colonies. L.-C. III. pag. 143.
96. Derselbe, Des troubles sensitifs dans la lèpre. Soc. médic. des hôpit. 1897 et L.-C. III. pag. 384.
97. Derselbe, Syndrome de Morvan, Syringomyelie et Lèpre. Soc. médic. des hôpit. 1897.
98. Jeanselme et Laurens, Des localisations de la Lépre sur le nez, la gorge et le larynx. L.-C. I. (II.) pag. 18.
99. Jeanselme et Marie, Sur les lésions des cordons postérieurs dans la moëlle des Lépreux. Rev. névrolog. 1898.

100. Jeanselme et Morax, Les lésions de l'oeil chez les Lépreux. Annal. d'oculistique 1898. Novbr.
101. Joelsohn, Über die Erkrankung des Gefässsystems bei der Lepra. Inaug.-Diss. Dorpat 1893.
102. Jonkin, Leprosy in Western Afrika. L.-C. I. (IV.) pag. 241.
103. Joseph, Über viscerale Lepra. L.-C. I. (II.) S. 59 und Archiv f. Dermat. und Syphil. 1898. 43. S. 359.
104. Kalindero, De la Lèpre en Roumanie. L.-C. III. pag. 77.
105. Derselbe, De la Lèpre anaesthétique. L.-C. III. pag. 356.
106. Kalindero et Marinescu, Rapport de la Lèpre avec la syringomyélie et la maladie de Morvan. Soc. médic. des hôpit. Paris 1897.
107. Kaposi, Allgemeine Bemerkungen zur Lepra. L.-C. I. (I.) S. 182.
108. Derselbe, Zur Frage der Kontagiosität und Prophylaxe der Lepra. Wien. klin. Wochenschr. 1897. 45.
109. Kaurin, Zerstreute Bemerkungen über Lepra. Norsk. Mag. f. Laegevid. 1895.
110. Koch, Die Prophylaxe der Lepra in Scandinavien. Deutsche med. Wochenschr. 1896. 30.
111. Kondriawsky, G., Verhältnis zwischen Lepra, Morvanscher Krankheit und Syringomyelie. These, St. Petersburg 1897.
112. Kellog, C. J., Zur pathologischen Anatomie der Lepra der Nervenstämme. Monatshefte f. prakt. Dermat. XXII.
113. Klingmüller und Weber, Untersuchungen über Lepra. Deutsche med. Wochenschr. 1897. 8.
114. Kübler, Allgemeine Bemerkungen über Geographie der Lepra. L.-C. III. S. 1.
115. Laehr, M., Lepra und Syringomyelie. Berl. klin. Wochenschr. 1897. 3 und L.-C. III. S. 525.
116. Levy, E., Bemerkungen zu der Originalmittheilung von Czaplewski über einen aus einem Leprafall gezüchteten alkohol- und säurefesten Bacillus. Centralbl. f. Bakt. 1898.
117. Lie, Bericht über die Wirksamkeit des Lungsgaardhospitals. Norsk. Mag. of Laege. 1895.
118. Derselbe, Geographie der Lepra in Norwegen. L.-C. I. (IV.) S. 44.
119. Lohk, H., Epidemiologische Untersuchungen über die Lepra und den ätiologischen Zusammenhang der Einzelnerkrankungen. Archiv f. Dermat. u. Syphil. 1897. 40. S. 265.
120. Looft, C., Die anästhetischen Formen der Lepra. L.-C. I. (III.) S. 99.
121. Martin, Lepra. Am. Journ. of dermatology 1897. I. 1.
122. Mitaftsis, Transmissibilité et hérédité de la lèpre. L.-C. III. pag. 111.
123. Derselbe, La Lèpre en Grèce. L.-C. III. S. 109.
124. Montgomery, An erythema of lepra containing giant-celllike structure, simulating somewhat the giant cells found in Tuberculosis. Medic. News. 1894.
125. Derselbe, A maculo-anestetic lepride of the palms. Journ. of cutan. and genitourin. dis. 1899.
126. Morrow, Prince A., Remarks on the clinical features and the differential diagnosis of Leprosy. Am. med. and surg. Bullet. 1895. 9.
127. Musehold, Lepra in Leber und Milz. Arb. d. kais. Reichs Ges.-Amtes XIV und L.-C. III. S. 413.
128. Neisser, A., In wie weit ist man berechtigt, den Leprabacillus als die Ursache der Krankheit anzusehen. L.-C. I. (I.) S. 1.
129. Derselbe, Übertragbarkeit der Lepra. L.-C. II. S. 23.
130. Neumann, J., Über das Vorkommen der Lepra in Bosnien und der Herzegowina. L.-C. II. S. 28. III. S. 8.
131. Orvananos, Leprosy in Mexico. L.-C. I. (IV.) pag. 67.
132. Pellizzarri, C., Verteilung und Ausbreitung der Lepra in Italien. L.-C. I. (IV.) S. 516.
133. v. Petersen, Die Verbreitung der Lepra in Russland. L.-C. I. (IV.) S. 209 u. II. S. 33.
134. Derselbe, Über die Initialerscheinungen der Lepra. L.-C. III. S. 313.
135. Petrini Galatz, La Lèpre en Roumanie. L.-C. III. S. 102.

136. Petrini Galatz, De l'absence du Bacille de Hansen, dans un cas de Lèpre tuberculeuse et des rapports de la Lèpre avec la Syringomyélie. L.-C. III. pag. 433.
137. Philippson, Intorno alli eritemi lebbrosi e alla flebite lebbrosa. Giorn. ital. delle mal. ven. 1899. 3.
138. Phineas, A., Die Latenzzeit der Lepra. London. med. chirurg. Soc. 1896.
139. Pons, Die Morvansche Krankheit, ihr Verhältnis zur Syringomyelie und Lepra. Archiv f. Psychiatrie XXVII. 3.
140. Raemdonk, Note sur la Lèpre en Asie. L.-C. I. (IV.) pag. 127.
141. Ramón de la Sota y Lastra, Laryngitis leprosa. Dermat. Zeitschr. 1897.
142. v. Reissner, Das lepröse und tuberkulöse Darmgeschwür der Lepra. Monatshefte für prakt. Dermat. XXII.
143. Rosolimos, La Lèpre en Grèce. L.-C. I. (IV.) pag. 157.
144. Sabadini, Quelques considérations sur la Lèpre à Jerusalem. L.-C. I. (IV.) S. 173.
145. Samgin, Ein Fall von Lepra mit Sektionsbefund. Deutsche med. Wochenschr. 1898. 30.
146. Schäffer, Bemerkungen zur Frage der Leprazellen. L.-C. III. S. 421.
147. Derselbe, Demonstration zur Frage der visceralen Lepra. L.-C. III. S. 424.
148. Derselbe, Über die Verbreitung der Leprabacillen von den oberen Luftwegen. Archiv f. Dermat. und Syphil. 1898. 44. S. 159.
149. Sederholm, Verbreitung der Lepra in Schweden. L.-C. I. (IV.) S. 1.
150. Spiegel, A., Zur Differential-Diagnose der Lepra- und Tuberkelbacillen. Monatshefte f. prakt. Dermat. XXIII.
151. Spronck, La Culture du bacille de Hansen et la sérodiagnostique de la lèpre. Semaine médic. 1898. pag. 393.
152. Stephan, Karl, Über den Nachweis der Leprabacillen im Blute bei Lepra anaesth. Inaug.-Diss. Strassburg 1896.
153. Sticker, Mitteilungen über Lepra. Münch. med. Wochenschr. 1897. 30.
154. Derselbe, Thesen über die Pathogenese der Lepra. L.-C. I. (I.) S. 99.
155. Storch, E., Über den anatomischen Befund bei einem für Deutschland endogenen Fall von Lepra tuber. Virchows Archiv 1897. 148. 2.
156. Teich, Beiträge zur Kultur der Leprabacillen. Centralbl. f. Bakt. XXV. 21.
157. Todd, Der Einfluss akuter spezifischer Krankheiten auf die Lèpra. Brit. med. Journ. 1896.
158. Unna, Fettgehalt der Leprabacillen. Deutsche med. Zeitg. 1896. 99 und L.-C. II. S. 40.
159. Derselbe, Die Zusammensetzung des Leprabacillenschleimes. Monatshefte f. prakt. Dermat. XXVI. 1.
160. Virchow, Die Stellung der Lepra unter den Infektionskrankheiten und die pathol.-anat. Erfahrung. L.-C. I. S. 120.
161. Weber, Werden Leprabacillen von einem Leprakranken ausgeschieden und auf welche Weise verlassen sie den Körper? Deutsch. Archiv f. klin. Med. 58. 4 u. 5.
162. White, Leprosy in the United States and Canada. L.-C. I. (IV.) pag. 26.
163. Wihtol, J., Über einen Fall von Lepra tuberosa und nervorum. Petersburger med. Wochenschr. 1895. 19.
164. Woit, O., Pathologisch-anatomische Untersuchung des Rückenmarkes und der peripheren Nerven bei Lepra maculo-anaesthetica und über Bacillen in den Hautflecken bei dieser Krankheit. Diss. Dorpat 1898.
165. Derselbe, Untersuchung der Organe eines Kindes lepröser Eltern auf Leprabacillen. Wratsch 1899. S. 17.
166. Zambaco Pascha, État de nos connaissances actuelles sur la lèpre. Semaine méd. 1893.
167. Derselbe, L'ainhum des auteurs constitue-t-il une entité morbide distincte, ou bien n'est-il qu'une modalité de la léprose. Acad. de méd. de Paris 1896.
168. Derselbe, Des rapports qui existent entre la maladie de Morvan, la syringomyelie, la sclérodermie, la sclérodactylie, la maladie de Raynaud, la Morphes des contemporains l'ainhum, l'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne et la lèpre. S.-C. I. (III.) pag. 21.
169. Derselbe, La progéniture des lépreux. S.-C. III. pag. 590.
170 Derselbe, Sur la contagiosité de la lèpre. Gaz. méd. de l'orient 1898.

171. Zeferini Falcas, Lepra in Portugal. L.-C. III. S. 131.
172. Zeit, Über die Differential-Diagnose der Lepra- und Tuberkel-Bacillen. Deutsche med. Ges. Chicago 1898.
173. Zwingmann, Die Lepra im Gouvernement Kursk. L.-C. III. S. 67.

NB. Vorstehendes Litteratur-Verzeichnis bringt nur die Lepra-Litteratur der letzten Jahre, macht bei dem Umstande, dass dieselbe in den letzten Jahren ins Ungemessene angewachsen ist, keinen Anspruch auf Vollständigkeit, doch hofft Ref., dass ihm keine wichtigere Publikation entgangen ist. Bezüglich der älteren Litteratur verweist Ref. auf Bergmanns Monographie „Die Lepra“, auf die sich Ref. auch im Text wiederholt beziehen wird. Ref. sah sich ausserdem veranlasst, vielfach Autoren zu citieren, die ihre Ansichten bei der Berliner Lepra-Konferenz in der Diskussion mitgetheilt hatten. Die Aufnahme derselben in das Litteraturverzeichnis erschien unthunlich. Ref. hat diese Autoren in der Art kenntlich gemacht, und das Aufsuchen der Originalmitteilungen derselben dem sich hierfür Interessierenden erleichtert, dass er dem Namen des Autors ein (L.-C. D.) d. h. Lepra-Konferenz-Diskussion, anfügte.

Die Lepra ist in den letzten beiden Jahrzehnten wieder sehr in den Vordergrund des wissenschaftlichen Interesses gerückt. Zwei Umstände haben dieses bedingt. Einmal die Entdeckung des Leprabacillus, welche auf das Studium der pathologischen Anatomie und Pathologie neu befruchtend einwirkte, dann aber noch ein weiteres Moment. Bis in die achtziger Jahre des ablaufenden Jahrhunderts hielt man die Lepra für eine aussterbende Krankheit, wenigstens in Europa. Man kannte eine Reihe von Herden der Lepra, in denen sich dieselbe aber nach der allgemein geltenden Ansicht verringere, durch Isolierung der Leprösen und deren Tod, die Zahl der leprösen Individuen von Jahr zu Jahr abnehme, aber man wusste nicht, dass an anderen längst für leprafrei gehaltenen Orten sich einmal noch kleine endemische Herde vorfinden, ja dass von diesen aus, die unbekannt und daher unbeaufsichtigt blieben, neuerliche Ausbreitung, also stetige, wenn auch langsame Vermehrung der Krankenzahl stattfinde, man wusste nicht, dass dieses an der Grenze unseres deutschen Vaterlandes der Fall ist. Erst in den letzten Jahrzehnten sind einige solcher Mitteilungen erschienen, wie die älteren Mitteilungen Assmuths, E. v. Bergmanns, A. v. Bergmanns (24) über die Zunahme und Ausbreitung der Lepra in den russischen Ostseeprovinzen, Blaschkos (30) über das Auftauchen der Lepra im Kreise Memel und J. Neumanns (130) zuerst im Jahre 1892 gemachte Mitteilung vom Vorhandensein eines sehr beachtenswerten Lepraherdes in Bosnien und der Herzegowina.

Diese beiden Momente, Entdeckung des Leprabacillus und Entstehung neuer in Ausbreitung begriffener Herde der Lepra in Europa, wirkte höchst befruchtend auf die Lepralitteratur ein, erzeugten ein Flutwelle von Arbeiten über Lepra und führten auch zu der 1897 in Berlin zusammengetretenen internationalen Leprakonferenz, mit deren Ergebnissen wir uns im folgenden vorwiegend werden zu beschäftigen haben.

Der Leprabacillus ist nach der Beschreibung eines der neuesten und eifrigsten Lepraarbeiters Babes (14) ein Stäbchen von 4—6 μ Länge und 0,35—0,5 μ Breite. Dieselben sind im Mittel so gross wie die Tuberkelbacillen, aber sowohl in Länge als in Breite weniger variabel als diese. An den beiden Enden ist der Leprabacillus zuweilen zugespitzt, zuweilen auch keulenförmig gequollen, infolgedessen etwas an den Diphtheriebacillus erinnernd. Junge Bacillen sind mehr homogen, ältere mehr körnig. Die Körnung wird, wie bei vielen anderen Bakterien deutlicher bei Anwendung von Erhitzung und Eintrocknung der Bacillen. Die Darstellung der Leprabacillen im Sekrete oder Gewebe gelingt entweder mit der aber wenig zu empfehlenden ursprünglichen Kochschen Tuberkelbacillenfärbungsmethode oder mit Safranin-Anilin-Jodjodkalium-Alkohol oder mittelst der Ehrlichschen Tuberkelbacillenfärbungsmethode, wobei Babes intensive Färbung und Entfärbung empfiehlt. Bei der Färbung von Leprabacillen kommt es, namentlich dann, wenn man den Schnitt energisch entfärbt, vor, dass ein Teil der Bacillen zunächst entfärbt wird, dann die Kontrastfarbe annimmt. Bei verschiedenen Färbungsmethoden, besonders Safranin-Anilin-Jodbehandlung, Überosmiumsäure, gelingt es im Innern des Bacillus 1—3 dunkler gefärbte Kügelchen nachzuweisen, welche oft den Durchmeser des Bacillus weit übertreffen, als Sporen angesehen werden, ohne aber dass deren Sporennatur bisher durch irgend etwas erwiesen wäre. Die meisten Untersucher vindizieren dem Leprabacillus eine Kapsel, welche den Bacillus umgiebt und rundlich begrenzt. Die bedeutende Dicke der Bacillen bei Anwendung von Beizen lässt nach Babes auf die Gegenwart einer Kapsel schliessen. Jedenfalls findet sich in der Umgebung der Bacillen und namentlich in Bacillenhaufen eine homogene Substanz, welche sich ähnlich, nur schwächer färbt, wie die Bacillen selbst. Dieselbe backt die Bacillen zu cigarrenpacketähnlichen, später kleinen rundlichen Kolonien zusammen, welche um so mehr Zellen vortäuschen können, als dieselben eine blasse, scharf umschriebene Peripherie, sowie Lücken enthalten, von der Grösse eines Leukocytenkernes, die mit ähnlicher Schleim oder Kapselmasse erfüllt sind. Später schwinden in diesen eigentümlichen Leprakugeln die Bakterien immer mehr, fragmentieren, zerfallen körnig, sodass zum Schlusse nur noch färbbare Körnchen und blassgefärbte Grundsubstanz bestehen bleiben. Eigenbewegungen der Leprabacillen glaubt Babes gleich Neisser und Klebs (172) gesehen zu haben. Geisselfärbung misslang ihm aber. Babes hat seit dem Jahre 1883 wiederholt Verzweigungen der Leprabacillen gesehen und abgebildet. Dieselben finden sich im Innern von Zellen und enden mit kolbigen Anschwellungen. Manchmal verzweigen sich die Bacillen mehrfach und tragen an den Enden der Verzweigungen umgekehrte, birnförmige Gebilde, die sich an der Peripherie wie Leprabacillen färben, im Innern aber ungefärbt und glänzend aussehen (Dauersporen?).

Der Leprabacillus steht dem Tuberkelbacillus, besonders dem der Hühner-

tuberkulose sehr nahe und gehört mit diesen beiden in eine eigene Gruppe, welche einen Übergang zu den Streptotricheen darstellt. Als Unterschiede zwischen Lepra- und Tuberkelbacillus führt Babes an: der Leprabacillus ist gleichmässiger dick und lang, leichter färbbar und säurebeständiger als der Tuberkelbacillus. Der wesentlichste Unterschied besteht aber in der grossen Masse der Bacillen, in deren eigentümlicher Anordnung zum Gewebe sowie in der Anordnung der Bacillen in älteren Herden zu eigentümlich runden Kolonien mit Vakuolen, in welchen die Bacillen durch eine eigentümlich gefärbte Substanz zusammengehalten werden.

Zu der Frage der Differenzialdiagnose der Lepra- und Tuberkelbacillen haben ausser Babes auch Zeit (172) und Spiegel (150) sich geäussert. Zeit weist darauf hin, dass die Leprabacillen nach Ehrlich gefärbt in der Kälte häufig diese Farbe nicht annehmen. Als charakteristisch sieht Zeit die grosse Menge der Bacillen, deren Auftreten in kugeligen Haufen an. Spiegel führt aus, die Tuberbacillen seien in allen Organen und Sekreten weniger zahlreich, als die Leprabacillen, erstere kämen vereinzelt oder in unregelmässigen kleinen Gruppen, letztere in cigarrenbündelähnlichen Haufen vor. Der Tuberkelbacillus sei fadenförmig, fein gebogen, der Leprabacillus stäbchenförmig, plump, gerade. Die „Kokkothrixform“ des Tuberkelbacillus sei feinkörnig, dicht zusammenliegend, der Leprabacillus bestehe aus groben Körnern, die weit auseinanderliegen. Die Knickungsstellen des Tuberkelbacillus seien rundlich, die Bacillen geschwungen, die des Leprabacillus eckig.

Unna (158, 159) hat Schnitte durch Lepraknoten mit Osmium behandelt. Die Bacillen sind dann tiefschwarz gefärbt, am meisten die kokkenähnlichen Körner derselben. Weniger geschwärzt, also hell- bis dunkelbraun ist die die Bacillen umgebende Schleimsubstanz. Diese Reaktion zeigt nach Unna den Fettgehalt des Bacillus. Es hat übrigens schon Neisser diese tinktorielle Reaktion erwähnt und Babes (14) bezweifelt, ob sie immer einen Fettgehalt anzeige. Unna (159) bespricht weiters die Zusammensetzung des Leprabacillenschleimes den er nun auf Grund komplizierter Doppelfärbungen nicht mehr für eine homogene Masse, sondern als Konglomerat gequollener, abgestorbener Bacillen ansieht. Auch Babes (14) ist der Ansicht, dass es hierbei nicht nur um einen Bacillenschleim, sondern um eine Substanz handelt, innerhalb welcher der durch die Kapsel eingeschlossene Bacillus degeneriert. Unna (L.-C. D.) giebt eine Methode an, Leprabacillen sicher im Gewebe nachzuweisen, mittelst Antrocknen der Schnitte im Objektträger, färbt nach zwei Stunden zuerst warm, dann kalt mit Karbolfuchsin und entfärbt mit salpetersaurem Alkohol. Sowohl Unna, als Arning (L.-C. D.), Neisser (L.-C. D.) betonen, dass die Färbung der Leprabacillen sehr difficil sei, Vorbehandlung der Gewebsstücke, Härtung, Einbettung bei der Tinktion eine grosse Rolle spielen, weshalb Arning verlangt, dass in jeder Publikation

alle betreffenden Details genau angegeben werden mögen. Hermann L. (88) hat eingehende tinktorielle Studien über Leprabacillen im Gewebssaft ausgepresster Lepraknoten gemacht. Die Bacillen finden sich in dem Gewebssaft angeordnet zu langen wurstartigen Haufen. Färbung mit Ziehl-Methylenblau ergiebt, dass in ganz frischen, akut entstandenen Knoten, alle Bakterien ihre ursprüngliche Rotfärbung nicht festhalten, sondern die blaue Farbe annehmen. In etwas älteren Knoten ist ein Teil der Bahterien bereits rot, die überwiegende Mehrheit aber noch blau gefärbt. In späteren Stadien überwiegen die roten Bakterien noch mehr, bis schliesslich überhaupt keine blauen mehr nachweisbar sind. Dann aber ist immer noch ein Unterschied im Rot zu bemerken, das bei einem Teil der Bakterien grellrot, beim anderen mattrot ist. Hermann meint, diese tinktoriellen Differenzen hingen mit Entwickelungszuständen der Einzelbakterien zusammen, indem die jugendlichen Bakterien sehr wenig säurefest sind, es mit zunehmenden Alter erst werden.

Die Kultivierung des Leprabacillus wurde von einer grösseren Zahl von Autoren versucht, da aber die Lepra für Tiere nicht pathogen zu sein scheint, Impfungen mit den kultivierten Bacillen auch keine Erkrankung beim Tiere ergaben, muss deren Spezifizität dahingestellt bleiben. Schon Bordoni-Uffreduzzi (Zeitschr. f. Hyg. 1888) war es gelungen, in einem Falle von Lepra aus dem Knochenmark einen Bacillus zu kultivieren, der dem Tuberkelbacillus im tinktoriellen Verhalten ähnlich, morphologisch weitgehende Ähnlichkeit mit dem Leprabacillus zeigte. Campana berichtete dann am II. internationalen dermatologischen Kongress in Wien 1892 über gelungene anaërobe Züchtungsversuche mit Lepramaterial auf Peptonagar und Traubenzuckerbouillon, doch diese Versuche blieben vereinzelt und misslangen bei der Nachprüfung. Erst Czaplewski (48) gelang es aus Lepramaterial einen Bacillus zu kultivieren und zu isolieren, der graugelbliche, in der Mitte buckelig erhobene, fest zusammenhängende und mit dem Platinspatel aushebbare, etwas bröckelige Kolonien bildet, mit Ausnahme von Kartoffel auf allen usuellen Nährböden wächst, falls dieselben gut und frisch bereitet sind, sich dem Tuberkelbacillus analog färbt und gegen Säure weniger resistent ist. Der Bacillus zeigt in allen Kulturen grosse Pleomorphie, Kolbenbildung, wie bei Aktinomyces und Diphtheriebacillen, Verzweigungen und gabelige Teilungen, Y-Form, Kokkothrix etc. Czaplewski reiht den von ihm gezüchteten Bacillus mit dem der Tuberkulose, dem Smegma- und Butterbacillus zusammen, wegen Säure- und Alkoholfestigkeit, Wolkenbildung und Verzweigungen in die Sklerothrixgruppe, und bezeichnet ihn, wegen seiner Ähnlichkeiten mit dem Diphteriebacillus als Bindeglied zwischen der Diphtheriebacillen- und Sklerothrixgruppe.

Zu ziemlich analogen Resultaten kamen auch andere Forscher. Einmal Levy (116), der die Gleichheit seines Bacillus mit dem von Czaplewski betont, dann Spronck (151), der aus zwei Leprafällen auf mit Glycerin ver-

setzten Kartoffeln einen Bacillus kultivierte, der auf gewöhnlicher Kartoffel nicht, wohl aber auf Blutserum gedeiht, zwischen Tuberkulose- und Diphtheriebacillus steht. Während Blutserum Gesunder mit Reinkulturen dieser Bacillen keine Agglutination giebt, geben dieselben mit Blutserum Lepröser Agglutination. Baranikow (18), Babes (11), Teich (156) erhielten analoge Ergebnisse. Ersterer auf Agar-Agar mit Zusatz von Haut-Gehirn-Ödemflüssigkeit des Menschen, Babes auf lecithinhaltigen Nährböden, Teich endlich auf eigens zubereitetem Kartoffelagar.

Endlich giebt Carrasquilla (45) an, auf menschlichem Blutserum einen Bacillus in zwei Formen, als langes schlankes und als kurzes elliptisches Stäbchen kultiviert zu haben, der säurefest ist, und den Verf. als Leprabacillen deshalb anspricht, weil 1. die filtrierte Kultur des Bacillus, Pferden injiziert, bei diesen dieselbe Reaktion erzeugt, wie Blut Lepröser und 2. Serum von Pferden, die mit filtrierter Bacillenkultur behandelt wurden, bei Leprösen dieselbe Reaktion erzeugt, wie Injektion von Serum von Pferden, die mit Blutserum Lepröser injiziert wurden.

Trotzdem nun also dieser letzte Beweis der Kultivierung und Impfung des Leprabacillus heute noch aussteht, da ja wohl die oben geschilderten Kulturversuche es mit dem Leprabacillus wahrscheinlich zu thun haben dürften, aber erfolgreiche Impfung bisher ausblieb, alle mit den oben angeführten Bacillenreinkulturen am Tiere ausgeführten Impfungen negativ blieben, ist doch die Frage der Pathogenität der Leprabacillen heute zweifellos allgemein anerkannt, wie insbesondere Neisser (128) und Virchow (160) gelegentlich der Leprakonferenz betonten. Neisser fixierte seine Überzeugung von der Pathogenität des Leprabacillus in einer Reihe von Thesen, deren wichtigste wir hier mitteilen:

1. Die absolute und ausnahmslose Konstanz der Leprabacillenbefunde bei allen klinisch sicheren Leprafällen.

2. Die Thatsache, dass jedes einzelne, dem klinischen Bilde der Lepra angehörige Symptom nachweisslich zurückzuführen ist auf einen bacillenhaltigen pathologisch-anatomischen Prozess. Die gesamte Symptomatologie der Lepra entspricht der jeweiligen Lokalisation der Bacillen, resp. der bacillenhaltigen Erkrankungsherde.

3. Die Thatsache, dass die feinen histologischen Erscheinungen an den Zellen, Blähungen, Vakuolisation, Globenbildung ihre Unterlage in der Anwesenheit und den Eigentümlichkeiten der Bacillen finden.

4. Die Thatsache, dass die bei Lepra konstant, aber auch nur bei Lepra gefundenen Bacillen sich von allen anderen, bei anderen Krankheiten gefundenen Bacillen in charakteristischer Weise unterscheiden, sowohl tinktoriell, wie durch das ausbleibende Wachstum auf künstlichen Nährböden (NB. alle oben angeführten Kulturversuche wurden erst nach der Leprakonferenz bekannt) wie durch ihre Unschädlichkeit auf Tiere.

5. Die Thatsache, dass diese konstant anwesenden und wohl charakterisierten Bacillen sich bei einer Krankheit finden, deren Verbreitung nach denjenigen Beobachtungen, die überhaupt verwertbar sind, einzig und allein erklärlich ist durch, durch die Annahme eines am leprösen Menschen haftenden Infektionsstoffes. Die Kontagiosität findet ihre Unterlage in dem Nachweis, dass die Bacillen massenweise den Körper verlassen und Gelegenheit zur Übertragung auf andere Menschen geben.

Virchow (160) führte aus, die Lepra sei diejenige Krankheit, die seit den ältesten Zeiten die Aufmerksamkeit der Menschen wach gehalten habe. Dreifach sind die Möglichkeiten des Entstehens der Krankheit, einmal durch Vermittelung der Nahrung, dann auf dem Wege der Vererbung, endlich durch Ansteckung. Die Fischtheorie (von Hutchinson (90) auch auf der Berliner Konferenz nochmals vorgebracht, hier aber nicht mehr beachtet, noch der Diskussion für wert gehalten) hat noch hier und da ihre Anhänger, obwohl längst nachgewiesen ist, dass Fische weder in verdorbenem, noch unverdorbenem Zustand die Krankheit verbreiten. Die Vererbungstheorie gewinnt eine Stütze, wenn man beobachtet, dass die Krankheit oft als Familienkrankheit auftritt und Kinder lepröser Eltern häufig aussätzig werden. Doch hat schon Virchow 1859 feststellen können, dass auch erblich nicht belastete Personen Lepra acquirieren können. Die Frage der Kontagiosität des Aussatzes wurde lange Zeit abgelehnt, diese Auffassung änderte sich aber mit der Entdeckung des Leprabacillus und heute habe die Auffassung der Lepra als kontagiöse ansteckende Infektionskrankheit überall zugenommen, obwohl noch manche Frage nicht gelöst sei! Die Pathologie wies einstweilen nach, dass es sich bei Lepra um einen Proliferationsprozess handle, bei dem eigene Zellen, Virchows Leprazellen, eine Rolle spielen, und dass Heilungen nur Defektheilungen sind.

Das wissenschaftliche Interesse ebensowohl als die Thatsache der Zunahme der Lepra in manchen Gegenden haben das Augenmerk wieder intensiver auf die Art und Weise der Verbreitung der Lepra gerichtet. Nachdem alle anderen Hypothesen und Vermutungen, Klima, Bodenbeschaffenheit, Nahrung etc. sich als unhaltbar erwiesen hatten, trat insbesondere unter dem Einflusse der Entdeckung des Leprabacillus die Frage der Übertragung von Mensch zu Mensch auf dem Wege der Kontagion oder Vererbung wieder in den Vordergrund.

Besnier (26, 27, 28) hat diese Frage in grossem Stile, aber ausgehend zu sehr von theoretischen, der Syphilispathogenie nachempfundenen Gesichtspunkten aus erörtert, seine Erörterungen über Vererbung von Prädisposition, Immunität, paraleprösen Symptomen eignen sich weder, noch bedürfen sie hier besonderen Eingehens auf dieselben; nur eine Thatsache, die Besnier mit Recht betont, sei hier hervorgehoben, die Thatsache, dass Vererbung bei einer bakteriellen Krankheit, einer Infektionskrankheit nichts anderes bedeutet,

als Übertragung bei der Zeugung oder während des intrauterinen Lebens des Fötus, also nichts anderes ist, als eine spezielle Form der Übertragung, dass also eine Vererbung der Lepra, falls sie vorkommen würde, nur erfolgen könnte von einem oder beiden leprösen Erzeugern. Diesen Standpunkt festzuhalten ist wichtig, da immer und immer wieder, wir werden noch darauf zu sprechen kommen, Fälle von Vererbung der Lepra angeführt werden, in denen die Lepra eines Individuums mit der Lepra in der höheren Ascendenz, Grosseltern, oder in Seitenlinien der Ascendenz, Onkel, Tante, Grossonkel, Grosstante, Vetter etc. in genetischen Zusammenhang gebracht wird. Fälle aber der Art sind absolut unbrauchbar, unbeweisend, da wir eine Vererbung in anderer Art, als von den kranken Eltern nicht anerkennen können, uns nicht vorstellen können, wie der Leprabacillus in einer oder gar zwei Generationen ein zeitlebens latentes Dasein hätte führen und erst in einer späteren Generation zur Florition hätte kommen können. Andererseits ist aber zum Beweise der Vererbung nicht genügend, nachzuweisen, dass in einer Familie Eltern und Kinder an Lepra erkrankten, es ist dabei zu bedenken, dass da immer noch einige Möglichkeiten vorliegen können: 1. Die Lepra der Eltern bestand vor oder zur Zeit der Zeugung schon, die Kinder wurden gesund geboren, aber von den Eltern nach der Geburt infiziert. 3. Eltern und Kinder haben ihre Lepra aus derselben ausserhalb der Familie liegenden Quelle. 3. Die Eltern können selbst erst von ihren Kindern, die sich auswärts infizierten, leprös werden.

Dass bei Lepra eine Vererbung besteht, wird nun von einzelnen Autoren behauptet, insbesondere Zambaco (169, 170) ist ein fast leidenschaftlicher Verfechter der Ansicht, dass Lepra nur durch Vererbung sich verbreite, doch geht er in der Verfechtung seiner Ansicht wohl etwas sanguinisch und kritiklos vor, indem er Fälle als Vererbung anführt, die gegen das von Besnier aufgestellte Prinzip verstossen, Fälle, in denen die Lepra nicht bei den Eltern, denn diese sind gesund, sondern in höherer Ascendenz oder der Seitenlinie nachweisbar ist, als Vererbung festhält. Andererseits zahlreiche Fälle anführt, in denen wohl einer der Erzeuger und ein oder einige Kinder leprös waren, aber die Möglichkeit nachträglicher Infektion nicht ausgeschlossen ist, da die ersten Erscheinungen der Lepra bei den Kindern im dritten, vierten Lebensjahre und später auftraten. Allerdings führt Zambaco auch sechs Fälle (F. 7, 8, 11, 12, 13, 14) an, in denen lepröse Mütter marantische, kachektische Kinder gebaren, die bei oder bald nach der Geburt Flecke und Knoten auf der Haut darboten und meist marastisch zu Grunde gingen. Es wären das also Fälle echter kongenitaler Lepra. Die Existenz solcher Fälle wird von anderer Seite geleugnet und bezweifelt und auch Zambacos Fälle werden keinen Anspruch auf Authenticität erheben können, da in keinem einzigen der sehr aphoristisch mitgeteilten Fälle der bakteriologische Nachweis des Leprabacillus versucht

wurde. Auch Kalindero (104) tritt, ohne Kontagion zu leugnen, für die Existenz der Vererbung ein, will zahlreiche Fälle zweifelloser Vererbung gesehen haben. Soll man diese Fälle nach dem einen, nach Meinung des Verf. wohl beweiskräftigsten, den Verf. mitteilt, beurteilen (Mutter acquiriert Lepra mit 26 Jahren, ihre beiden Kinder zeigen die ersten Symptome mit drei, resp. fünf Jahren), dann muss man zum Schlusse kommen, die Beweiskraft dieser Fälle doch dahingestellt sein zu lassen. Wie vorsichtig man in dieser Frage sein müsse, zeigt die Zusammenstellung von Ehlers (66), der in Island 56 Familien zusammenstellen konnte, bei denen Eltern und Kinder Lepra hatten. In den meisten dieser Fälle aber traten die ersten Symptome der Lepra bei den Eltern spät nach der Geburt der Kinder auf, sodass Heredität ausgeschlossen erscheint. Auch Sachs (L.-C. D.), Mitaftsis (122) treten für das Bestehen der Vererbung der Lepra ein, ohne aber beweisende Fälle beizubringen. Interessant sind die statistischen Daten Petersens (133), der unter 1148 Leprösen nur in 84 Fällen, also 8 %, Lepra der Eltern nachweisen konnte, in einer Zahl dieser Fälle aber die Lepra der Eltern erst nach der Geburt der Kinder, in anderen die Lepra der Eltern später als die Erkrankung der Kinder auftrat. So erwies sich in 37 dieser Fälle, dass die Lepra bei den Kindern früher als bei den Eltern auftrat. Petersen vindiziert also der Vererbung bei Verbreitung der Lepra keine wesentliche Rolle, eine Ansicht, in der er mit Besnier und v. Düring (61) übereinstimmt. Aber die Berliner Lepra-Konferenz ist vielleicht doch zu weit gegangen, indem sie die Erbbarkeit der Lepra leugnen wollte. Neisser (L.-C. D.) meint, eine Vererbung der Lepra anzunehmen, liege kein Grund vor, alles, was man als erbliche Übertragung angesehen hat, ist Infektion, begünstigt durch das familiäre Zusammenleben der Familienmitglieder. Nun ist aber, was noch nicht bewiesen ist, damit auch noch nicht zugleich widerlegt. Dann aber haben Weber (161 und L.-C. D.) und Klingmüller (L.-C. D.) im Sperma von Leprakranken, Kalindero (104) in selbst normal scheinenden Hoden und Ovarien Lepröser Leprabacillen in so reichen Massen nachweisen können, dass damit eigentlich das materielle Substrat für die fakultative Vererbung der Lepra gegeben wäre. Kübler (L.-C. D.) und Neumann (130) formulieren den Fall, den sie als beweiskräftig für die Vererbung der Lepra ansehen würden, so, dass für die Vererbung der Lepra nur ein Fall sprechen würde, wo ein Kind lepröser Eltern, gleich nach der Geburt von den Eltern fortgenommen, in eine leprafreie Gegend gebracht und dort nach Jahren an Lepra erkranken würde. Dieser Beweis scheint aber nun erbracht. So berichtet einmal Bibb (29) über die folgenden zwei Fälle: 1. 28 Jahre alter Schafhirt, das Kind einer leprösen Mutter, die nach dessen Geburt innerhalb wenigen Tagen an einem Puerperalprozesse starb. Die Mutter war, vier Jahre vor der Geburt des Knaben, durch ihre Verheiratung in eine völlig leprafreie Gegend gekommen, in der nun der Knabe als Hirt aufwuchs. Ohne die

Heimat zu verlassen, ohne mit einem Leprösen in Berührung gewesen zu sein, erkrankte derselbe doch, 20 Jahre alt, an Lepra.

2. Ein Kind lepröser Eltern wurde, ohne von der Mutter auch nur einmal gestillt worden zu sein, gleich nach der Geburt zu einer kinderlosen Tante 100 Meilen weit von dessen Geburtsort, in völlig leprafreier Gegend gebracht, kam mit seiner Familie nie mehr in Verbindung und erkrankte doch, 27 Jahre alt, zunächst an erythematöser, dann acht Jahre später an tuberöser Lepra.

Einen analogen dritten Fall bringt Zeferini Falcao (171): Francesco Tafi, 48 Jahre alt, verheiratet, wurde in Faro, der Hauptstadt der Provinz Algarve, geboren. Seine Mutter litt mehrere Jahre vor der Geburt desselben an Lepra tuberosa. Wegen Milchmangel der Mutter kam das Kind gleich nach der Geburt zu seinen gesunden Grosseltern in das leprafreie Städtchen Idemira in der leprafreien Provinz Alemtego. Ohne je den Ort verlassen zu haben, oder mit seinen Eltern in Berührung gekommen zu sein, erkrankte der Betreffende doch mit 27 Jahren an tuberkulöser Lepra. Diese drei Fälle, für deren Authenticität wir allerdings die Autoren verantwortlich machen müssen, würden die Möglichkeit der Vererbung der Lepra darthun. Aber selbst diese zugegeben, müssen wir doch betonen, dass der wesentlichste Weg der Verbreitung der Lepra der durch Übertragung von Mensch zu Mensch, die Kontagion ist.

Leider muss nun aber zugegeben werden, dass die Verbreitungsweise durch Kontagion mehr klinisch erschlossen, als direkt erwiesen ist. Von Impfversuchen sind die älteren Impfungen Daniellesens (1844—1858) an sich und mehreren Ärzten alle negativ ausgefallen, doch negative Erfolge sind nicht beweisend. Positiven Effekt haben nur die Fälle Coffins (46) und Arnings aufzuweisen. Im Falle Coffins impfte sich ein Sträfling, der als Wärter in eine Leproserie verschickt wurde, um länger in derselben bleiben zu können, am Vorderarme Sekret aus einem Leprageschwüre ein. Zwei Jahre später erkrankte er an einer Lepra tuberosa, die ihren Ausgangspunkt von der Impfstelle am Vorderarm nahm und an der er nach kurzer Zeit starb. Der Fall Arnings ist bei Bergmann (24) im Detail angeführt und betrifft einen von leprafreien Eltern stammenden Hawaier Keanu, der, zum Tode verurteilt, unter der Bedingung sich impfen zu lassen, zu lebenslänglichem Kerker begnadigt wurde. Arning nähte demselben einen frischen nicht ulcerierten Lepraknoten unter die Haut des linken Vorderarmes. An der Impfstelle kam es zuerst zu Nekrose, dann zur Bildung eines kallösen, Leprabacillen im Sekret führenden Geschwürs, das mit keloïdartiger Narbe heilte. Druckempfindlichkeit des linken Nervus ulnaris. In der keloïdartigen Narbe entwickelte sich ein linsengrosser Granulationstumor. Gewebsflüssigkeit aus demselben durch Einstich gewonnen, zeigt Massen Leprabacillen. Die Erscheinungen gehen nun alle zurück, Arning reiste ab, aber zwei

Jahre später (1888) teilten die Ärzte, Emerson und Kimbal, mit, Keanu sei au tuberöser Lepra erkrankt und in das Leprosorium nach Molokai abgegeben worden.

Dies sind die zwei einzigen für Kontagiosität der Lepra sprechenden Impfungen, an deren Bedeutung für die Frage ja kaum zu zweifeln ist. Gross ist dem gegenüber die Zahl von klinischen Beweisen, die für die Verbreitung der Lepra durch Kontagion sprechen. Die älteren Beobachtungen sind bei Bergmann (24) zusammengestellt. Sie allein wären genügend, die Kontagiosität zu beweisen und in der That steht auch Hansen (85) in seinem Referate auf der Berliner Lepra-Konferenz unbedingt auf kontagionistischem Standpunkt, indem er auch mittelbare Übertragung durch Effekten zugiebt. Auch Bergmann (23) giebt die mittelbare Übertragung zu, während Arning (3) auf den Zusammenhang zwischen Immigration und Lepra hinweist. Interessant sind einzelne Details, die teils in der Litteratur, teils auf der Leprakonferenz niedergelegt wurden. So berichtet Bergmann (22), es sei ihm an seinem Materiale gelungen, in 60 % den Beweis der Kontagion, meist auch die kontagionierende Person selbst nachzuweisen. Als Beweis für mittelbare Übertragung führt er die hohe Zahl lepröser Wäscherinnen an, die in manchen Lepragegenden bis 20 % der Gesamterkrankungen darstellen. Interessant sind die Untersuchungen von H. Lohk (119) über die Ausbreitung der Lepra auf der Insel Ösel. Schon die Bevölkerung selbst sieht hier die Lepra tuberosa für kontagiös an und beschuldigt als ansteckende Momente: Berührung eines Leprösen, gemeinsames Bett, gemeinsames Zimmer, Tragen von Kleidungsstücken, Koitus. Das Auftreten und die Verbreitung sprechen auch für Kontagion, so insbesondere das gruppenweise Auftreten. So kommt z. B. ein Lepröse in eine leprafreie Gegend der Insel, verkehrt während längerer Zeit mit sieben Arbeitern und Arbeiterinnen, mit denen sie Arbeit, Kost und Wohnung teilt und nach einiger Zeit erkranken alle sieben Personen an Lepra. Als begünstigendes Moment für die Übertragung notierte Lohk folgendes: 19 Fälle teilten mit einem Leprösen das Bett, in einem Falle erkrankte der Mann, der ein lepröses Weib heiratet, an Lepra, in vier Fällen acquiriert der Mann auswärts Lepra und überträgt sie auf seine Frau, in 48 Fällen war intimer Umgang mit Leprösen nachzuweisen. Sederholm (149) berichtet, wie die Lepra aus dem Distrikt Norland in den Distrikt Wärmeland durch Holzknechte, die zur Ausholzung des grossen Forstes zugezogen kamen, eingeschleppt wurde. Impey (92) berichtet, wie in Natal von einem einzigen am Kap mit Lepra infizierten und heimgekehrten Arbeiter die Lepra zuerst in dem Kraal, den er bewohnte, dann von Kraal zum nächsten Kraal sich verbreitete. Olayu Laverde (L.-C. D.) erzählt, wie in Columbien das Departement Antioquia vor 40 Jahren das einzige ganz leprafreie war, und wie damals ein Bewohner von Antioquia, der lange Zeit in Cundinamarca gelebt und sich auch dort mit Lepra infiziert hatte, heim-

kehrte und nun von diesem Manne aus sich ein kleiner Lepraherd entwickelte, indem zuerst die Tochter des Mannes, dann dessen intimster Freund etc. erkrankten, sodass der Lepraherd nun 40 Kranke zählt und sich auf zwei Ortschaften ausbreitet. Alvarez (L.-C. D.) weist darauf hin, dass die Lepra in Hawai im Verlauf von 15 Jahren eine epidemische Ausbreitung erzielte, was nur durch Kontagion, nicht Vererbung zu erklären ist. Thompson Ashburne (4) berichtet über das Leprosorium auf der Insel Molokai, woselbst von 178 Gesunden, die mit den Leprösen als „Helfer" isoliert sind, bisher 51, darunter die beiden Missionäre Damian und Gregory, an Lepra erkrankten.

Diesen Fällen gegenüber, die dafür sprechen, dass die Lepra sich durch Kontagiosität verbreite, wird aber von zahlreichen anderen Seiten her, vor allem von Kaposi (108), Koch (110) betont, dass die Ansteckungsfähigkeit der Lepra eine geringe ist, die Ansteckung nur ausnahmsweise, unter besonderen Umständen, die uns allerdings nicht bekannt sind, stattfinde, für die grösste Mehrzahl der Fälle der Lepröse für seine Umgebung ungefährlich bleibe. Dies bestätigen z. B. die Angaben der Pariser und Wiener Kliniker Besnier (27), Hallopeau (84), Kaposi (108), Neumann (130), dass trotz des Aufenthaltes eines oder mehrerer Lepröser an der Klinik in ein und demselben Krankensaal mit verschiedenen anderen Kranken noch nie ein Fall von Infektion eines Gesunden auf diese Weise zur Beobachtung kam. Wie launenhaft und barock die Lepra in Bezug auf Kontagiosität ist, das beweist unter anderem ein Fall von Mitaftsis (122). Es handelte sich um eine junge Bäuerin mit Lepra tuberculosa, die ziemlich zahlreiche Ulcerationen darbietet, deren einige auch um Introitus vaginae sitzen. Deren Mann aquiriert beim Koitus sehr häufig Einrisse des Frenulum mit zuweilen recht bedeutender Blutung, was ihn aber nie hinderte, den Koitus weiter auszuüben, ehe dieser Frenularriss verheilte, woraus dann manchmal wieder recht hart näckige Ulcerationen resultieren. Von Antisepsis, Bad oder Waschung des Penis post Coitum hat der Mann natürlich keine Ahnung und trotzdem der Mann infolge schwerer Handarbeit sehr häufig Schrunden und Wunden an den Händen hatte, zum Waschen dasselbe Waschbecken, oft dasselbe Wasser benützte, in dem seine Frau sich wusch und ihre Wunden badete, trotzdem der Mann als starker Raucher viel mit Erosionen der Lippen zu thun hatte, trotzdem infizierte sich derselbe doch nicht von seiner Frau in vieljähriger Ehe.

Wie die gleichen Momente bei Verbreitung der Lepra oft eine ganz verschiedene Rolle spielen, beweisen die Angaben v. Dürings (60) und Neumanns (130) betreffs der sogenannten Spaniolen, der Nachkommen der aus Spanien ausgewanderten Juden. In der Türkei kommt endogene Lepra nach Düring nur bei diesen Spaniolen vor, die eng und abgeschlossen beisammen leben, sich von ihren Leprakranken nicht trennen und so die Zunahme der Lepra bedingen, während Türken und Griechen sofort ihre Lep-

rösen Isolieren, abstossen und so die Ausbreitung hindern. In Bosnien dagegen kommt nach Neumann bei den Spaniolen die Lepra gar nicht vor. Dieselben kamen als letzte ins Land und haben sich durch ihre Abgeschlossenheit, Inzucht, bisher von der im Land heimischen Lepra freigehalten. Dasselbe Moment also, das der Abgeschlossenheit nach aussen, Inzucht, Beschränkung des Verkehrs nach aussen auf das Notwendigste schützt eine grosse Menschengruppe zunächst vor Lepra, hat aber diese einmal trotzdem Eingang gefunden, dann ist es umgekehrte Veranlassung für die Zunahme, die rasche Verbreitung der Seuche.

Ist nun so die Kontagiosität der Lepra als erwiesen anzusehen, so ist anderseits hervorzuheben, dass diese Kontagiosität doch meist nur der einen der knotigen, tuberculo-ulcerösen Form vindiziert wird, während die anästhetische Lepra, weil bei derselben eine Ausscheidung von Bacillen nach aussen nicht oder nur in beschränktem Masse vorkommt, nicht als kontagiös gilt. So hat Lohk (113) auf der Insel Ösel 13 Fälle anästhetischer Lepra verzeichnet, von denen auch nicht einer den Verdacht, er habe Lepra weiter verbreitet, erweckte. Impey (91) leugnet die Kontagiosität der anästhetischen Lepra nachdrücklich. Debio (50) dagegen meint, die anästhetische Lepra sei nur wenig und nur zeitweise kontagiös, während Ashmead (7) einen Fall vermutlicher Kontagiosität der anästhetische Lepra berichtet. Auf einer Plantage in Cuba wurde ein Neger mit reiner anästhetischer Lepra in strenger Isolierung gehalten. Derselbe erhielt oft den Besuch seines Adoptivsohnes, eines Negers aus einem anderen Volksstamm. Auch dieser erkrankte an anästhetischer Lepra. Endlich und später erkrankte auch die Frau des Adoptivsohnes, eine Kreolin aus leprafreier Gegend an Lepra anaesthetica. Ehe wir diesen Abschnitt verlassen, sei noch einer Untersuchung von O. Woit (65) gedacht. Dieser Autor untersuchte die Leiche eines fünf Wochen alten Kindes, dessen 38 Jahre alter Vater seit Kindheit, dessen 33 Jahre alte Mutter seit 11 Jahren leprös war. Trotz sorgfältigster Untersuchung der Haut und aller inneren Organe Leber, Milz, Niere, Lungen konnte er in der Kindesleiche keine Leprabacillen nachweisen. Diesen Fall gegen die Vererbungstheorie der Lepra zu verwerten, wie es Verf. thut, geht aber nicht an. Der negative Fall würde höchstens gegen die Behauptung obligatorischer Vererbung der Lepra, die aber bisher noch von niemand aufgestellt wurde, angeführt werden können.

Ist die Frage der Kontagiosität der Lepra als positiv gelöst anzusehen, so knüpfen sich daran zwei weitere Fragen: 1. Auf welchen Wegen verlassen die Leprabacillen den Körper des Leprösen und 2. auf welchen Wegen gelangen sie in den gesunden Körper, den sie infizieren?

Was nun die Frage, auf welche Weise verlassen die Leprabacillen den Körper des Leprösen betrifft, so war ja schon lange bekannt, dass die Bacillen sich reichlich im Sekrete der Leprageschwüre befinden, welches oft eine Emulsion von Bacillen darstellt. Aber der Eiter

der Leprageschwüre ist nicht die einzige seitens eines Leprösen drohende Infektionsquelle, neuere Untersuchungen haben zahlreiche solche Quellen festgestellt. So fand Blaschko (30) Massen von Bacillen in den Hautschuppen Leprakranker. Gravagna (80) fand Bacillen reichlich in Epidermisschuppen über tiefer liegenden Lepromen, dagegen keine Bacillen in Schuppen, die gesunden Hautpartien Lepröser entnommen wurden. Klingmüller und Weber fanden Leprabacillen im Inhalt künstlich erzeugter Blasen, weiters sehr zahlreich in Hautschuppen, die von der Oberfläche von Lepraflecken abgeschabt werden. Denselben Befund machte auch Habel (83). Weber (161 und L.-C. D.) demonstrierte auf der Berliner Leprakonferenz: Leprabacillen zahlreich in Hautschuppen, reichlich an und in Lanugohaaren, spärliche im Schweiss und Sperma. Klingmüller (L.-C. D.) legte ebendaselbst Präparate von Leprabacillen im Sperma, in Hautschuppen, in Ausführungsgängen der Haar- und Talgfollikel vor. Kalindero (1J5) und Babes (14) fanden bei gemeinsamen Untersuchungen Leprabacillen reichlich im Nasenschleim, im Speichel, Konjunktivalsekrete, auch wenn augenfällige Veränderungen der Conjunctiva fehlen, im Scheiden- und Uterussekrete, seltener und spärlicher im Urethralsekrete, im Sperma, in der Milch, in den Fäces und im Darmschleim. Endlich hat Schäffer (148) genauere Untersuchungen über die Verbreitung der Bacillen von den oberen Luftwegen aus angestellt und dabei nachweisen können, dass konform der häufigen Lokalisation der Lepra in Mund, Nase, Kehlkopf, an den zur Sprachbildung dienenden Partien, Lepröse beim Sprechen und Niessen massenhaft Bacillen abgeben. Liess Schäffer einen Leprösen über einem Tischchen sprechen, auf dem befeuchtete Objektträger ausgebreitet waren, so ergab die Untersuchung, dass nach 10 Minuten die Okjektträger mit Tausenden von Leprabacillen bedeckt waren, Wir sehen also, dass Lepröse auf verschiedenen Wegen Leprabacillen nach aussen abgeben und so zur Quelle der Infektion gesunder Individuen werden können. Hierzu wäre noch zu zählen, dass Anche und Carrière (2) Leprakranke auf gesunde und lepröse Hautstellen vaccinierten und im Inhalt der an beiden Orten entstandenen Vaccinebläschen zahlreiche Leprabacillen nachweisen konnten.

Eine andere und viel unklarere Frage ist die, auf welchem Wege gelangt der Leprabacillus in den Körper des Gesunden. Wir befinden uns ja gegenüber der Lepra in der schwierigen Lage bei dieser so eminent chronischen Krankheit, dieselbe meist erst dann in die Beobachtung zu bekommen, wenn Patient schon an recht schweren generalisierten Symptomen leidet, also zu einer Zeit, in der, wie Kaposi (L.-C. D.) betont, die Veränderungen am Locus invasionis schon längst abgelaufen oder doch sekundär wesentlich verändert sein können. Die Frage nach der Eintrittsstelle richtet sich dann auch nicht nach einer, der gleichen Eintrittsstelle in allen Fällen, da a priori vorauszusetzen ist, dass, wie bei allen Infektions-

krankheiten mit fixem Virus, der Ort der Invasion ein sehr verschiedener sein kann, sie richtet sich vielmehr vor allem danach, welche sind die ersten Veränderungen an dem jeweiligen Orte der Infektion, da man aus der Erkenntnis dieser Initialaffektion hoffe, eine frühzeitige Diagnose der stattgehabten Leprainfektion in anderen Fällen und damit vielleicht ein Mittel zu finden, der drohenden Allgemeininfektion vorbeugen zu können. Leider kennen wir bei Lepra keinen Initialaffekt. In dem Impffalle Arnings entstand wohl am Orte der Impfung zunächst ein Leprom, das dann schwand, worauf erst nach etwa zwei Jahren die Symptome generalisierter Lepra auftraten, wir sehen also so etwas wie Initialaffekt, Inkubation, sekundäre Symptome, aber doch nur in verschwommenen Konturen. In einem weiteren Falle sah Arning (L.-C. D.) bei einer Dame, die fünf Monate in Honolulu war, aus leprafreier Gegend stammte, einen Leprainitialaffekt, wie er sich ausdrückte, in Form eines oberflächlichen leprösen Infiltrates am Arm, ob und wann aber die Generalisation eintrat — der Initialaffekt wurde excidiert — ist nicht bekannt. Bergmann (24) sah einen Taschenspieler, der aus leprafreier Gegend stammend, gesund war, bis er im Jahre 1888/89 einen Reisegenossen und Kassierer engagierte, der leprös war, und mit dem er, trotz seines Abscheues, wiederholt das Zimmer, selbst einmal das Bett teilen musste. 1891, nachdem er seinen Begleiter schon vor einem Jahre entlassen hatte, bot der Taschenspieler zuerst einen „Fleck" am Arm dar, der empfindungslos wurde, und erst ein Jahr später traten Knoten im Gesicht auf. Bergmann spricht auch allen Ernstes von einem initialen Infiltrate bei Lepra, das den Erscheinungen der generalisierten Lepra selbst um ein Jahr und mehr vorausgeht, sich durch seine Stabilität, sein langsameres Wachstum auszeichnen soll. Da aber neben diesem Initialinfiltrate schon Sensibilitätsstörungen, Muskelatrophien nachweisbar sein sollen, kann es sich nicht um den ersten Herd rein lokaler Wucherung der Leprabacillen handeln. Kaposi (L.-C. D.) berichtet über den Fall eines seiner Patienten, der im Suezkanal am Finger ein Bläschen bekam, als wäre er von einer Mücke gestochen. Der Finger schwoll nun allmählich an, wurde spindelförmig, halbseitig infiltriert, im Verlauf einiger Monate anästhetisch, worauf sich dann Knoten im Gesicht entwickelten. Einen anderen Fall erzählt Mitaftsis (122) einen Bootsmann betreffend, unter dessen Kameraden am Bord sich ein Lepröser befand. Der Betreffende bemerkte zunächst absolut keine Störung seiner Gesundheit, bis er einmal beim Schwammfischen sich am Vorderarm verletzte. Diese Wunde wollte nicht heilen, er setzte seinen Dienst als Bootsmann fort, bis er nach einigen Monaten Knoten auf der Stirne und am Vorderarm im Kreise um die noch nicht geheilte Wunde entstehen sah, die vom Arzt als Lepra tuberosa diagnostiziert wurden. Doch dieses sind die einzigen mir bekannten Fälle, in denen wir wenigstens mit Wahrscheinlichkeit die Eingangspforte der Leprabacillen in den gesunden Organismus nach-

weisen können, leider aber auch konstatieren müssen, dass dieselbe keine wesentlichen charakteristischen Veränderungen darbietet.

Nun hat kurz vor der Berliner Lepra-Konferenz und auf dieser selbst Sticker (153, 154) über Untersuchungen Mitteilung gemacht, die dahin gehen, anzunehmen, es sei die Nase die einzige oder fast einzige Eingangspforte für den Leprabacillus. Dass die Nase frühzeitig bei Leprakranken Erscheinungen darbiete, ist schon altbekannt. Bergmann (24) schildert als Merkmale der Inkubationsperiode neben Müdigkeit und Abgeschlagenheit, Verdauungsbeschwerden, grosse Trockenheit in der Nase, das quälende Gefühl des Verletztseins derselben, Nasenbluten. Goldschmidt (74) hatte schon 1891 in zwei Publikationen von dem nasalen Ursprung der Lepra gesprochen. Blaschko (30) erklärt das häufige Auftreten der ersten Lepraknoten im Gesicht am zwanglosesten aus dem Eindringen der Leprabacillen in die Nasenschleimhaut als Eingangspforte. Sticker (153, 154) jedoch möchte die Nase als alleinige Eingangspforte ansehen deshalb, weil er einmal bei der grössten Mehrzahl der von ihm untersuchten Patienten (128 von 153) einen stets auf dieselbe Stelle am knorpeligen Septum lokalisierten Affekt fand, der sich bald als mässige Schwellung der Schleimhaut, bald als flaches Geschwür, bald als ausgedehnte Verschwärung und Perforation des Septums darstellte, dieser Affekt der einzig konstante Affekt zus ein scheint, der sich in allen oder fast allen Fällen knotiger, gemischter, anästhetischer Lepra vorfindet, die Affektion durch ihren ulcerösen Charakter von den übrigen knotigen Affektionen der Lepra unterscheidet, er endlich, allerdings nur in einem einzigen Falle, bei einem fünfjährigen Mädchen diesen Affekt als das erste und einzige Symptom einer nach seiner Ansicht beginnenden Lepra nachweisen konnte.

Sticker kommt daher zum Schlusse: 1. Der Primäraffekt der Lepra ist eine spezifische Läsion der Nasenschleimhaut meist in Form eines Geschwüres über dem knorpeligen Teil des Septums. Der Primäraffekt, welcher im Verlaufe der Krankheit in allen Formen der chronischen Rhinitis bis zur Ozaena und zur Nekrose des Nasengerüstes ausarten kann, ist im Latenzstadium der Krankheit vorhanden, oft, wie aus der Anamnese hervorgeht, jahrelang vor den ersten Knoten in der Haut oder den ersten Zeichen am Nervensystem. 2. Der Primäraffekt der Lepra besteht als aktiver Krankheitsherd während der ganzen Dauer der Krankheit von ihrem latenten Inkubationsstadium bis in die letzten Stadien des ausgebildeten Knoten- und Nervenaussatzes. Einer Ausheilung der manifesten Lepra muss die Verödung des Primäraffektes in der Nase vorausgehen. 3. Der Primäraffekt der Lepra und seine Umgebung ist zugleich der Ort, von welchem die Leprabacillen regelmässig und in ungeheueren Mengen an die Umgebung des Kranken abgegeben werden. 4. Die Übertragung der Lepra vom Kranken auf den Gesunden erfolgt von Nase zu Nase. Auch Glück (73) konstatiert, die Häufig-

keit der Erkrankung der Nase bei Lepra und erwähnt, dass die Veränderungen in der Nase bei Lepra tuberosa schon im ersten Krankheitsjahre oft so vorgeschritten sein können, dass ihr gleichzeitiges Einsetzen mit dem Beginne der Krankheit überhaupt als zweifellos angenommen werden darf. Ein Bilck durch die von Glück angestellte Litteraturübersicht zeigt übrigens, wie unrecht Sticker mit der Behauptung hat, man habe bisher stets nur von Knoten in der Nase bei Leprösen gesprochen, während er fast stets nur Ulcerationen fand, diese Litteraturübersicht beweist vielmehr, dass den Vorgängern Stickers die ulceröse lepröse Rhinitis mit ihrem Ausgange in Perforation sehr genau bekannt war.

Auch Jeanselme und Laurens (98) beschreiben diese lepröse Rhinitis, sind aber in der Auffassung derselben vorsichtiger und logischer als Sticker, wohl betonen auch diese Verf. die Frühzeitigkeit der leprösen Rhinitis lege es nahe, daran zu denken, dass der Leprabacillus häufig auf dem Weg einer unbedeutenden Erosion der Nasenschleimhaut in den Organismus eindringe, aber diese Hypothese gelte nur für eine Gruppe von Fällen, dürfe aber nicht generalisiert werden, da bei anderen Individuen die lepröse Coryza erst spät im Verlaufe der generalisierten Lepra eintritt. Dieses Generalisieren Stickers ist auch entschieden ein Fehler, ganz abgesehen davon, dass ja Sticker seine Thesen aufstellt nicht auf Grund eigener Beobachtung von so und soviel Krankheitsfällen, in denen zuerst die Nasenläsion, dann erst später die generalisierte Lepra auftrat, sondern die Chronologie der Erscheinungen ja nicht für alle Fälle, und für diese nur durch Anamnese, Erwägungen etc., zu fixieren versucht wurde, macht Stickers These 1 denselben Eindruck, den man erhalten würde, wenn man in einem Traktate über Syphilis die These lesen würde: Der Primäraffekt der Syphilis ist eine spezifische Läsion der Bedeckung der Glans Penis und weiter lesen würde, Verf. haben von 153 Syphiliskranken nur bei 13 die Initialsklerose an der Glans penis vermisst.

In der That haben auch die Thesen Stickers auf der Berliner Leprakonferenz keine widerspruchlose Aufnahme gefunden, die meisten gaben wohl, wie Arning (L.-C. D.), Neisser (L.-C. D.), Hallopeau (L.-C. D.), Dontrelepont (L.-C. D.), Ehlers (L.-C. D.), Babes (L.-C. D.), Kellat (L.-C. D.) die Möglichkeit zu, dass die Lepra in vielen Fällen ihre Eingangspforte in der Nase finden können, aber es sei dieses nicht die einzige Eingangspforte. So betont Ehlers insbesondere, die Lepra könne wie Syphilis an jedem Punkte der Haut oder Schleimhaut ihre Eingangspforte finden, sie scheine auf Island ihre Eingangspforte besonders häufig am Gesicht und den Händen zu haben, denn die ersten Manifestationen der Lepra, die ja doch nur Effekt regionärer Wanderung der eingedrungenen Bacillen seien, lokalisierten sich in Island hauptsächlich auf Gesicht und Hände. Arning (L.-C. D.) betont,

dass dem gegenüber in den Tropen, wo die Leute barfuss gehen, die ersten Symptome der Lepra sich häufiger auf den unteren Extremitäten zeigen.

Diese Frage wird eingehender erörtert von Geill (76), Arzt der Leproserie zu Pelantoengan auf Java, der in einem bemerkenswerten Aufsatz die Meinung ausspricht, dass, wenn nicht immer, doch in vielen Fällen die Lepra vom Boden aus in den menschlichen Körper inokuliert wird, dort einige Zeit latent bleibt, um später langsam manifest zu werden. Geill meint, dass der Mensch den Boden infiziert und umgekehrt der Boden den Menschen. Dass nicht jeder Boden dazu dienlich sei, sondern dass besondere tellurische und atmosphärische Einflüsse erfüllt sein müssen, um den Boden zum Weiterwachsen des Virus geeignet zu machen, resp. demselben Virulenz zu verleihen, dass aber anderseits auch beim Menschen besondere Bedingungen erfüllt sein müssen, um die Krankheit zu acquirieren, welche Bedingungen in Widerstandsfähigkeit, Rasseeigentümlichkeit, Ernährung, Alter, Geschlecht, Heredität etc. bestehen. Nach dem Verfasser kann also dann Lepra nur unter folgenden Bedingungen erworben werden: 1. Es müssen Leprafälle da sein. 2. Es muss ein Kranker mit Lepra ulcerosa den Boden infizieren. 3. Die Klima- und Bodenverhältnisse müsssn für das Weitergedeihen des Virus geeignet sein. 4. Der Mensch muss Schrunden und Wunden haben, in die das im Boden enthaltene Virus eindringen kann. 5. Der so infizierte Mensch muss die Prädisposition haben, die Krankheit zu acquirieren. Zur Stütze seiner Ansicht teilt Verfasser folgende Gründe mit: 1. In Holländisch-Indien treten in mehr als 50% der Fälle die ersten Symptome an den Füssen auf. 2. Beinahe alle diese Fälle betreffen Leute, die ohne Schuhe und Strümpfe herumgehen, also vielfach an Fusswunden und Schrunden gelitten haben. 3. In vier Fällen hat Verfasser durch die Anamnese unzweifelhaft festgestellt, dass eine einzige Pemphigusblase am äusseren Fussrand zu einer Zeit da war, wo alle anderen Symptome der Lepra fehlten, die bedeutend später sich entwickelten. 4. Verfasser sah einen Fall, einen Soldaten betreffend, der auf einen Stein getreten war, eine Wunde acquirierte, die zur Heilung lange Zeit brauchte, wonach im Verlaufe eines Jahres sich unter auffallend ascendierenden Symptomen eine Lepra maculo-anaesthetica ausbildete. Der Mann war nicht hereditär belastet. In der Gegend, wo er die Fusswunde bekam, gab es zahlreiche Lepröse, mit denen aber der Mann nicht in Berührung kam. 5. Verfasser hat zwei Fälle gesehen, in denen bei Leuten, die sich Nägel in den Fuss getreten hatten, Lepra anaesthetica sich entwickelte, während die Fusswunden sich in mal perforant umwandelten. Die Ansicht, dass der Leprabacillus nur zufällig im menschlichen Körper, sonst aber im Boden hause, hat auch Grossmann (81) ausgesprochen. Carmichael (44) nimmt neben der unmittelbaren auch eine mittelbare Übertragung der Lepra an, insbesondere durch Fliegen, Mosquittos, Wanzen, und stützt sich dabei auf die Untersuchungen von Alvarez, der an Mosquittos, die

auf offenen Geschwüren Lepröser sassen, Leprabacillen reichlich nachweisen konnte.

Ausgehend von dem Gesichtspunkte, festzustellen, ob die Frühsymptome der Lepra durch ihre Lokalisation den Locus infectionis wenigstens regionär anzuzeigen vermögen, hat Peterson (134) die Initialerscheinungen der Lepra systematischer statistischer Untersuchung unterzogen, giebt zunächst reichliche litterarische Nachweise, dann sein eigenes Material von 588 Fällen, aus dem resultiert, dass bei circa 70 % der Patienten mit Lepra nodosa erythematöse Flecke, bei 29 % direkt Knoten ohne vorausgegangenes Erythem das erste sichtbare Symptom der Lepra tuberosa sind, während in 92 % der Fälle von Lepra maculo-anaesthetica das Erythema leprosum das erste sichtbare Symptom bildet. Die Lepra nodosa beginnt in 55,4 % im Gesicht, in 35,5 % an den Extremitäten, die Lepra maculo-nodosa in 83 % der Fälle an den Extremitäten (46,2 % untere, 32,2 % obere, 6,6 % obere und untere Extremitäten), dagegen nur in 8 % im Gesicht. In 12 Fällen ist der Beginn der Erkrankung auf der Nasenschleimhaut notiert, es sind dieses also Fälle, die für Stickers Ansicht sprechen.

Bezüglich der Inkubationsdauer der Lepra ist wenig Neues bekannt geworden. Die Unsicherheit bezüglich der Infektionsweise und bezüglich des Initialaffektes bringt dieses mit sich. Bergmann (24) nimmt eine Inkubationszeit von 5 Jahren an. Die wenigen bekannten und bereits angeführten Fälle, in denen die Lepra durch Impfung, Verletzung etc. entstand, zeigen eine relativ raschere Entwickelung des ganzen Krankheitsbildes. Auch nimmt Besnier (26, 27, 28) an, die eigentliche Inkubation vom Zeitpunkte der Infektion bis zum Auftreten der ersten allerdings wenig charakteristischen Symptome sei gemeinhin keine grosse, kürzer als allgemein vermeint wird, nimmt aber an, es verstreiche dann eine längere Zeit der Patenz bis zum Auftreten der ersten generalisierten Symptome. Havelberg (86) berechnet in zwei Fällen aus der Zeit, die zwischen dem Verlassen der Lepragegend und dem Auftreten der ersten Symptome der Lepra verstrich, die Inkubation auf 1½—2 Jahre, Phineas (138) auf dieselbe Weise in drei Fällen die Inkubation auf 7, 11, 24 Jahre an, also Zahlenangaben, die weit von einander differieren.

In der allgemeinen Pathologie der Lepra sind wesentliche Fortschritte in den letzten Jahren eigentlich nicht zu verzeichnen. Virchow hatte den Nachweis erbracht, dass im leprösen Granulom eine Art auffällig grosser Zellen die Leprazellen vorkommen, Hansen hatte auf ungefärbten Präparaten schon diese Leprazellen als „gelbe Schollen“ gesehen, Neisser den Nachweis geliefert, dass die Leprazelle aus der weissen Blutzelle entsteht durch Einwanderung der Leprabacillen in deren Protoplasma, Vermehrung in demselben, wodurch die Zelle zur Quellung, Vergrösserung kommt und schliesslich grosse runde, scharf begrenzte Haufen (Globi) entstehen, die

ungefärbt einen stark wachsartigen Glanz darbieten, in Anilinfarben eine fast homogene tiefe Tinktion annehmen und den Höhepunkt der Bacilleninfiltration im Protoplasma darstellen, nichts sind, als mit Bacillen und deren Produkte besonders dicht infiltrierte und zur Degeneration gebrachte Wanderzellen. Nach Neisser also befindet und vermehrt sich innerhalb des Leproms die Hauptmasse der Leprabacillen in Wanderzellen, die dadurch zu Leprazellen, endlich zu Globi umgewandelt werden. Unna hingegen stellte auf Grund zahlreicher, leider aber oft nicht schonender Tinktionsmethoden das Verhältnis der Leprabacillen zu den Zellen so dar, dass die Leprabacillen im Leprome in Saftkanälchen und präformierten Lücken sich vermehren, wurst- und cylinderförmige Kolonien bilden, die sich nach aussen mit einem aus abgestorbenen Bacillen bestehenden „Gloea", einer Schleimmasse umgeben und indem sie nun den Zellen des Infiltrates anliegen, diese seitlich eindrücken, deren Protoplasma zur Atrophie bringen. Der Streit nun um diese extra- und intracellulare Vermehrung der Leprabacillen, der in den 80er Jahren von zahlreichen Untersuchern auf beiden Seiten lebhaft geführt wurde, dann mehrere Jahre schwieg, ist auf der Berliner Leprakonferenz wieder neu entbrannt. Schon vorher hatten Doutrelepont und Wolters (57) in einem von ihnen sorgfältig untersuchten Falle die Leprabacillen intracellular in typischer Anordnung nachgewiesen. An der Leprakonferenz blieb Neisser (L.-C. D.) Unna gegenüber fest auf seinem Standpunkte stehen, dass, wo Leprome bestehen, die Leprazellen mit Bakterien gefüllt sind und wies auf die Unverlässlichkeit der von Unna verwandten, das Gewebe nicht schonenden Methoden hin. Babes demonstrierte Schnitte aus Lymphdrüsen, Milz mit intracellularen Bacillen, ebenso Bacillen im Innern von Nervenzellen der Spinalganglien und der Vorderhörner des Rückenmarkes. Seither hat sich Babes (14) in seiner schönen Arbeit über die Histologie der Lepra nochmals in demselben Sinne geäussert, indem er betont, dass man, um sichere Resultate zu erzielen, nur junge Knoten mit guten Methoden untersuchen müsse, es handle sich da um gar nichts schwer Darstellbares oder schwer Sichtbares, der Befund der Leprabacillen in Zellen gehöre zu den einfachsten und leicht zu konstatierenden Dingen, es könne gar nicht fraglich sein, ob die oft dem Kerne knapp anliegenden Bacillen, welche oft in einer den Kern umschliessenden Vakuole liegen und den Kern komprimieren, von der Peripherie der Zelle aber noch durch einen breiten Protoplasmamantel getrennt sind, in oder an Zellen liegen. Ebenso zeigte Schäffer (L.-C. D.) Präparate von in Zellen liegenden Leprabacillen, betonte aber, man müsse, um in die Verhältnisse klar zu sehen, die frischesten Stadien untersuchen, denn es sei gut möglich, dass der Ausgang von dem, was wir Leprazelle nennen, schliesslich den Namen Zelle nicht mehr verdient. Mitteilungen über eigene Untersuchungen über diese Frage machten auf der Leprakonferenz einmal Hermann (88). Dieser schliesst aus der Thatsache, dass man

bei Anstechen von Lepraknoten und Auspressen deren Flüssigkeit in diesem Saft die Bacillen in wurstförmigen Massen findet, die er mit Neissers Globi identifiziert, die Hauptmasse der Leprabacillen finde sich im Leprom nicht in Zellen, sondern frei, in Spalten, aus denen sie nach Anstechen derselben durch den Druck ausgepresst werden. Auch auf Schnitten durch Hautleprome hat Verfasser die Bacillen in dichter Anordnung in diesen langen wurstförmigen Massen gefunden, die in Spalten zu liegen scheinen. Insbesonders in der Leber liege die Hauptmasse der Bacillen in den Spalten der Bindegewebe. Ebenso finde man Bacillen auch als Thromben in Gefässen. Auf der anderen Seite giebt aber Hermann auch zu, dass man Bacillen einzeln bis zu grösseren Bündeln in Vacuolen im Protoplasma von Zellen finden könne, doch sei die relative Zahl der intracellulären gegenüber den intracellulären Bacillen bedeutend grösser. Bergengrün (21) beschreibt zunächst, ähnlich wie Hermann, Ausstrichprapräparate des aus frischen Knoten ausgedrückten Saftes. In diesen findet er die Bacillen zumeist in Bündeln, Bändern, Zügen extracellular, aber auch Stäbchen in Zellen. Weiters beschreibt er Schnitte von leprösen Kehlkopf und Trachea, in denen auch wieder die Bacillen oft in grossen, derben, intracellularen Strängen auftreten, welche sich an vielen Schnitten aus derselben Gegend stets an der nämlichen Stelle finden, was darauf hinweist, dass die Bacillen in den wandungslosen Zwischenräumen der Gewebe in grosser Ausdehnung durchsetzen. Alle diese Bilder zeigen die Bacillen entweder isoliert oder in geringer oder ungeheurer Zahl durch Zoogloea aneinander mehr oder weniger gebunden zwischen den Zellen. Dass die Leprabacillen zu ihrer Existenz an Zellen unbedingt nicht gebunden sein müssen, beweisen andere Präparate, in denen der Längsachse nach durchschnittene grosse Bacillenhaufen sich zwischen den Fibrillen eines sehr zellarmen Bindegewebes durchgedrängt haben und in der Nachbarschaft der Bacillen überhaupt keine Zellen nachzuweisen sind. Wird ein solcher wurstförmiger Bacillenhaufen quer durchschnitten, so ergiebt das einen scheibenähnlichen, aus Bacillen bestehenden Haufen, den man dann als Globi, Schollen, Leprazellen bezeichnet. Dass es sich aber hier nicht um Zellen handelt, wird durch zwei Thatsachen erwiesen: 1. Diesen Gebilden fehlt stets ein Kern. 2. Die Konturen der Leprazellen lösen sich bei Anwendung stärkerer Vergrösserung in Bacillen oder deren Abkömmlinge auf. Die in Rede stehenden Gebilde sind Thromben in erweiterten Lymphgefässen, bestehend aus Bacillen, Bacillenresten, Zoogloea und geronnener Lymphe. Dass dem so ist, beweisen Präparate, in denen die Bacillenmassen in mit Endothel ausgekleideten Hohlräumen liegen, einzelne dieser Hohlräume sind direkt Blutkapillaren. Bergengruen kommt daher zur Überzeugung, der gewöhnliche Aufenthalt der Leprabacillen in der tuberös-leprösen Nasenschleimhaut sei ausserhalb der Zellen innerhalb des Lymphstromgebietes.

Musehold (127) untersuchte, um sich über das Verhältnis der Lepra-

bacillen zu den Zellen klar zu werden, Leber und Milz und konnte in diesen Präparaten die Bacillen sowohl in den Zellen (Leber- und Milzzellen), wie in venösen Kapillaren und in den ersten Lymphbahnen des Bindegewebes, des interstitiellen Bindegewebes, der Milzbalken, auffinden. Die im interstitiellen Gewebe der Leber häufig angetroffenen, wie riesige von Vakuolen und Bacillen erfüllte Zellen erscheinenden Gebilde sind am einfachsten als Lymphthromben-Konglomerate, welche bacillenerfüllten, erweiterten Lymphspalten entstammen, zu deuten, dasselbe gilt von den gleichen, aber selteneren Gebilden in der Milz. In der Leber waren die massenhaftesten Bacillenanhäufungen im verbreiterten interstitiellen Gewebe zu sehen. In der Milz hielten sich die Bacillenansiedelungen hauptsächlich an das retikuläre Stützwerk und zwar sowohl der Pulpa, wie der Malpigischen Körperchen. Die Bacillen liegen weder ausschliesslich extracellulär, noch ausschliesslich intracellulär, es treffen für Leprabacillen beide Lagerungsverhältnisse zu. Schäffer (146) hat aus Untersuchungen zahlreicher Leprome der Haut und innerer Organe immer den Eindruck gewonnen, dass ein sehr grosser Teil der Leprabacillen innerhalb Zellen liege. Man kann an den einzelnen Zellen die Veränderungen, welche die Bacillusinvasion in denselben hervorrufen, aufs deutlichste verfolgen. Anfangs, so lange die Zahl der Bacillen gering ist, ist Kern und Protoplasma vollständig erhalten. Werden die Bacillen zahlreicher, so beginnt das Protoplasma Lücken aufzuweisen (Vakuolisation), in welchen bisweilen die Bacillenhaufen, wie in einer Lücke liegen. Der Kern behält seine Tinktionsfähigkeit, wird jedoch angenagt, zerklüftet, oft von Bacillen direkt perforiert. In jungen Stadien, die zur Untersuchung wichtig sind, findet man auch noch keine Globi. Die Endstadien des Prozesses sind zum Studium wenig geeignet, da jene Haufen, die aus intracellularer Lagerung der Bacillen entspringen, schliesslich den Namen Zellen nicht mehr verdienen. Es geht aber aus zahlreichen Äusserungen hervor, dass die Autoren mit dem Namen Leprazellen noch verschiedene Dinge verstehen, manche als solche nur die Globi gelten lassen. Ob diese stets aus Zellen hervorgehen oder auch bacillenerfüllte Lymphspalten sind, lässt Schäffer offen, betont aber, dass Serienschnitte an Lepromen oft noch zeigen, dass manche Bacillenhaufen, die in einem Schnitte frei zu sein scheinen, sich durch Kombination der Flächenbilder zugehörig ergeben, zu einem einheitlichen, zelligen Gebilde mit Kern und Protoplasma. Bei anderen Bacillenhaufen sieht man wieder, dass sie frei in Lymphspalten lagern. Dohi (53) ist zu ähnlichen Resultaten gelangt. Er betont, das Vorkommen echter, unzweifelhafter Leprazellen sei zweifellos, dieselben gingen wahrscheinlich aus den fixen Bindegewebszellen hervor. Neben den Leprazellen fand Verf. auch häufig Globi, die auf Serienschnitten sich vielfach als Bacillenanhäufungen in Lymphgefässen darstellen.

Was die Riesenzellen betrifft, so ist deren Vorhandensein im Leprom von Thoma, Rikli, Unna, Baumgarten, Schäffer (s. Bergmann 24)

behauptet, von den nordischen Kollegen aber stets geleugnet worden, welche die Riesnezellen differential-diagnostisch für Tuberkulose verwerten wollten. Douglas (56), Montgomery (124) haben Riesenzellen in Lepromen nachgewiesen, halten dieselben aber mit Hansen wegen der runden Gestalt, der kreisförmigen Anordnung der Kerne für Durchschnitte hyalin entarterter Gefässe. Bergengruen (21) hat in der Schleimhaut einiger Kehlköpfe Riesenzellenbildung in grosser Menge gefunden, betont, es handle sich hier um individuelle Vorkommnisse, deren Ursache noch nicht bekannt sei. Nach der Ansicht von Lubarsch, in dessen Laboratorium Bergengruen diese Frage näher untersuchte, handelt es sich um wahre Fremdkörperriesenzellen, in der Art entstanden, dass die Bacillenanhäufung im Lymphrohre als Fremdkörper auf die Endothelzellen reizend einwirken. Es komme in diesen zu reaktiver Kernvermehrung, Vergrösserung des Protoplasmas, das dem Teilungsprozesse nicht folgen kann, und so entstehe die Riesenzelle. Einzelne Riesenzellen enthalten auch vereinzelte Bacillen. An manchen Stellen ist die Endothelwucherung oft so stark, dass die Riesenzelle mit ihrem Körper den Bacillenthrombus im Lymphgefäss unterbricht. Lubarsch (L.-C. D.) führt noch im besonderen aus, zwischen Lepra-Riesenzellen und Tuberkel-Riesenzellen sei der prinzipielle Gegensatz der, dass wir für die Tuberkulose annehmen, es gelangten einige wenige Bakterien in eine Zelle, vermehren sich, regen damit Kernbildung an, der die Protoplasmateilung nicht nachkommen kann, da das Bakteriengift das Protoplasma schädigte, während die Lepraríesenzellen um grosse Bacillenklumpen, die als Fremdkörper wirken, sich bilden, meist auch gewucherten Endothelzellen. Schäffer (146) betont, die Leprariesenzelle sei ein häufiges Vorkommen, für das Leprom geradezu charakteristisch, sie sei aber nicht zu verwechseln mit der Langhansschen Riesenzelle, die wohl auch, aber nur äusserst selten nachweisbar sei. Auch Dohi (53) nimmt die Entstehung der Riesenzellen aus Endothel der thrombosierten Lymphgefässe an, indem er Übergänge fand von Endothel, durch gequollene solche Zellen mit mehreren Kernen bis zu den grossen Riesenzellen. Endlich haben Hodara (89) und Jadassohn (94) in älteren Herden von Lepra maculoanaesthetica Riesenzellen nachgewiesen. Jadassohn konnte selbst den Beginn von Verkäsung nachweisen, sodass er von Bildern „lapoider“ Lepra spricht. Auch Babes und Moscouna (15) fanden in älteren Herden ausgebreiteter Lungenlepra Verkäsung, sodass nun auch diese für die Tuberkulose als pathognomonisch geltende Symptom seiner Spezifizität entkleidet ist.

Auch Brutzer (38) fand in den Knoten der tuberösen Lepra zahlreiche Riesenzellen und zwar dieselben Formen wie bei Tuberkulose. Gleich Jadassohn bestätigt auch Brutzer, dass die histologischen Präparate stellenweise Bilder zeigten, die sowohl was die Riesenzellen, als was die Anordnung des kleinzelligen Infiltrates und Gruppierung der übrigen Zellen betrifft, sehr der Tuberkulose ähnelten. Storch (155) hat einen Fall von Lepra aus der

Neisserschen Klinik post mortem untersucht und führt aus, Lepra und Tuberkulose seien chronische Infektionskrankheiten, die nicht nur genetisch, sondern auch histologisch wohl charakterisiert sind, und doch reichen bisweilen die bisherigen Untersuchungsmethoden nicht aus, Zweifel in die Diagnose zu beseitigen. Der Bacillus leprae finde sich im Leprom meist in grosser Menge, im Gegensatz zum Tuberkelbacillus, der sich nur spärlich findet. Die bacillenhaltige Leprazelle sei für das Leprom charakteristisch, Riesenzellen seien für die Diagnose nur mit Vorsicht zu verwerten, Verkäsung spräche für Tuberkulose, doch habe sie keinen absoluten Wert.

Den Unterschied zwischen den Formen der tuberösen und makulo-anästhetischen Lepra sucht Neisser (128) in quantitativen Differenzen der jeweils wirksam werdenden Bakterien. Am ersichtlichsten ist die verschiedene Quantität bei den Hautformen, speziell wenn man die makulösen Formen den ausgebildeten Knoten entgegenstellt. Was die Lepra nervorum anlangt, so scheint in den alten entwickelten Fällen die Annahme, dass gerade hier die wenigen Bacillen die Eigenart der klinischen Form bedingen sollen, auf den ersten Blick wenig wahrscheinlich. Doch ist zu bedenken, dass 1. die markantesten Symptome, wie Mutilation sekundäre Zustände sind, dass die Folgen der leprösen Nervenerkrankung viel weniger von der Zahl der Bacillen, als von der Qualität des pathologischen Vorganges bedingt ist. Hochgradigste Funktionsstörung kann zustande kommen durch relativ wenig Bacillen, reichliche bacilläre Infiltration im Nerven entspreche nicht immer ohne weiters ausgedehnten Funktionsstörungen. 2. Aber würden die Untersuchungen der Nerven bei Nervenlepra meist erst sehr spät, post mortem, vorgenommen, gestatte daher keinen Schluss auf die Menge der Bacillen im frischen Prozesse. Auch Blaschko (L.-C. D.) sieht die Differenz als mehr quantitativ an, citiert eine Familie, in der zwei ältere Kinder an tuberöser, die jüngeren Kinder an anästhetischer Lepra leiden. Auch v. Düring (L.-C. D.) sieht nur quantitative Differenzen, während Arning (L.-C. D.) sich auf den Standpunkt stellt, eine rein quantitative Differenz sei nicht ausreichend, darauf hinweist, dass bei tuberöser Lepra die Nerven oft von Bacillen vollgestopft sind, ohne dass dies zu sensiblen oder trophischen Störungen führen würde, während bei der anästhetischen Form in den grossen Nervenknoten sich nur spärliche Bacillen finden, die sekundären Veränderungen aber gross sind. Das ist nicht allein ein quantitativer, da muss auch ein qualitativer Unterschied sein, die Wirkung des Leprabacillus muss in beiden Fällen eine andere sein. Impey (91) erklärt sich die Nervenlepra dadurch, dass bei diesen Individuen alle Gewebe, bis auf die Nerven gegen den Leprabacillus immun sind. Dieses ist der Grund, dass in diesen Fällen die Bacillen nur in und längs den Nerven sich ansiedeln, während sie sonst sofort auch in die Haut eindringen würden. Die quantitativen Unterschiede sind nur ausreichend, leichte und schwere Fälle derselben Form, sei es der kno-

tigen oder der makulo-anästhetischen, zu erklären. So erkläre sich auch die Thatsache, dass bei knotiger Lepra die Lymphdrüsen stets, bei anästhetischer nie erkrankten, wie Hansen u. a. dieses betonen. So erklärt er die Thatsache, dass in Ulcerationen und Wunden bei anästhetischen Leprösen nie Bacillen gefunden werden, dieselben auch in den Sekreten fehlen. Ein Individuum, das eine Nervenlepra durchmachte, kann sich aber nach Jahren reinfizieren und dann, falls seine Gewebsimmunität zu der Zeit nicht vorhanden war, auch an einer tuberösen Lepra erkranken. Mitaftsis (122) erklärt sich die Nervenlepra durch nervöse Disposition. Individuen, die an Nervenlepra erkranken, seien stets nervös belastet.

Interessante Daten ergab die Lepra-Konferenz über die relative Häufigkeit der beiden Formen der Lepra in verschiedenen Gegneden. In Norwegen weist der offizielle Bericht vom Jahre 1892 69,1 % tuberöse, 30,9 % anästhetische Lepra auf; in Russland (Petersen [133]) 65,7 % Lepra nodosa, 26,4 % Lepra anaesthetica, 7,8 % Lepra mixta. Der Bericht der indischen Lepra-Kommission führt an: 12,1 % Lepra tuberosa, 56,6 % Lepra anaesthetica, 31 % Lepra mixta. In der Türkei finden sich nach v. Düring (60) bei den Türken mehr Lepra nodosa, bei den Juden mehr Lepra anaesthetica. Ehlers (66) fand in Island 73 Fälle knotiger, 52 anästhetischer, 33 gemischter Lepra. In Japan ist nach Dohi (52) die anästhetische Lepra weitaus vorherrschend, schwere Fälle knotiger Lepra sind geradezu selten. Bei den Griechen hingegen ist nach Rosolimos (143) die tuberöse Lepra vorherrschend und in Bosnien fand Neumann (130) 105 Fälle tuberöser und nur 28 Fälle anästhetischer Lepra, während in Louisiana Dyer (62) 76 Fälle anästhetischer, 57 Fälle gemischter und nur 39 Fälle knotiger Lepra zählte.

Über die pathologische Anatomie und Klinik der Lepra einzelner Organe liegt eine stattliche Reihe von Arbeiten vor.

Was die Haut betrifft, hat Audry (9) die Leprome derselben zum Gegenstand einer Untersuchung gemacht. Die Epidermis über denselben ist abgeplattet, Drüsen und Haare sind verschwunden, das Epithel lag verdünnt, einer dünnen Schichte normalen Bindegewebes auf, unter der das Leprom folgt, das gegen das normale Gewebe meist ziemlich scharf abgegrenzt ist. Dasjenige, was am Leprome als charakteristisch auffällt, ist die geringe Beeinflussung des Bindegewebes durch dasselbe. Das neugebildete Gewebe ist durchzogen von einer ganzen Reihe von Bindegewebsbalken, und selbst in den ältesten Lepromen findet man ein bindegewebiges Stroma, das viel reicher ist, als das der syphilitischen oder tuberkulösen Infiltrate. Die Zellen, die das Leprom konstituieren, stellen sich dar zum Teile als Lymphzellen, dieselben finden sich hauptsächlich an den Randpartien. Die centralen Partien des Lepromes werden von runden oder polygonalen Zellen mit reichlichem Protoplasma, grossen granulierten Kern gebildet, es sind das Proliferationszellen, die sich etwas dem Typus der Plasmazellen ähneln. Hier

und da findet man obliterierte Blutgefässe, aber ohne Erkrankung der Wand. Zwischen diesen Zellen findet man spezifische Gebilde, kernlos, die in jungen Lepromen den Durchmesser eines Lymphocyten zeigen, in älteren Lepromen grösser sind, gleichmässig granulierten Inhalt besitzen, der manchmal Vakuolen zeigt. Dieselben machen oft den Eindruck von wie mit dem Locheisen ausgeschlagenen Lücken im Bindegewebe, erfüllt von einer granulierten Masse, die bei entsprechender Färbung sich als aus Bacillen bestehend darstellt. Diese Gebilde sind keine Zellen, sondern Schollen, Virchow-Leprazellen, die Verf. mit Unna für extracelluläre Bacillenhaufen erklärt. Ausser in diesen finden sich Bacillen auch im Protoplasma der Infiltrationszellen, in Blutgefässen, besonders deren Endothelzellen. Die Zellen des Lepromes lässt Verf. sowohl aus Proliferation der Bindegewebszellen, als aus lymphatischen Zellen entstehen, leugnet aber nachdrücklich die Zellnatur der Leprazellen; diese sind Nester, die sich die Leprazellen im Bindegewebe aushöhlen, sie brauchen nicht immer in Lymphspalten zu sitzen. Verf. betont dann nochmals die auffällige Passivität des Bindegewebes gegenüber den Bacillen. Kein anderer Mikroorganismus bedinge so wenig aktive Veränderungen, keine Entzündungsform sei weniger destruktiv. Die Bacillen schaffen sich diese Nester rein nur auf mechanischem Wege, durch Vermehrung und Absonderung von Fett.

Buchholz (39) führt aus, die Lepraknoten der Haut entwickelten sich um Blutgefässe und Drüsen aus Leukocyten, fixen Bindegewebszellen, besonders Endothelien. Die Bakterien dringen in die Zellen ein, in denen sie sich vermehren. Ob Bakterienkolonien auch ausserhalb der Zellen vorkommen, sei zweifelhaft. Muskel- und Epithelzellen widerstehen den Bacillen, erstere aber nicht auf die Dauer. In den Muskelzellen bilden die Leprabacillen kernähnliche Figuren. In den Schweissdrüsen findet man Kügelchen aus zerfallenen Bacillen, später auch wohlgebildete Leprabacillen unter Schwund der charakteristischen Drüsenform. Die meist freie subepidermoidale Zone kann zuweilen durchwuchert werden, dann bahnt sich ein lepröses Geschwür an. Haarbälge und Talgdrüsen sind gegen die Bacillen wenig widerstandsfähig. Die Knoten bleiben oft Jahre lang bestehen, die Zellen schwellen an, der Kern wird trüb, verschwommen und chromatinarm. Drüsen- und Muskelzellen wandeln sich wahrscheinlich in atypische Leprazellen um. Riesenzellen sind vorhanden und nach Zugrundegehen der eingeschlossenen Bacillen deutlich erkennbar. Die Verbreitung geschieht auf dem Wege der Blutbahn, deren Endothelien den Bacillen einen vorzüglichen Nährboden bieten. In den Arterien kommt es zu typischer Endarteritis, Verschluss, cystenartiger Erweiterung, Hämorrhagien.

Nach den Befunden von Babes (14) erscheint die lepröse Neubildung der Haut in mehreren Formen: 1. In Form einer mehr oder minder ausgebreiteten Infiltration der Haut und des subcutanen Gewebes. 2. In Form

einer bacillären Embolie. 3. Als perifollikuläre oder perivaskuläre Zellwucherung. 4. Als schwielige Neubildung. 5. In Form von Knoten, welche sich im Schweissdrüsenknäuel, zum Teil unter Proliferation der Drüse entwickeln. 6. Als sekundäre Entzündung oder Narbenbildung. Das mikroskopische Bild der leprösen Haut ist übrigens noch sehr verschieden, je nachdem man frische oder ältere Knoten oder verschiedene Hautstellen untersucht. In älteren Knoten kann man sich von der peripheren Ausbreitung der Krankheit leicht überzeugen, indem an der Peripherie gewöhnlich jene Veränderungen getroffen werden, welche die jungen Knoten charakterisieren. An Hautschnitten junger Knoten findet man die Epidermis intakt, die Papillen zellreicher, vergrössert, in älteren Knoten dieselben verstrichen, die Epidermis verdünnt, zwischen Epithel und Wucherung findet sich eine unveränderte, etwa 1 m breite Zone, welche keine oder nur spärliche Bacillen enthält. Die nun folgende lepröse Infiltration ist zunächst aus kleinen Randzellen gebildet, welche gewöhnlich undeutlich begrenzte Gruppen bilden.

Gegen die Mitte der Knoten werden die Zellen grösser, nach unten zu setzt sich dieselbe, den Bindegewebszügen oder den Gefässen entsprechend, oft bis in die Tiefe des Fettgewebes fort, und findet man in weitem Umkreise des Knotens in anscheinend ganz intaktem Gewebe noch zahlreiche Bacillen. Seitlich gehen die Knoten, ohne scharfe Begrenzung in normale Gewebe über, indem noch weit vom Knoten entfernt bacillenreiche Zellanhäufungen, wie Haarfollikel, Schweissdrüsen, Gefässe oder Nerven angetroffen werden. Diese Gebilde sind es auch, welche gewöhnlich in Knoten selbst das Centrum der Infiltrationsherde bilden, obwohl später durch Verschmelzung der Herde und Zugrundegehen der Drüsenelemente, sowie durch Obliteration der Gefässe dies Verhältnis undeutlich wird. In grösseren Knoten kann aber die Infiltration von Anfang an ganz diffus sein. Wenn wir die Elemente analysieren, welche die kleinsten Lepraherde zusammensetzen, erkennt man zunächst, dass dieselben aus kleinen mononuklearen Wanderzellen, aus polygonalen Plasmazellen mit mehr weniger körnigem Protoplasma, sowie aus gequollenen feinen Zellen zusammengesetzt sind; beide Zellarten können mächtig anschwellen und zu vielkernigen, protoplasmareichen, stark granulierten Gebilden heranwachsen, doch werden die grossen, oft mehrkernigen Leprazellen hauptsächlich auf Kosten der fixen Elemente der Endothelien, der Gefässsprossen und wuchernder perithelialer Elemente gebildet und kann man oft alle Übergänge von fixen Zellen zu Spindelzellen, zu kolbigen und endlich zu runden freiliegenden Riesenzellen verfolgen. Die Bacillen liegen nur selten in unveränderten mononuklearen Wanderzellen, letztere quellen zunächst auf, indem auch der Kern blasig aufquillt, während das Protoplasma eine Anzahl kleiner Vakuolen enthält, zwischen welchen Bacillen oft in grosser Anzahl liegen. In frischen Knoten ist das Protoplasma noch nicht vakuolisiert, oder schaumig verändert und in diesem Fall erkennt man im Protoplasma oft glatte Bacillen,

welche dasselbe in allen Richtungen durchflechten. In nicht zu alten Knoten findet man oft verschiedene Arten von Zellen und in verschiedenem Verhältnis zu den Bacillen, während manches in der Genese der Zellen noch unentschieden bleibt. Die Schweiss- und Talgdrüsen sind inmitten der Zellinfiltration anfangs nur wenig verändert, und enthalten die Follikel öfters freie Leprabacillen, welche gewöhnlich von der Haarpapille aus in längeren Zügen, zwischen den Epithelzellen verlaufend, in die innere Wurzelscheide eindringen. Von anderen Elementen, welche Bacillen halten, sind noch die glatten Muskelzellen der Haut sowie die Fettzellen zu nennen, endlich gewisse Sternzellen der Papillen, besonders auch die pigmenthaltigen, sodass Babes im allgemeinen behauptet, dass alle bindegewebigen Elemente der Haut durch den Lepraprozess beeinflusst werden und Leprabacillen führen können. Nur ausnahmsweise, besonders in Eiterungen, führen auch polynukleare Leukocyten Leprabacillen. Wird der Lepraknoten älter, dann erfahren Bacillen und Zellen eigentümliche Umwandlungen. Im Centrum des Knotens entarten Gefässe und Drüsen, die bacillenhaltigen Zellen vergrössern sich unter endogener Kernvermehrung, zwei- oder vielkernige Zellen kommen häufig inmitten der Herde vor, die Kerne nehmen oft das Centrum der grossen Zellen ein, dieselben sind klein und gut gefärbt oder blasig gequollen und fragmentiert. Das reichliche Protoplasma ist deutlich vakuolisiert, in den Vakuolen liegen Bacillenkolonien, die zunächst aus fast parallel liegenden zugespitzten Bacillen gebildet werden, später werden dieselben körnig, brüchig, sehr dick zusammengebacken. In noch älteren Stellen wird die Zellnatur der grossen Zellen, namentlich infolge hyaliner Degeneration oft undeutlich, die Zellen werden durch die ungemeine Vergrösserung mancher Bacillenkolonie zerstört, sodass man statt der Zellen nur Bacillenhaufen sieht. Ausserdem wachsen auch Bacillen ausserhalb der Zellen zu Kolonien aus, die in Gewebsspalten liegen. In ganz alten Knoten sieht man nun im Centrum eine Art Sequester, aus grossen Bacillenkolonien und hyalin entarteten Leprazellen im Inneren heller Räume bestehend, zwischen denen das Gewebe auch hyalin entartet ist. Dieser Sequester wird nun mit der Zeit ausgestossen und führt so zur Bildung von Geschwüren. Eine eigentümliche Form der Hautknoten sind die schwieligen und warzigen Leprome von Babes. Hier treten an der hypertrophischen Haut kleine schwielige oder warzige Verdickungen auf. Die hypertrophischen Hautstellen zeigen eine lepröse Infiltration, die aber nicht diffus verbreitet ist, sondern sich streng an ein dickes zelliges Netzwerk hält, welches von dem nicht leprös veränderten zellarmen bindegewebigen Hautgewebe so durchflochten erscheint, dass das zellige Netzwerk nirgends in das bindegewebige Geflecht übergeht. Das zellige Netzwerk, welches aus mässig grossen Leprazellen, Nerven und Gefässen besteht, setzt sich in die Tiefe längs der Gefässe fort, ergreift auch das Fettgewebe. An gewissen Stellen entwickelt sich nun, gewöhnlich in der Gegend der Haarpapille, eine

bedeutende Verdickung des Stratum Malpighi, sowie der darüber liegenden Hornschichte, indem sich zugleich die Papillen vergrössern und der Papillarkörper unregelmässig ohne scharfe Grenze in die Tiefe wuchert. Man erhält in der Regel den Eindruck einer Schwielenbildung, welche aber unser Interesse insofern in Anspruch nimmt, als die bacillenfreie oberflächliche Cutisschichte verschwindet und die lepröse Wucherung mit der untersten Epithelschichte in unmittelbaren Kontakt kommt. Von hier aus gelangen nun Bacillen reichlich in die Malpighische Schicht, namentlich frei oder in Gruppen zwischen den Zellen liegend, zum Teil auch in die Epithelzellen eindringend. Dieselben können stellenweise bis an die Oberfläche verfolgt werden, sodass diese Form einen Weg der Bacillen an die Oberfläche der Haut darstellt. Eine weitere eigentümliche Form des Leproms der Haut ist das Schweissdrüsenleprom, eine Form, die sich streng an das Bindegewebe der Schweissdrüsen hält, und zugleich zu neoplastischer Wucherung der Drüsen selbst, sowie oft zur Bildung hämorrhagischer Herde Veranlassung giebt. Der eigentliche Lepraknoten liegt in der Tiefe und hängt mit einem Schweissdrüsenknäuel zusammen, dessen Bindegewebe von Bacillen durchsetzt ist. Der Knoten selbst ist nach oben weniger scharf begrenzt, als seitlich und unten. An der oberen Grenze erkennt man deutlich, dass derselbe aus gewucherten Drüsenelementen und aus verbreitetem, zellig gewucherten, von Leprabacillen durchsetzten Gewebe besteht und sieht man deutlich, dass die lepröse Wucherung sich streng an die Drüsenwucherung hält. Es ist hierdurch die Thatsache erwiesen, dass der Leprabacillus auch zu neoplastischer Drüsenwucherung in enger Beziehung stehen kann und niemand würde anstehen, den bezeichneten Knoten für ein Schweissdrüsenadenom mit aussergewöhnlicher Wucherung des Bindegewebes der Drüse zu bezeichnen, wenn die Leprabacillen uns nicht über die spezifische Natur der Wucherung aufklären würden. Stellenweise sind die Drüsenelemente gut erhalten, die Knäuelbildung derselben ist bloss an der Peripherie zu erkennen, während im Inneren des Knotens die Drüsenschläuche gestreckt erscheinen, die Drüsenzellen zum Teil entartet sind, zum Teil in eigentümlicher Wucherung begriffen und enthalten die Schläuche nur selten Bacillen. Es vermag also der Leprabacillus Neubildungen bindegewebiger und epithelialer Elemente zu erzeugen und liegt dieses unzweifelhaft in der langsamen, als formativer Reiz wirkenden Entwickelung der Bacillen. Babes wirft nun die Frage auf, ob dieser Reiz auch zu atypischer Wucherung epithelialer Elemente, zu Carcinombildung Veranlassung geben könne. In der That hat nun Blaschko (32) einen Fall auf leprösen Boden entstandenen Carcinoms, das auf der einen Seite ein Carcinom mit Haarbälgen und Epithelnestern, auf der anderen Seite ein leproses Infiltrat mit intra- und extracellularen Leprabacillen darstellt, veröffentlicht.

Von anderen Lokalisationen tuberöser Lepra hat insbesondere die Lepra

der oberen Luft- und Verdauungswege klinisch und anatomisch Bearbeitung gefunden durch Bergengruen (20), Glück (73), Jeanselme und Laurens (98), Ramon de la Sota y Lastra (141). Über zweifellose Lungenlepra berichten Babes und Mosenna (13) und Lie (117). Über anderweitige viscerale Lokalisationen, den Darm, die Leber, Milz, Nieren betreffend, haben Doutrelepont und Wolters (57), Joseph (103), Musehold (127), Brutzer (37), v. Reissner (142) berichtet, Ioelsohn (101), Glück (72) über die lepröse Erkrankung der Blutgefässe eingehende Arbeiten geliefert, Jeanselme und Morax (100) und Borthen (34) die leprösen Augenkrankheiten zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht. Ebenso bringt Babes (14) in seiner vielcitierten Monographie wertvolle Untersuchungen zur Frage der Lepra der Genitalsphäre, lymph- und blutbildenden Organe, Lunge, des Verdauungstractus.

Was die sogenannte anästhetische Lepra betrifft, so hat sich die Ansicht insofern verschoben, als ursprünglich der Angriffspunkt der nervösen Lepra in das Centralorgan versetzt, die Hauterscheinungen, sowohl Flecke, als Anästhesie, als periphere Äusserungen centraler Störungen angesehen wurden, eine Ansicht, die in Unnas Aufstellung der „Neurolepride" ihren präzisesten Ausdruck fand. Blaschko (L.-C. D.) hat dieser Wandlung der Ansichten am schärfsten Ausdruck verliehen, wenn er ausführt, er glaube, dass die Theorie, die in den Ausdrücken Unnas von den Neurolepriden am reinsten zu Tage tritt, nach welcher die Flecke auf der Haut sich zu der Nervenerkrankung so verhält, wie die Herpeseruption zu der Erkrankung im Nerv vollkommen fallen gelassen werden muss. Es gebe keinen Fall, welcher in der klinischen Begrenzung der Sensibilität der trophischen und motorischen Störungen eine solche Auffassung gerechtfertigt erscheinen lässt und alle anatomischen Thatsachen sprechen dafür, dass die Erkrankung der Haut, wie sie klinisch der Nervenerkrankung vorangeht, auch anatomisch und zwar, wie wohl Dehio und Gerlach richtig gezeigt haben, im wesentlichen von den Schweissdrüsen erst auf die Nerven übergeht und dann innerhalb der Nerven centripetal aufsteigt. In der That haben auch mehrere Untersucher in dem Flecke der Lepra anaesthetica Leprabacillen nachgewiesen, so vor allem Darier (40), der nachwies, wie immer auch die Flecken aller Lepraformen klinisch erscheinen mögen, ob erythematös oder pigmentiert, ob infiltriert oder nicht, anatomisch und bakteriologisch seien sie gleichartig. Sie haben ihre spezielle histologische Struktur und enthalten sie fast stets nachweisbare Leprabacillen, nur graduell unterscheiden sie sich von den wahren Lepromen und sind ebenso wie diese bacillär-lepröser Natur.

Neisser (L.-C. D.) weist darauf hin. dass die klinischen Begriffe noch nicht genügend präcisirt sind, mancher Autor einen Fall als makulo-anästhetischen auffasse, den andere als tuberöse Lepra ansehen würden und dass mit dieser klinischen Unsicherheit natürlich auch Ungleichheit in den Resultaten

anatomischer Untersuchung zusammenhänge. Es erscheint Neisser zweifellos, dass bei den typischen makulösen Formen die Nervenerkrankung dadurch zustande kommt, dass die äussersten Nervenendigungen primär zerstört werden und von da aus ascendierende Krankheit sich entwickele. Denkbar aber wäre es anzunehmen, dass die Bacillen an verschiedenen Stellen des peripheren Nervensystems sich festsetzen und ascendierend und descendierend Erkrankung und Zerstörung der Nervenfasern im Gefolge haben können.

Neisser (L.-C. D.) betont weiters nochmals nachdrücklich, dass er die Formen tuberöser und anästhetischer Lepra thatsächlich für ganz verschiedene Erkrankungen der Haut halte. Der Unterschied sei nicht nur ein qualitativer und bestehe nicht nur darin, dass bei den „Maculae“ der anästhetischen Form sehr wenig Bacillen und bei den Infiltraten der tuberösen Form massenhaft Bacillen vorhanden sind, sondern auch histologisch finden sich prinzipielle Gegensätze. Bei den Maculae findet sich ein einfach entzündliches, an sich nicht spezifisches Infiltrat von Entzündungszellen, welche ohne spezifisch Erkrankung, ohne Bildung echter Leprazellen, ohne Vakuolisation sich in spindelförmige Elemente umwandeln. Die letzte Ursache dieser entzündlichen Proliferation in diesen Lepriden seien auch die Bacillen, aber sie bleiben in den Blutgefässen, und wirken von hier aus chemotaktisch, vielleicht durch Toxine entzündungserregend, Infiltrationen bildend. Bei der tuberösen Lepra sehen wir dagegen die Spalten des Bindegewebes vollgestopft mit einer spezifischen Neubildungsmasse, bestehend aus mit Bacillen vollgepfropften und durch diese Einlagerung veränderten Zellen und aus Bacillen, welche teils einzeln, teils in Klumpen vereinigt das Lymphspaltensystem erfüllen. Vielleicht bestehe übrigens derselbe Gegensatz, den wir auf der Haut als „Leprid“ und „Leprom“ sehen, auch zwischen den Erkrankungsvorgängen in den Nerven bei anästhetischer und tuberöser Lepra. Bei letzteren finden wir in den Nerven ungeheure Leprom- und Bacillenmassen, aber sie sind viel weniger schädlich für die zwischen ihnen befindlichen Nervenfasern, die trotz bedeutender Verdickung des Nervenstammes sich jahrelang in ihrer Funktion erhalten können, während bei der anästhetischen Form durch das entzündliche, schwielenbildende Infiltrat rasch hochgradige Zerstörungen der Nervenfasern und damit vollkommene Funktionsunfähigkeit sich entwickeln. Unter Neurolepriden versteht Neisser alle durch Leprabacillen erzeugten Hautaffektionen, welche nicht wie die Leprome der Einwanderung derselben in das Cutisgewebe direkt, sondern seiner Vegetation in die Hautnerven indirekt ihre Entstehung verdanken. Die Leprome entstehen bei solchen Leprösen, deren gesamte Cutis einen guten Nährboden für die Leprabacillen abgiebt, die Neurolepride bei solchen Personen, deren Haut im allgemeinen nicht, deren Nerven jedoch die Ansiedelung der Leprabacillen zulassen. Mischformen sind durchaus selten. Am häufigsten findet man vereinzelte umschriebene Leprome auf flächenhaften Neurolepriden und subcutane Leprome als Komplikation von

solchen. Oft werden echte papillöse Neuroelepride fälschlich für Leprome und Mischformen gehalten. Neisser trennt die primär angioneurotischen von den sekundär embolischen Formen. 1. Die angioneurotischen Formen entstehen im Gesicht oder auf den Extremitäten langsam oder plötzlich, streng symmetrisch als Flecke oder Ringe mit blassem anästhetischen Centrum, während die hyperämischen Flecke und Zonen teils Anästhesie, teils Hyperästhesie erkennen lassen. Unbegrenzte Dauer der Flecke, allmähliche papulöse Verdickung der hyperämischen Zonen, Verwaschenwerden der Grenzen. Zwischen der Ausdehnung und Stärke dieser Exantheme und der nachweisbaren Nervenleprome besteht keine Proportionalität. 2. Die embolischen Formen, wenn solche (subcutane Blasen, cutane leicht erhabene entzündliche Papeln) auf bisher gesunder Haut auftreten, pflegen sie leicht und rasch zu schwinden. Treffen die Embolien jedoch auf makulöse Neurolepride, so bleiben deutliche Verdichtungen, papulöse Formen zurück, von denen sich hin und wieder subcutane Leprome ausbilden. Die Nervenlepra zerfällt in zwei Arten: 1. multiforme Exantheme mit geringer Anästhesie; 2. unbedeutende Exantheme mit sehr verbreiterten sensiblen Störungen und infolge der letzteren die hochgradigsten trophischen Veränderungen. Der Pemphigus leprosus ist das spezifische Neuroleprid der trophischen Lepra.

Dehio (51) bespricht eingehend die Lepra anaesthetica und den pathogenetischen Zusammenhang ihrer Krankheitserscheinungen, insbesondere auf Grund der bekannten Gerlachschen Untersuchungen, die den Beweis erbrachten, dass auch bei anästhetischer Lepra der primäre Erkrankungsherd in der Haut selbst gelegen ist, dass von diesen primären Flecken das lepröse Infiltrat zunächst auf die zugehörigen Hautnerven, dann auf die grossen gemischten Nervenstämme übergreift und dieselben zu degenerativer Atrophie bringt, dass diese Atrophie der peripheren Nerven völlig genügt, um alle nervösen Störungen zu erklären, die wir bei dieser Krankheitsform auftreten sehen, die Gerlachschen Untersuchungen aber für die Arning-Unnasche Ansicht, dass die Fleckenbildung auf der Haut nur die sekundäre Folge der primären Nervenerkrankung sei, keinen Anhaltspunkt gaben.

Philippson (137) hat die erythematösen Läsionen der Lepra anatomischer Untersuchung unterzogen und kommt zum Schlusse, dieselben seien keine Angioneurosen, sondern Entzündungsprozesse und Leukocytenauswanderung mit fibrinösem Exsudat. Ausserdem kommt es auch zu Bacillenembolien in die kleinen Hautvenen und wenn sich der Prozess an derselben Stelle mehrmals wiederholt, entwickelt sich eine lepröse Phlebitis. Montgomery (125) beschreibt den seltenen Fall eines Leprides der Handteller, Jeanselme (96) studiert eingehend die sensiblen Störungen bei der Lepra.

Über die Veränderungen des Rückenmarkes bei Nervenlepra hat sich einmal Jeanselme (L.-C. D.) geäussert, nachdem er in fünf Fällen von

Lepra bei der Sektion sowohl die peripheren Nerven, als die Wurzeln und das Rückenmark untersuchen konnte. Er fand geringgradige Veränderungen an den Zellen der Vorderhörner, ausgesprochene Sklerose der Hinterstränge, wobei der Grenzstrang meist von Sklerose frei war, die Gollschen Stränge dagegen Degenerationserscheinungen zeigten. Die vorderen Wurzeln waren intakt, dagegen die Seitenstränge und gekreuzten Pyramidenbahnen degeneriert. In den sklerosierten Partien waren Bacillen nicht nachzuweisen, ebenso kein lepröses Gewebe nachzuweisen, die Veränderungen scheinen also mehr toxischer Natur, durch die Bacillentoxine bedingt.

Samgin (145) untersuchte ebenso das Rückenmark in einem Falle von Nervenlepra, fand, dass das spezifische Infiltrat an den peripheren Enden der Nerven beginnt und centralwärts hoch hinaufgeht. Wo die spezifische Infiltration aufhört, fängt die sekundäre Degeneration an, auch die Degeneration der Gollschen Stränge ist seiner Ansicht nach sekundär. Leprabacillen wurden in frischen Hautinfiltraten in Zellen und in der Gefässwand nachgewiesen. Die erkrankten Nerven zeigten sowohl in den Verästelungen, als im Stamm Rundzelleninfiltrate, bindegewebige Umwandlung des Peri-, Epi- und Endoneurium, Schwund des Myelin. Bacillen fanden sich spärlich in Zellen, teils frei im Bindegewebe. Im Gehirn und Rückenmark fanden sich keine Bacillen. Im Rückenmark fand sich aufsteigende Degeneration der Nervenfasern der hinteren Wurzeln ohne spezifische Infiltration, Sklerose der Gollschen Stränge, teilweise Degeneration der Nervenfasern der Spinalganglien, Hyperplasie des umgebenden Bindegewebes mit Kernvermehrung, Pigmentierung der Nervenzellen in den Ganglien. Woit (164) untersuchte in fünf Fällen anästhetischer Lepra das Rückenmark und kam zu analogen Resultaten, wie Jeanselme und Samgin. Auch er fand degenerative Veränderungen der Gollschen und Burdachschen Stränge sowie der Ganglienzellen in den vorderen und hinteren Hörnern, sieht diese Veränderungen aber nicht für spezifisch, sondern als Ausdruck der Kachexie an, für die die Lepra als solche nicht verantwortlich zu machen sei. Gleich Samgin wies aber Woit auch eine Neuritis leprosa ascendens auf, welche Ursache der Anästhesien, von Muskelatrophie und trophischen Störungen ist.

Über die Frage der Stellung der Lepra zu einer Reihe nervöser Trophoneurosen ist heute noch keine Entscheidung gefallen. Bekanntlich hat vor allem Zambaco (168) das Krankheitsbild der Lepra erheblich erweitern wollen, indem er die Behauptung aufstellt eine ganze Reihe ätiologisch noch dunkler Erkrankungsformen, so die Syringomelie, das Morvansche Krankheitsbild, der Ainhum, die Sklerodermie seien nur Äusserungen und Krankheitsbilder einer veränderten, abgeschwächten, die symmetrischen und lokalen Asphyxien, Krankheitsbilder beginnender torpider Lepra. Ehlers (64) hat sich Zambaco, wenn auch nur sehr teilweise angeschlossen, indem er einmal den Ainhum als Form der Lepra auffasst, dann aber auch von Fällen

„frühester abortiver Lepra spricht", die den genannten Krankheitsbildern ähnlich sein können, von denen er es aber offen lässt, ob sie nicht nach Jahren in schwere typische Lepra übergehen können.

In der Frage der Syringomyelie und Morvanschen Krankheit haben Souy a Martins (Revue de Névrologie (1694), Camara Pestana und Bettencourt (40) bei Sektion des Rückenmarks in der gliomatösen Höhle Pons (139) in einem Falle von typischem Morvan in vivo im Blute angeblich zweifellose Leprabacillen nachgewiesen.

Während aber v. Düring (58, 59) und Pons (139) einen vermittelnden Standpunkt einnahmen, indem sie von der Ansicht ausgehen, es gäbe einerseits ein von Lepra unabhängiges Krankheitsbild der Syringomyelie, anderseits aber vermöge der Leprabacillus ein Symptomenbild zu erzeugen, das sich in nichts von der Syringomyelie unterscheide, stehen jedoch die Mehrzahl der Lepro- und Neurologen, Blaschko (31), Glück (74), Goldscheider (77), Jeanselme (97), Kalindero und Marinescu (106), Kondriawsky (111), Lash (115) auf dem Standpunkte völliger Trennung der Lepra von der Syringomyelie, indem sie in den differentialdiagnostisch fraglichen Fällen darauf hinweisen, dass die nervösen und trophoneurotischen Störungen der Lepra immer einen von der Peripherie gegen das Rückenmark allmählich langsam, unregelmässig ascendierenden Verlauf nehmen, während dieselben Symptome bei Syringomyelie stets in Auftreten, Ausbreitung den centralen Ursprung erkennen lassen.

---

5. Tuberkulose.

Von

H. Dürck, München und **S. Oberndorfer,** Genf.

Litteratur.

1. Abba. F., L' acqua benedetta nelle chiese. Communicazione fatta alla Società Piemontese d' igiene nella seduta del 27 dicembre 1899. Torino Stabilimento fratelli Pozzo 1900.
2. Derselbe, Sulle pessime condizioni batteriologiche dell' acqua benedetta nelle chiese e sulla presenza in essa del bacillo della tubercolosi. Communicazioni fatta al Congresso Nazionale d' igiene in Torino. Settembre-Ottobre 1898. Torino Stabilimento fratelli Pozzo 1899.
3. Abrahams, R., Syphilis and tuberculosis. Report of a case. Medic. Record. Vol. II. 1895. Nr. 26. pag. 910.
4. Albarran, J., Infections sécondaires dans la tuberculose urinaire. Annales des maladies des organs génito-urinaires. 1897. pag. 1—18.
5. Ambler, C. P., Antiphthisin in tuberculosis. New York. Medic. Record. 1896. Vol. 49. pag. 194.
6. Amman, Zur Iristuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 35. 1897. S. 135.
7. Anacker, H., Pferderotz und Pferdetuberkulose. Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. 1897. S. 74. Ref. in Baumgarten Jahresbericht, 1897. S. 537.
8. André, Martin, Tubercule massif du cerveau. Bulletins de la société anatomique de Paris. T. 72. 1897. pag. 416.
9. Andrejew, N. P., Rasche Färbung von tuberkulösen Sputis. Einzeitiges Entfärben und komplementäres Nachfärben des Grundes bei der Ziehl-Neelsenschen Methode. Centralbl. f. Bakteriol. 1897. Bd. 22. S. 593.
10. Andreoli. J., Un caso di tuberculosi polmonare curato col siero Maragliano Gazz. degli Ospedali 1896. Nr. 38.
11. Arloing, Apparition dans le sérum sanguin sous l'influence de produits chimiques d'une matière capable d'agglutiner le bacille de la tuberculose vraie. Académie des sciences. 31. mai 1898.
12. Arloing, S. et Courmont. P., Recherches et valeur clinique de l'agglutination du bacille du Koch (sero-diagnostic de la tuberculose). Bericht über den Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit. Berlin 1899. S. 229.
13. Arloing, Courmont et Nicolas, Étude expérimentale sur la tuberculine T. R. Compt. rend. et mémoir. de la congrès de la tuberculose à Paris 1898. pag. 500.

14. Arloing, S. et Courmont, E., De l'obtention des cultures du bacille de Koch les plus propices à l'étude du phénoméne de l'agglutination par le sérum sanguin des tuberculeux. Académie des sciences. 8. août 1898. pag. 312.
15. Dieselben, Sur la recherche et la valeur clinique de l'agglutination du bacille de Koch par le sérum sanguin de l'homme. Académie des sciences 19. septemb. 1898. pag. 425.
16. Arloing, Agglutination du bacille de la tuberculose vraie. Congrès de médecine interne de Montpellier 12—17. avril 1898.
17. Arloing et Nicolas, De l'influence d'une infection streptococcique antérieure sur les suites de l'inoculation tuberculeuse chez le lapin. Compt. rend. et mémoir. de congrès de la tuberculose. Paris 1898. pag. 549.
18. Aron, E., Zur Tuberkuloseinfektion des Menschen. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 21.
19. Derselbe, Die Lungentuberkulose des Menschen. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1899. Heft 4. I. Hälfte. S. 710.
20. Aronson, H., Zur Biologie der Tuberkelbacillen. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 22.
21. D'Arrigo, G. u. Stampacchia, R., Beitrag zum Studium der Tuberkulose. Centralbl. f. Bakteriol. 1898. Bd. 23. S. 64.
22. Aschoff, L., Über Endarteriitis tuberculosa aortica. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 1899. S. 419—421.
23. Aschoff, A., Zur Ätiologie der akuten serösen Pleuritis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 29. S. 440.
24. Askanazy, S., Über tumorartiges Auftreten der Tuberkulose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 32. 1895. Heft 3 u. 4. S. 360—378.
25. Auché et Chambrelent, De la transmission à travers de la placenta, du bacille de la tuberculose. Archives de méd. experim. 1899. Nr. 4. pag. 521—545.
26. Auché et Hobbs, S., Tuberculose aviaire chez la grenouille. Société de biologie. 21. octob. 1899.
27. Dieselben, Non-transformation de la tuberculose humaine en tuberculose pisciaire. Société de biologie. 21. octob. 1899.
28. Dieselben, Evolution de la tuberculose aviaire chez la grenouille. Compt. rend. de la société de biologie 1899. pag 816
29. Dieselben, De la non-transformation en tuberculose pisciaire de la tuberculose humaine inoculée à la grenouille. Compt. rend. de la société de biologie' 1899. pag. 817.
30. Dieselben, De la multiplication du bacille tuberculeux humain ou aviaire chez la grenouille à la température ordinaire. Compt. rend. de la société de biologie 1899. pag. 825.
31. Dieselben, État de la virulence de la tuberculose humaine après son passage sur la grenouille. Compt. rend. de la société de biologie 1898. 8. Janv. pag. 13.
32. Dieselben, Actions des bacilles tuberculeux morts injectés dans la cavité péritoneale des grenouilles. Compt. rend. de la société de biologie 1897. pag. 929. Séance du 30. octobre.
33. Auclair, Les poisons du bacille tuberculeux humain. 3. mémoir. Recherches sur la pneumonie tuberculeuse. Archives de méd. expériment. et d'anatom. pathologique 1899. Nr. 3. pag. 363—377.
34. Derselbe, Virulence des bacilles tuberculeux humains de sources diverses. Archives de méd. expériment. novembre 1897. pag. 1124.
35. Derselbe, Étude expérimentale sur les poisons du bacille tuberculeux humain. Essais de vaccination et de traitement. Thèse de doctorat. Paris 1897.
36. Derselbe, Essais de séro-thérapie expérimentale antituberculeuse à l'aide du sang de poules traitées. Du laboratoire de M. le Profess. Grancher. Archives de méd. expérimental T. 8. pag. 445.
37. Derselbe, La dégénérescence caséeuse. Revue de la tuberculose. Vol. 6. 1898. pag. 37.
38. Audion, P., Tuberculose primitive des organs génitaux (trompes et utérus) chez une enfant de 13 ans. Granulie aigue généralisée secondaire. Gazette hebdomaire de méd. et de chirurgie 1898. Nr. 19. pag. 217—220.

39. Derselbe, Péritonite tuberculeuse; occlusion intestinal, Laparatomie etc. Gazette hebdomaire de méd. et de chirurgie année 45. 1898. Nr. 10. pag. 109—110.
40. Audion et Bayeux, Adénopathie trachéo-bronchique caséeuse ayant perforé la trachée. Mort par asphyxie. Société anatomique Paris 5 février 1897.
41. Auscher, Pachypleurite tuberculeuse. Bulletins de la société anatomique de Paris. Année 71. 1896. série V. T. 10. fasc. 2. pag. 42.
42. Ausset et Bodard, Péritonite chronique tuberculeuse guérie par le radiothérapie. Archives d'éléctricité médicale 1899. pag. 119.
43. Avellis, Über die bei kleinen Kindern ein Kieferhöhlenempyem vortäuschende Tuberkulose des Oberkiefers. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 45. 1898. Nr. 45 S. 1433—1435.
44. Babes et Kalindero, Lésions tuberculeuses comme porte d'entrée de la fièvre typhoide, de l'entero-hépatite suppurée et de l'infection hémorrhagique. Annales de l'institut de Pathologie et de Bactériologie de Budapest. Année 1894/95. Berlin, Bukarest 1898. pag. 192.
45. Babes et Levaditi, Forme actinomycosique du bacille de la tuberculose. Académie des Sciences 5. avril 1897.
46. Dieselben, Sur la forme actinomycosique du bacille de la tuberculose. Compt. rend. académie des sciences. T. 134. 1897. Nr. 14.
47. Dieselben, Sur la forme actinomycosique du bacille de la tuberculose. Archives de méd. expérimentale et d'anatomie pathologique. 1897. Nod. Nr. 6.
48. Babes, V., u. Proca, G., Sur la sérothérapie de la tuberculose. La méd. moderne. 1896. pag. 37.
49. Dieselben, Untersuchungen über die Wirkung der Tuberkelbacillen und über gegenwirkende Substanzen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 23. S. 331.
50. Babes et Stoicescu, G., Myocardite aigue greffée sur une myocardite localisée tuberculeuse. Annales de l'Institut de pathologie et de bactériologie de Bukarest. Vol. 6. Année 5. 1894/95 98. pag. 385—392.
51- Bach, L., Die Tuberkulose der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. Bd. 32. S. 149—153.
52. Baer, Gustav, Über die primären Lokalisationen der Inhalationstuberkulose. Erlangen. Inaug.-Diss. 1896.
53. Balzer et Leroy, Lymphangite tuberculeuse à marche rapid. Soc. franc. de dermat. 7. juillet 1898.
54. Banaschewski, Franz, Über Tuberkulose des Wurmfortsatzes und des Cöcums. Inaug.-Diss. Jena 1897.
55. Bang, Die Verwendung des Tuberkulins im Kampfe gegen die Tuberkulose des Rindviehs. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. u. vergl. Pathol. Bd. 22. Heft 1. S. 1—31.
56. Banquet, Jean, Contributions à l'étude anatomo-pathologique de l'endocardite tuberculeuse. Thèse Bordeaux 1897/98.
56a. Bard, M. L., Des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. Congrès français de Médecine. Montpellier 1898.
57. Barié, E., La tuberculose du coeur. Semaine méd. 1896. Nr. 61. pag. 485—487.
58. Derselbe, Recherches sur la tuberculose sénile. Revue de méd. 1896. Nr. 1. pag. 17.
59. Barnick, Otto, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Tuberkulose des mittleren und inneren Ohres. Aus Habermanns Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Graz. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 40. 1896. Heft 2. S. 81—122.
60. Bataillon, Dubard et Terre, Un nouveau typ de tuberculose. Compt. rend. de la société de biologie 1897. pag. 44.
61. Bataillon et Terre, La forme saprophytique de la tuberculose humaine et de la tuberculose aviaire. Compt. rend. de l'académie des sciences 1897. pag. 1399.
62. Dieselben, Tuberculose et pseudo-tuberculose. Compt. rend. de l'académie des sciences 1898. pag. 538. Séance du 14. février.
63. Dieselben, Polymorphisme du bacille de la tuberculose des poissons. Société de biologie 8. juillet 1899.
64. Baudach, Vorläufige Mitteilungen über Anwendung des Koch'schen Tuberkulins. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 34.

65. Baumgarten, P., u. Walz, K., Über den Heilwert des neuen Koch'schen Tuberkulins — nach Experimenten an tuberkulös infizierten Kaninchen und Meerschweinchen.
66. Bay, Christian, Tuberculous infections of milk. Anual Report of the Jowa State Daig commissions 1896.
67. Beck, Über das neue Tuberkulin T. R. (aus dem bakteriologischen Laboratorium der Farbwerke Höchst). Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 23. Therapeutische Beilage 6.
68. Beck, Max, Über die Kombination der Tuberkulinkur mit der Kreosotbehandlung. Charité-Annalen Bd. 21. 1896. S. 815.
69. Derselbe, Über die diagnostische Bedeutung des Koch'schen Tuberkulins. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 9. S. 137.
70. Béco, L., Recherches sur la flore bactérienne du poumon de l'homme et des animaux. Archives de méd. expérimentale et d'anatomie pathologique 1899. Nr. 3.
71. Behring, E., Über die spezifisch giftigen Eigenschaften der Tuberkulinsäure. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 25. S. 537.
72. Derselbe, Mitteilungen aus dem Institut für experimentelle Therapie von Prof. Behring. Marburg, Autoreferat über den am 12. April 1898 in Madrid in der mikrobiologischen Sektion des Kongresses für Hygiene und Demographie gehaltenen Vortrag. Deutsch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 19.
73. Benda, C., Über akute Miliartuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 26, 27, 29.
74. Derselbe, Die akute Miliartuberkulose vom ätiologischen Standpunkt. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1899.
75. Derselbe, Kasuistische Mitteilungen über Endangitis tuberculosa mit Demonstrationen. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 1899. S. 335—345.
76. Derselbe, Die akute Miliartuberkulose vom ätiologischen Standpunkte. Lubarsch-Ostertag. Ergebnisse des 5. Jahrg. 1899.
77. Beninde, M., Beitrag zur Kenntnis der Verbreitung der Phthisis durch verstäubtes Sputum. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. 30. 1899. Heft 1. S. 193.
78. Benndorf, Reinhard, Über primäre und isolierte Bauchfelltuberkulose. Inaug.-Diss. München 1899.
79. Benoit, Résultats obtenus sur l'homme et sur les animaux de la nouvelle tuberculine T. R. de Koch. Compt. rend. et mémoires du congrès de la tuberculose. Paris 1898. pag. 505.
80. Berdez, Laparotomie dans le péritonite tuberculeuse. Soc. vaudoise de médec. 9 juin 1898.
81. v. Bergmann, Bericht über die Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in München. Münchn. med. Wochenschr. 1899. S. 1282.
82. Bergonié et Teissier, Rapport sur l'action des rayons sur la tuberculose. Compt. rend. et mém. du congr. de la tubercul. à Paris 1898. pag. 76.
83. Bergonié et Mongour, Les rayons Roentgen ont ils une action sur la tuberculose pulmonaire de l'homme? Bull. de l'acad. de méd. 1897. Nr. 18. pag. 66—71.
84. Bericht der k. Kommission, den Einfluss tuberkulösen Fleisches auf die Gesundheit des Menschen zu erforschen. Teil I. Bericht von beiden Häusern des Parlaments auf Befehl I. M. der Königin Victoria vorgelegt. London 1895. Auszug von Dr. Petri, Berlin. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1896. Nr. 35.
85. Bericht über den Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit. Berlin. 24.—27. Mai 1899.
86. Bernheim, Verhandlungen des XI. internationalen medizinischen Kongresses in Rom. 1894.
87. Derselbe, Immunisation tuberculeuse et sérumthérapie. Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. Nr. 10. pag. 291—294.
88. Bésancon et Griffon, Culture sur sang gélosé du liquide recueilli par punction lombaire dans la meningite tuberculeuse. Soc. de biol. 24 juin 1899.
89. Besold, Über die Miterkrankung des Kehlkopfes bei Lungentuberkulose. Münchener med. Wochenschr. Nr. 26. S. 814—818.

90. Biedert, Das Verhältnis der Tuberkulose zur Kindersterblichkeit und zur Tiertuberkulose. Verhandl. d. 15. Versamml. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Düsseldorf 1898. S. 257.
91. Bier, August, Heilwirkung der Hyperämie. Münchener medizin. Wochenschr. 1897. Nr. 32.
92. Birch-Hirschfeld, F. V., Das erste Stadium der Lungenschwindsucht. Bericht über den Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit. Berlin 1899. S. 213.
93. Derselbe, Über den Sitz und die Entwickelung der primären Lungentuberkulose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 64. Bd. 1899. S. 58—128.
94. Blaise, H., Cas de tuberculose pulmonaire traité par le sérum du professeur Maragliano. Gaz. hebd. de méd. et de chir. Nr. 6. pag. 61—64.
95. Blaxall, Weitere Mitteilungen über Glycerin-Kälberlymphe in 27 anual report of the local governement board 1897—98. Suppl. containing the report of the med. officers for 1897—98.
96. Blumer, Georg, Tuberkulose des Magens. Albany med. Annales mars 1898.
97. Derselbe, Tuberculosis of the aorta. The amer. journ. of the med. Sciences. January 1899.
98. Bockhorn, Tuberkulose der Parotis. Inaug.-Diss. Berlin 1897.
99. Boden, A. J., Ein Fall von multipler Tuberkulose. Inaug.-Diss. München 1897.
100. Boeck, Cäsar, Die Exantheme der Tuberkulose („Tuberculides" Daries). Archiv f. Dermatol. Bd. 42. S. 71, 175—363.
101. Boeglin, Heinrich, Über Hauttuberkulose, insbesondere Tuberculosis cutis propria. Inaug.-Diss. Strassburg 1898.
102. Bollinger, O., Die Tuberkulose unter den Haustieren und ihr Verhältnis zur Ausbreitung unter den Menschen. Bericht über den Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit. Berlin 1899. S. 102.
103. Bolognesi, Recherches cliniques, bactériologiques, histologiques et expérimentales pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose humaine. Transmission de la mère à l'enfant. Thèse de doctorat. Paris. 6 novembre 1895.
104. Boluminski, O., Beiträge zur Tuberkulose der oberen Luftwege. Inaug.-Diss. Erlangen. Berlin 1895.
105. Bonnet, Tuberculose chez un nourrisson de trois mois et hérédité de la tuberculose. Soc. des sc. méd. de Lyon. janvier 1898.
106. Borchgrevink, O., Multiple Tuberculose tynd Darmstrikturer. Norsk Magazin for laegevidenskaben. Jahrg. 59. 1898. Nr. 1. S. 57—69.
107. Bouchard, Application de la Radioscopie au diagnostic des maladies du thorax. Revue de la tuberculose. 1896. pag. 273.
108. Bouchet, Paul, Pneumothorax tuberculeux avec pleurésie chronique. Bull. de la Soc. anat. de Paris. Année 72. 1897. Serie V. T. XI. fasc. XII. pag. 453—454.
109. Bozzi, Zwei seltene Fälle von Bursitis trochanterica tuberculosa. Zieglers Beiträge. Bd. 19. S. 443.
110. Braatz, E., Eine Ansteckungsgefahr für Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 8. S. 126—127.
111. Bragard, Heinrich, Zur pathologisch-anatomischen Differentialdiagnose der tuberkulösen und syphilitischen Granulome. Inaug.-Diss. Würzburg 1897.
112. Brauer, L., Verbreitung der Tuberkulose in Cigarrenfabriken (Pfalz, Nordbaden). Tuberkulosekongress Berlin 1899. S. 140.
113. Brieger, Oskar, Über die Bedeutung der Hyperplasie der Rachenmandel für die Entwickelung der Tuberkulose. Tuberkulosekongress Berlin 1899. S. 230.
114. Brindeau, A., Cas de tuberculose congenitale. Société obstric. Paris juillet 1899.
115. Broca et Charrin, Traitement des tuberculoses cutanées par le Sérum des chiens tuberculeux. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol. Séance de 27. VII. 1895.
116. Brosch, Anton, Zur Frage der Entstehung der Riesenzellen aus Enthodelien. Archiv für patholog. Anatom. Bd. 144. 1896. Heft 2. S. 289—300.
117. Derselbe, Ein Fall von Herztuberkulose mit typischem Weil'schem Symptomenkomplex. Wien. med. Presse. 1896. Nr. 30. S. 985—989. Nr. 31. S. 1014—1020.

118. Derselbe, Demonstration des Präparates eines Falles von Mesenterialdrüsentuberkulose. Vereinsbeil. d. deutsch. med. Wochenschr. 1895. S. 111.
119. Broden, A., Recherches sur l'histogénèse du tubercule et l'action curative de la tuberculine. Arch. de médec. expériment. et d'anatom. patholog. T. XI. 1899. pag. 1.
120. Brückmann, Ein Fall von Lymphdrüsen- und Bauchfelltuberkulose kombinirt mit myelolieno-lymphat. Leukämie. Arbeit. a. d. patholog.-anatom. Inst. Tübingen. Bd. II. S. 468.
121. Brunis, Über Bildung des Knochenkallus bei tuberkulöser Infektion und Intoxikation. Wien. med. Wochenschr. 1898. Nr. 50, 51 u. 52.
122. Buchner, Hans, Zu Robert Kochs Mitteilung über neue Tuberkulinpräparate. Berlin. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 15.
123. Buege, Über die Untersuchung der Milch auf Tuberkelbacillen. Inaug.-Dissert. Halle 1896.
124. Bugge, Beitrag zur Lehre von der angeborenen Tuberkulose. Zieglers Beiträge 19. S. 432.
125. Derselbe, Inosprøting paa dyr of sterilisereder kulturer of tuberkelbaciller. (Einspritzung auf Tiere mit sterilisierten Tuberkelbacillenkulturen. Verhandl. d. med. Vereins Christiania.) Norsk Magazin for Laegevidensk. Beil. pag. 131. 1896.
126. Bujwid, Erfahrungen über die Anwendung des Tuberkulins zur Diagnose der Rindertuberkulose. Monatsschr. für Gesundheitspflege. 1896. Nr. 3.
127. Buksocky, J., Vorläufiger Bericht über die Anwendung des Tuberkulins T. R. Wien. med. Wochenschr. 1897. Nr. 40. S. 1844—1849.
128. Bunge, R. und Trantenroth, A., Smegma- und Tuberkelbacillen. Fortschr. d. Med. Bd. 14. 1896.
129. Burghart, Ein Fall von sog. Landry'scher Paralyse. Rückgang der Lähmung, Tod an Lungentuberkulose. Charité-Annalen. Jahrg. 22. 1897. S. 129—142.
130. Derselbe, Über die Ergebnisse der Anwendung des neuen Koch'schen Tuberkulins (T. R.) bei Lungentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 7. S. 143.
131. Busse, O., Über eine ungewöhnliche Form der Meningitis tuberculosa. Virchow Archiv. Bd. 145. S. 107.
132. Bussenius, Einige Mitteilungen über die bisher bei Anwendung des T. R. Tuberkulins gesammelten Erfahrungen. Deutsch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 28. 8. Juli.
133. Derselbe, Die Bakteriologie im Dienste der Phthisiotherapie. Klinische Prüfung des Heilserums Maragliano's Charité-Annal. 1896. S. 235.
134. Buttermilch, Über einen Fall von Tuberkulose der Aortenwand. Inaug.-Dissertation. Würzburg 1898.
135. Buttersack, Wie erfolgt die Infektion der Lunge? Zeitschr. f. klin. Med. 1896. Bd. 29. S. 411.
136. Cadiot, Contribution à l'étude de la tuberculose des petits animaux. La semaine médical 1896. pag. 461.
137. Cadiot, Gilbert et Roger, Sur une procédé permettant de transmettre la tuberculose des mammifères aux gallinacés. Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. pag. 1065.
138. Dieselben, Inoculabilité de la tuberculose des mammifères au dindon. Ibidem 1898. pag. 1112.
139. Dieselben, Sur l'inoculabilité de la tuberculose aviaire aux psittacés. Ibid. 1898. pag. 1113.
140. Dieselben, Sur l'identité des tuberculoses humaines et aviaires. Annal. de la soc. de biologie 1896. pag. 140.
141. Campana, R, Della tubercolina nel lupus. Policlinico Nr. 2. pag. 61. Baumgarten Jahresber. 1897. S. 555.
142. Carlucci, F., Pulmonary tuberculosis treated with Maragliano serum. Medic. Record 1896. Nr. 15. pag. 515—516.
143. Carnot, Uterus tuberculeux. Bullet. de la soc. anat. de Paris. Année 72. 1897. Série V. Tome XI. Fasc. 9. pag. 254.
144. Carnot, P., Influence de la tuberculine sur le développement des cultures de tuberculose humaine. Avantages des milieux tuberculinisés. Compt. rend. de la soc. de biolog. 1898. Nr. 26. pag. 765—767.

145. Carrière, Étude expérimentale des altérations histologiques du foie et du rein produites par les toxines tuberculeuses (tuberculins). Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1897. Nr. 1.
146. Castaigne, Tubercule volumineux développé en pleine substance cerébral et occupant sur tout la région des noyaux gris de l'hemisphère droit. Bull. de la soc. anatom. de Paris. Année 72. 1897. pag. 96.
147. Chabry, M., Pyelo-nephrite ascendante unilaterale tuberculeuse. Bull. de la soc. anatom. de Paris 1897. Tom. 72. pag. 75.
148. Chabrin et Nattan Larrier, Lésions constatées chez des nouveau-nés non tuberculeux, mais issus des mères tuberculeuses. Compt. rend. de la soc. de biolog. 1898. 12. Novbr.
149. Chvostek und Egger, Über die Invasion von Mikroorganismen in die Blutbahn während der Agone. Wien. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 3.
150. Claude, H., Infection tuberculeuse d'un cancer de l'estomac. Soc. de biolog. 28. janvier 1899. pag. 40.
151. Derselbe, Etroitesse congénitale de l'aorte et de l'artère pulmonaire chez un tuberculeux. Bullet. de la soc. anatom. de Paris 1896. Tom. 71. pag. 117.
152. Derselbe, Ulcérations tuberculeuses du duodenum. Bullet. de la soc. anatom. de Paris. Année 71. 1896. Sér. V. Tom X. Fasc. 8. pag. 230—232.
153. Derselbe, Tuberculose hypertrophique non stenosante du gros intestin. Compt. rend. hebdomadaires de la soc. de biolog. Série X. Tome V. 1898. Nr. 38. pag. 1110—1111.
154. Coggi Costantino, Sulla presenza di bacilli tubercolari nel burro di mercato di Milano. Giornale della Reale Soc. Ital. d'Igiene 1899. Nr. 7.
155. Cohaus, Heinr., Über gleichzeitiges Vorkommen von Diphtherie und Tuberkulose. Kiel. Inaug.-Diss. 1896.
156. Coppen-Jones, Über die Nomenklatur des sog. „Tuberkelbacillus". Centralblatt für Bakteriologie 1896. Bd. 20. S. 393.
157. Cornet, G., Die Infektionsgefahr bei Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 11 u. 12.
158. Derselbe, Die Tuberkulose. Spezielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von H. Nothnagel. Bd. XIV. Wien. Alfred Holder 1899. 674 S.
159. Cornet, Considérations sur la tuberculose des muscles et des altérations des fibres musculaires dans cette affection. Thèse Paris 1899.
160. Cornil, Besançon et Griffon, Tuberculose expérimentale du cerveau. Soc. anatom., séance du 18. février 1898.
161. Costensoux, G, Péritonite tubérculeuse consécutive à une double salpingite chez un enfant d'un an. Bullet. de la soc. anatom. de Paris. 1897. Tom. 72. pag. 859.
162. Coster, Georg, Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose des Handgelenkes. Inaug.-Diss. Marburg 1897.
163. de Coster, V., Action du sérum antituberculeux sur une tumeur fibro-tuberculeuse de la face. Presse médic. belge 1197. Nr. 15. pag. 114.
164. le Count, Focal or insular necrosis produced by the bacillus of the tuberculosis. The Journ. of experiment. medic. 1897. Vol. II.
165. Courmont, Sur une forme nouvelle de tuberculose streptobacillaire d'orignie humaine. Arch. de méd. expériment. et d'anatom. pathologique Nr. 1. 1898.
166. Courmont, P., Action des épanchements des séreuses, tuberculeux ou non, sur les cultures de bacille de Koch en milieux liquides. Compt. rend. de la soc. de biolog. 1898. Nr. 19. pag. 605—608.
167. Craig, C., Variations in the morphology of the Bacill. Tuberculosis. Allg. Wien. med. Ztg. 1897. Nr. 49. pag 559.
168. Crescimanno, S., Tuberculosi laringo-polmonare curata col siero Maragliano. Riform. med. 1896 Nr. 67. pag. 795—797.
169. Crikx, Tuberculose du peritoine. Recidive dans la cicatrice. Cercle méd. de Bruxelles, 5. mais 1897.
170. Croce, S., Contributo allo studio della sieroterapia nella tuberculosi polmonare. La riforma medic. 1897. Nr. 10, 11.

171. Crotto, Il siero Maragliano. Riforma med. 1896. Nr. 87. pag. 133/139.
172. Csokor, J., Die Tuberkulose der Tiere und die Übertragung dieser Seuche auf den Menschen. Die Tuberkulose, Verein Heilstätte Alland, Wien und Leipzig. W. Braunmüller. 1898.
173. Cuneo, J. A., Tuberculose primitive du sein. Thèse Paris 1899.
174. Cutler, E. G., Record of two cases of beginning pulmonary tuberculosis treated with subcutaneous iniections of Kochs tuberculin. Boston med. and surg. Journ. Nr. 23. pag. 571.
175. Czaplewski, E., Zur Kenntnis der Smegmabacillen. Münchn. med. Wochenschr. 1897. 26. Okt., S. 1192.
176. Derselbe, Über einen aus einem Leprafalle gezüchteten alkohol- und säurefesten Bacillus aus der Tuberkelbacillengruppe. Centralbl. für Bakteriolog. 1898. Bd. 23. S. 189.
177. Dauriac, J. S., Notes cliniques sur l'emploi de la nouvelle tuberculin T. R. du Prof. R. Koch dans le traitement des tuberculoses. Le progrès médical 1897. Nr. 49 u. 50.
178. Davidsohn, C., Tuberkulose der Vulva und Vagina. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 25. S. 548.
179. Delbanco, E., Zur Darstellung des Tuberkelbacillus im Gewebe. Deutsch. Medizinalztg. 1898.
180. Denig, Rudolf, Über die Häufigkeit der Lokaltuberkulose des Auges, die Beziehungen der Tuberkulose des Auges zur Tuberkulose der übrigen Organe, nebst Bemerkungen über Diagnose und Prognose. Archiv für Augenheilkunde von Knapp u. Schweigger. Bd. 31. Heft 4. S. 359.
181. Derselbe, Über Impfungen der Iristuberkulose. Allg. Wien. med. Ztg. 1897. Nr. 45. S. 510—511.
182. Dening, W. C., Progres in the control of infections diseases. Med. Rec. 1898. Nr. 1417.
183. Denison, Ch., The microscopical proof of a curative proces in tuberculosis; or the reaction to tuberculin evidence by blood changes. Med Rec. 1896, Sept. 5.
184. Denys, J., Sur le traitement de la tuberculose par la tuberculine. Compt. rend. et mém. du cong. de la tuberc. Paris 1898. pag. 497.
185. Denys, J., Behandlung der Tuberkulose mit Tuberkulin aus dem bakteriologischen Institute zu Löwen. Tuberkulosekongress. Berlin 1899. S. 696.
186. Destot et Dubard, Les rayons sur les toxi-infections tuberculeuses. Comptes rendus et mémoires du congrès de la tuberculose. Paris 1898. pag. 133.
187. Dietrich, R., Über die Beziehungen der malignen Lymphome zur Tuberkulose. Inaug.-Dissert. Tübingen 1896. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 16. H. 2.
188. Derselbe, Säurefeste Bacillen in einer vereiterten Ovarialcyste. Berliner klin. Wochenschrift 1899. Nr. 9. S. 189.
189. Dobberstein, Karl, Beitrag zur Kasuistik der lokalen Tuberkulose. Inaug.-Dissert. Königsberg 1896.
190. Dobrovits, M., Tuberculosis penis infolge ritueller Circumcision. Pester med. chirurg. Presse 1899. Nr. 23. S. 529—531.
191. Doerrenberg, Über die Aussichten der Serumtherapie bei Tuberkulose. Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. und Ärzte. 68. Versamml. Frankfurt a. M. 1896. II. Teil. II. Hälfte. S. 38.
192. Doetsch, Adolph, Über Kombinationen von Syphilis und Tuberkulose. Jena. Inaug.-Dissert. 1896.
193. Doyen, E., De la résorption de foyers tuberculeux du petit bassin après laparotomie. Gazette hebdomaire de médec. et de chirurgie. Paris 13 janvier 1898.
194. Doléris et Bourges, Tuberculose miliaire aiguë de la mère; infection tuberculeuse intra-uterine du foetus vérifiée par l'inoculation. Congrès de Gynécolog. de Genève et Journal des comm. médic. 26 Novemb. 1896. pag. 385.
195. Dorset, M., A new stain for Bacillus tuberculosis. Reports and papers of the Americ. public healty Assoc. Vol. XXIV. 1898. pag. 157—160.
196. Douglas, Untersuchungen über die Infektiosität der Milch tuberkulöser Kühe. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1899.
197. Doutrelepont, Über Tuberkulinwirkung bei Lupus. Deutsche medizin. Wochenschrift 1899. Nr. 21.

198. Dovertie, G. H., Die Schwindsuchts-Sterblichkeit in den schwedischen Städten. Deutsch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 36. S. 581—583.
199. Dreher, Richard, Über die Ausbreitung der tuberkulösen und eiterigen Meningitis auf das Ventrikelependym, Hirnnerven und Rückenmark. Inaug.-Diss. Bonn 1898.
200. Dubard, La tuberculose des animaux à sang froid et ses rapports avec la tuberculose des animaux à température constant. Revue de la tubercul. Vol. VI. 1898. pag. 13.
201. Derselbe, Transformations de la tuberculose humaine par le passage sur les animaux à sang froid. Bulletins de l'Académie de médec. 1897. pag. 580. séance du 7 Décembre.
202. Derselbe, Des modifications de la tuberculose et de son adaption à la série animale. 4. Congrès pour l'étude de la tuberculose 1898. pag. 711.
203. Derselbe, Sur l'agglutination des bacilles de Koch. Possibilité de doter le sang et de l'animal des substances agglutinantes par ingestion de produits tuberculeux. 4. Congrès pour l'étude de la tuberculose 1898. pag. 595.
204. Dürck, H., Studien über die Ätiologie und die Histologie der Pneumonie im Kindesalter und die Pneumonie im Allgemeinen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LVIII. 1897.
205. Dunwody, J. A., Horse serum in consumption. Report of recoveries and improvements. Medical record 1896. febr. 11.
206. van Duyse, Tuberculose atténuée des glandes lacrymales. Guérison spontanée. Arch. d'Ophthalmol. pag. 554.
207. Dvoràk, Joh., Die Verbreitung der Tuberkulose unter der Landbevölkerung in Böhmen mit besonderer Berücksichtigung der Wohnungs- und Ernährungsunzukömmlichkeiten im Bezirk Apocno. Tuberkulosekongr. Berlin 1899. S. 619.
208. Eastes, G. L., The pathology of milk. British medic. Journal 1899. Nr. 2028. pag. 1341.
209. Egis Wera, Über Spondylitis tuberculosa des unteren Abschnittes der Wirbelsäule. Inaug.-Dissert. Bern 1897.
210. Ehret, Über Symbiose bei diabetischer Lungentuberkulose. Münchner med. Wochenschr. 1897. Nr. 52.
211. Ehrhardt, Über die Mischinfektion bei Lungentuberkulose. Inaug.-Dissert. Königsberg 1897.
212. Engelking, O., Zur Behandlung der Tuberkulose mit Tuberkulin R. Inaug.-Dissert. Marburg 1898.
213. Engelmann, R., Zur Verbreitungsweise der Tuberkulose. Inaug.-Dissert. Berlin 1898.
214. Englisch, J., Über tuberkulöse Infiltration des Zellgewebes in der Umgebung der Vorsteherdrüse und Blase. Wiener Klinik 1896. H. 1. Wien. Urban und Schwarzenberg.
215. Etienne, G., Des endocardites dans la tuberculose et en particulière des endocardites à bacille de Koch. Archives de médec. expérimental, janvier 1898. pag. 146.
216. Eve, F., Cases of surgical tuberculosis treated by Kochs new tuberculin. Lancet Vol 2. Nr. 12. pag. 704.
217. Ewald, A., Trauma und Phthisis. New-Yorker med. Wochenschr. Nr. 9. S. 429.
218. Fabian, E., Über das neue Tuberkulin. Inaug.-Dissert. Königsberg 1898.
219. Fage, Paul, Die Tuberkulose des Ciliarkörpers und ihre Behandlung. Ophthalmolog. Klinik. II. Jahrg. 1898. S. 25—27.
220. Fagonsky, Th., Zur Frage über den Einfluss der Schwangerschaft auf Tuberkulose. Russ. Arch. f. Pathol. Bd. VI. 1898. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 25. S. 507.
221. Faitout, Ovaro-salpingite tuberculeuse. Bulletins de la société anatomique de Paris. T. 72. 1897. pag. 493.
222. Fasano, A. Relazione sul siero Maragliano nella cura della tuberculosi polmonare. Osservazioni cliniche. Archive internationale de medecine et chirurgie, luglio 1896.
223. Fasano, Traitement de la tuberculose pulmonaire avec le sérum de Maragliano. Arch. internat. de médecine et chirurgie. T. 12. fasc. 7. 1898.
224. Faure, Élié, Essai sur le traitement du lupus par la nouvelle tuberculine (T. R.) de Koch. Thèse Paris 1899.
225. Federath, Lungenkrankheiten unter den Bergleuten. Tuberkulosekongress Berlin 1899. S. 168.

226. Férran, J., Investigacione sobre la sierotherapie en la tuberculosis. Barcelona 1897.
227. Derselbe, Über einige neue Entdeckungen bezüglich des Bacillus der Tuberkulose und der Frage der Prophylaxe und Heilung dieser Krankheit. Wiener klin. Wochenschrift. 1898. Nr. 28.
228. Derselbe, Über einige neue Entdeckungen bezüglich des Bacillus der Tuberkulose und der Frage der Prophylaxe dieser Krankheit (Erwiderung auf Dr. Zupnik). Wiener klin. Wochenschr. 1898. S. 880.
229. Finger, E., Über Lupus follicularis disseminatus (Tilbury fox) Acne teleangiectodes (Kaposi). Wiener klin. Wochenschr. 1897. S. 1.
230. Finsen, Behandlung des Lupus. Tuberkulosekongress in Paris 1898. Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 607.
231. Fiorentini, A. und Luraschic, I raggi di Roentgen applicati alla tuberculosi sperimentale. Atti della soc. medica Lombarda 1897. Nr. 1.
232. Fleischmann, S., Die Ergebnisse der Lumbalpunktion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. X. S. 337.
233. Flügge, C., Berichtigung zu der Cornetschen Mitteilung über die Verbreitungsweise der Phthise. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 21. S. 474—475.
234. Derselbe, Der Tuberkelbacillus in seinen Beziehungen zur Tuberkulose. Ber. üb. d. Kongr. z. Bekämpf. d. Tuberk. als Volkskrankh. Berlin 1899. S. 471.
235. Derselbe, Die Verbreitung der Phthise durch staubförmiges Sputum und durch beim Husten verspritzte Tröpfchen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 30. S. 107.
236. Foerster, Die sog. Bergmannskrankheit. Tuberkulosekongr. Berlin 1899. S. 617.
237. Fontaynont, Tuberculose du myocarde. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 72, 1897. Serie V. T. XI. fasc. 3. pag. 101—103.
238. Fraenkel, B., Zur Prophylaxe der Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschrift 1898. Nr. 2.
239. Fraenkel, Über die Bedeutung der Mischinfektion bei Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschrift 1898. Nr. 16.
240. Fraenkel, C., Art und Weise der Übertragung des Tuberkelbacillus. Ber. üb. d. Kongress z. Bekämpf. d. Tuberk. als Volkskrankh. Berlin 1899. S. 179.
241. Fraenkel, E., Über seltenere Lokalisationen der Tuberkulose (disseminierte knotige Ösophagustuberkulose; papilläre Cervixtuberkulose). Münchner med. Wochenschr. 1896. Nr. 2. S. 27—29.
242. Fraenkel u. Krause, P., Bakteriologisches und Experimentelles über die Galle. Zeitschrift f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XXXII. 1899. H. 1.
243. Frank, Julius, Über Tuberkulose des Penis. Strassburg. Inaug.-Dissert. 1899.
244. Frank, K. u. Orthmann, E. G., Ein Fall von Tuberkulose des Eileiters und der Eierstöcke. Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 6. S. 118—121.
245. Franke, E., Ein Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose der Augapfelbindehaut. Leipzig, Langkammer 1896. Festschr. z. Feier d. 80. Stiftungsf. d. ärztl. Vereins zu Hamburg.
246. v. Franqué, Otto, Zur Tuberkulose der weiblichen Genitalien, besonders der Ovarien. Zeitschr. f. Geburtsh, u. Gynäkol. Bd. 37. H. 1.
247. Freund, E., Über die Beziehungen zwischen Ernährung und Tuberkulose. Die Tuberkulose. Verein Heilstätte Alland. Wien u. Leipzig. W. Braunmüller 1898.
248. Freymuth, W., Vorläufige Erfahrungen mit Tuberkulin Koch. Therap. Monatsh. 1898. Juni. S. 311—316.
249. Friedberg, Paul, Zur Kasuistik der Leistendrüsentuberkulose. Inaug.-Dissert. Berlin 1898.
250. Friedrich, P., Über strahlenpilzähnliche Wuchsformen des Tuberkelbacillus im Tierkörper. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 41.
251. Friedrich u. Noesske, Studien über die Lokalisation des Tuberkelbacillus bei direkter Einbringung desselben in den arteriellen Kreislauf (linker Ventrikel) und über aktinomyceaähnliche Wuchsformen der Bacillenherde im Tierkörper. Ziegler, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. XXVI. 1899. S. 470.

252. Gabrilowitsch, Beitrag zur Kenntnis der wichtigsten Körpermaasse bei Phthisikern und das Verhältnis von Brust- und Bauchorganen zu einander. Berl. klin. Wochenschr. 1899 S. 461. Nr. 21.
253. Derselbe, Beitrag zur Verbreitung des tuberkulösen Virus innerhalb des menschlichen Organismus. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 36. S. 784.
254. Gaiser, R., Zum Identitätsnachweis von Perlsucht und Tuberkulose. Arbeit. a. d. path. Inst. Tübingen, herausgeg. v. P. v. Baumgarten. Bd. 2. H. 3. S. 358.
255. Galli-Valerio, B., Sopra due casi di tuberculosi nel cane. Moderno Zooiatro 1896.
256. Galtier, La lait tuberculeuse cesse t'elle d'être dangéreuse après un court chauffage à 70—75 degrés? Comptes rendus de la société de biologie 1900. pag. 120.
257. Gatti, Mechanismus der Heilung der Bauchfelltuberkulose nach der Laparotomie. Arch. f. klin. Chirurg 1896. Bd. 53. S. 645 u. 709.
258. Derselbe, Über die feineren histologischen Vorgänge bei der Rückbildung der Bauchfelltuberkulose nach einfachem Bauchschnitt. Langenbecks Archiv 1896. 38.
259. Gebhard, Ausbreitung der Tuberkulose unter der versicherungspflichtigen Bevölkerung. Tuberkulosekongr. Berlin 1899. S. 80.
260. v. Genersich, Grosser Solitärtuberkel im Myokardium etc. Ref. Centrbl. f. Path. 1897. S. 819.
261. Genersich, Anton, Zwei seltene Fälle von tuberkulöser und syphilitischer Erkrankung des Herzmuskels. Ungar. med. Presse, Jahrg. II. 1897. Nr. 3. S. 49—52.
262. Gerber u. Prang, Erste Erfahrungen mit Neutuberkulin. T. R. Deutsche med. Wochenschrift 1897. Nr. 39. S. 623.
263. Gerhardt-Leyden, Gutachten betreffend die Schutzpockenimpfung und die Disposition für die Erkrankung an Tuberkulose. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. Jahrg. 1897. 3. H. S. 103.
264. Gesundheitsamt, kaiserliches, Verbreitung der Lungenschwindsucht und der entzündlichen Erkrankungen der Atmungsorgane in europäischen Staaten.
265. Gibier, P., Réaction colorante du bacillus tuberculosis sur des autres microbes. Comptes rendus de la société de biologie 1897. Nr. 27. pag. 798.
266. Gilbert, Comment on devient phthisique? Revue de la tuberculose. Vol IV. 1896. pag. 167.
267. Gilbert et Claude, H., Tuberculose expérimentale du foie par l'artère hépatique. comptes rendus de la société de biologie 1896. Nr. 17. pag. 483—487.
268. Ginestous, Ulceration tuberculeuse indolente de la langue. Soc. d'anatom. et de path. de Bordeaux 4. jauv. 1897.
269. Ginsberg, Über die tuberkuloseähnlichen Erkrankungen mit säureresistenten Bacillen. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. Bd. 21. 1897. S. 131.
270. Glimm, P., Beitrag zur Ätiologie der Tuberkulose. Innaug.-Diss. Greifswald 1899.
271. Glockner, Über eine neue Form von Ösophagustuberkulose. Prag. med. Wochenschr. 1890. Nr. 11, 12, 13.
272. Goldmann, Über die Bildungsweise der Reiskörperchen in tuberkulös erkrankten Gelenken, Schleimbeuteln und Sehnenscheiden. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 15. Heft 3.
273. Goldschmidt, E. u. Luxenburger, A., Zur Tuberkulosemortalität und Morbidität in München. Münchn. med. Wochenschr. 1896. Nr. 35. S. 820—825.
274. Gordon, T. E., On tuberculosis of the bladder. Dublin Journ. of med. science 1899. May. pag. 344-350.
275. Gottstein, G., Pharynx- und Gaumentonsillen, primäre Eingangspforte der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr Bd. XXXIII. 1896. Nr. 31, 32.
276. Gozzi, Sur les tuberculoses cutanées (Attenuation de leur virus). Thèse Paris. 1899.
277. Granjux, De la tuberculose dans l'armée. Revue de la tuberculose. 1896. pag. 87.
278. Derselbe, La tuberculose dans l'armée. Revue de la tuberculose. 1897. pag. 354.
279. Derselbe, La tuberculose dans l'armée. La tuberculose et les troupes coloniales. Revue de la tuberculose 1898. pag. 55.
280. Grasset et Vedel, Du diagnostic précoce de la tuberculose humaine par les faibles doses de la tuberculine. Bullet. de l'acad. de méd. 35. Nr. 8. pag. 174.

281. Grethe, Smegma- und Tuberkelbacillen. Fortschr. d. Med. Nr. 9. 1896.
282. Greve, Ch., Beitrag zur Tuberkulose des Hundes. Deutsch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 35. pag. 564.
283. Gröning, Über Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Butter. Centralztg. f. Veterinär-Viehmarkt- und Schlachthof-Angelegenheiten. 1897. Nr. 14 u. 15.
284. Derselbe, Über Tuberkulose der Butter. Verhandl. d. Hamburg-Altonaer tierärztl. Versamml. 1897.
285. Gros, Edmund, L'oxytuberculine de Hirschfelder. Compt. rend. et mém. du congrès de la tuberculose. Paris 1898. pag. 482.
286. Grunert, C., Beitrag zur Tuberkulose der Bindehaut. Arch. f. Augenheilkunde. Bd. 34. 1897. Heft 2. S. 99—112.
287. Guillebeau, Die Verwendung des Fleisches tuberkulöser Tiere und die Gesundheitspflege. 6. internat. tierärztl. Kongress. Bern 1895.
288. Gussenbauer, K., Impftuberkulose. Die Tuberkulose. Heilanstalt Alland, Leipzig und Wien. W. Braunmüller 1898.
289. Habicht, Fritz, Ein Fall von tuberkulösen Geschwüren des Darmes mit excedierenden Granulationen und Regeneration der Schleimhaut. Inaug.-Diss. Würzburg 1897.
290. Hagemann, Ein Fall von primärer Nierentuberkulose mit sekundärer akuter Tuberkulose. Inaug.-Diss. Kiel 1899.
291. Hager, O., Meine Erfahrungen über das Maragliano'sche Tuberkuloseheilserum. (Vorläuf. Mitteil.) Münchn. med. Wochenschr. 1897. Nr. 31. S. 853.
292. Hahn, M., Immunisierungs- und Heilversuche mit den plasmatischen Zellsäften von Bakterien. Münchn. med. Wochenschr. 1897. Nr. 48.
293. Hallopeau, H., Sur les rapports de la tuberculose avec les maladies de la peau autres que le lupus vulgaire. Révue de la tuberculose 1897. pag. 1 u. 105.
294. Hanot et Levy, L., Un cas de tubercule de la membrane interne de l'aorte. Archiv. de méd. expériment. et d'anatom. patholog. Tom. 8. 1896. pag. 784.
295. Hansemann, Die sekundäre Infektion mit Tuberkelbacillen. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 11. S. 233.
296. Happel, W. H., and Blumer, George, A case of pulmonary tuberculosis associated with round ulcer of the stomach. Albany med. Journ. Decbr. 1898.
297. Harbers, P., Zur Lehre von der Übertragung der Tuberkulose auf den Fötus. Inaug.-Diss. Kiel.
298. Harlander, Edwin, Über tuberkulöse Basilarmeningitis. Statistische Studien am Material des kgl. pathologisch-anatomischen Institutes in München vom Jahre 1881—1895. Inaug.-Diss. Münch. 1898.
299. Harress, Rich., Beitrag zur Lehre von der Tuberculosis testis. Inaug.-Diss. Würzb. 1896.
300. Haupt, Weitere statistische Beiträge zur Erklärung der Verbreitung der Tuberkulose. Deutsch. med. Ztg. 1898. Nr. 40. S. 400—401.
301. Hauser, G., Note sur la coloration du bacille de la tuberculose. Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. pag. 1003.
302. Hauser, Zur Vererbung der Tuberkulose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LXI. 1898. pag. 221.
303. Haushalter, Tuberculose du nouveau né. Soc. de méd. de Nancy. 22. décembr. 1897.
304. Hectoen, Ludwig, The vascular changes of tuberculous meningitis, especially the tuberculous endarteriitis. The Journ. of exper. med. Vol. I. 1896. Nr. 1.
305. Hegar, A., Tuberkulose und Bildungsfehler. Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 38. S. 1226—1228.
306. Derselbe, Tuberkulose der Tuben und des Bauchfells. Deutsch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 45.
307. Helbing, Erklärungsversuch für die spezifische Färbbarkeit der Tuberkelbacillen. Deutsch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 23.
308. Henke, Beitrag zur Frage der intrauterinen Infektion der Frucht mit Tuberkelbacillen. Arb. aus dem pathol.-anat. Instit. zu Tübingen. Bd. II. 1895. H. 2.

309. v. Henke, Diskussion zu Vollands Vortrag über „Phthisiatrische Bemerkungen aus dem Hochgebirge". Versamml. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Braunschw. 1897. Sitz. a. 23. Sept.
310. Herbert, Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Marktbutter. Arbeit. a. d. path.-anat. Instit. z. Tübingen. Herausg. v. Prof. Dr. v. Baumgarten. Bd. 3. Heft 1. Braunschweig Harald Bruhn 1899.
311. Herrgott, G., Über die Natur des Lupus erythematodes. Inaug.-Diss. Strassburg 1896.
312. Herxheimer, B., Über multiple subcutane Gummen im Frühstadium der Syphilis nebst Mitteilungen über den diagnostischen Wert des miliaren Tuberkels. Arch. f. Dermatol. u. Syphil. Bd. 37. S. 379.
313. van Hertsen, De la stérilisation des viandes à Bruxelles. 4. Congrès pour l'étude de la tuberculose 1898. pag. 341.
314. Herzfeld, S., Das Tuberculinum R. bei Larynxtuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 34.
325. Hesse, W., Verfahren zur Züchtung des Tuberkelbacillus. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 31. 1899. S. 502—506.
316. Heusser, Th., Über die Behandlung der Tuberkulose mit Zimmtsäure. Therapeut. Monatsh. 1897. S. 451.
317. Hewelke, Anwesenheit von eitererregenden Bakterien im Blute von Tuberkulösen. Wratsch 1896. Nr. 1. S. 16.
318. Hewelke, Otto, Badanie bacteryologiczne Krwisuchotników. Przyczynek da kwestyi zakaźén mieszanich przy suchotach. (Bakteriologische Untersuchungen des Blutes der Schwindsüchtigen. Beitrag zur Frage über Mischinfektionen bei der Lungentuberkulose.) Pamistnik Towarzyctwa lekarskiego warszawskiego Bd. 91. pag. 573—614.
319. Heymann, B., Über die Ausstreuung infektiöser Tröpfchen beim Husten der Phthisiker. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 30. 1899. S. 139.
320. Heyne, L., Über multiple Magengeschwüre bei Tuberkulose. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1899. Speyer u. Kaerner.
321. Hildebrandt, Die Ursachen der Heilwirkung der Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1898 Nr. 51 u. 52. S. 1034.
322. Hillebrecht, Skrofulose und Tuberkulose, ein einheitliches Krankheitsbild. München. (Seitz u. Schauer) 1897.
323. Hirschfelder, J. O., Die Behandlung der Tuberkulose und anderer Infektionskrankheiten mit Oxytoxinen. Deutsch. med. Wochenschr. Therapeutische Beilage. 1897. Nr. 4. S. 25. 28.
324. Hirschlaff, Bakteriologische Blutuntersuchung bei septischen Erkrankungen und Lungentuberkulose. Deutsch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 48.
325. Hofbauer, Primäre Tuberkulose des Uterus. Arch. f. Gynäkol. Bd. 56. 1898- S. 395.
326. Hoffmann, M., Die Milchversorgung der Stadt Lissabon. Milchztg. 1898. Nr. 34.
327. Hohenleitner, Max, Primäre Darmtuberkulose beim Erwachsenen (Fütterungstuberkulose). Inaug.-Diss. München. 1898.
328. Holländer, Über Nasenlupus. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 24.
329. Holmes, A. M., The diagnosis of tuberculosis from the morphology of the blood. An original research with report of cases. Medical Record 1896. Sept 5.
330. Holst, P. E., Om de acute tuberculöse pneumoni. Tidsskrift for den norska laegeforening. Baumgarten's Jahresber. 1896. pag. 453.
331. Honsell, B., Über Differenzialfärbung zwischen Tuberkelbacillus und dem Bacillus des Smegmas. Arbeiten aus dem patholog. Institut Tübingen. Herausgegeben von P. v. Baumgarten. Bd. 2. Heft 2. S. 317.
332. van Hoorn, W., Weitere Mitteilungen über T. R.-Behandlung bei Lupus. Deutsch. med. Wochenschr. Therapeut. Beil. 1898. Nr. 7. S. 53—54.
333. Derselbe, Über das neue Tuberkulin T. R. bei der Behandlung des Lupus und der Blasentuberkulose. Deutsch. med. Wochenschr. 1897. 23. Septbr. Nr. 39.
334. Hormann u. Morgenroth, Weitere Mitteilungen über Tuberkelbacillenbefunde in Butter und Käse. Hyg. Rundsch. 1898. S. 1081.

335. Dieselben, Über Fütterung von Fischen mit tuberkelbacillenhaltiger Nahrung. Hyg. Rundsch. 1899. S. 857.
336. Höyberg, H. M., Seks tilfaelde of medfoedt Tuberculose Maanedskrift for Dyrlaeger. Bd. 10. pag. 177.
337. Huber, Über Tierversuche mit dem neuen Tuberkulin Kochs (T. R.) Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 7.
338. Derselbe, Über die Ergebnisse des neuen Kochschen Tuberkulins (T. R.) bei Lungentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 7.
339. Hyde, James, The connections of tuberculosis with diseases of the skin other than lupus vulgaris. Journ. of cut. and genit. diseales 1897. pag. 447.
340. Jaccoud, L'avenir des pleurétiques et l'origine tuberculeux de la pleurésie. Journal des prat. 7 mai 1896. pag. 145.
341. Jacobsen, Gregoire, Sur les tubercules et cavernes biliaires chez l'enfant. Thèse Paris 1897/98.
342. Jacoby, Eugen, Die künstliche und natürliche Hyperämie der Lungenspitzen gegen Lungentuberkulose durch Thermotherapie und Autotransfusion. Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 8. u. 9.
343. Jacquet et du Pasquier, Tuberculose cutanée consécutive a une osteo-périostite sternale. Société méd. des hôpitaux 15. juillet 1898. pag. 387.
344. Jaeger, Über die Möglichkeit tuberkulöser Infektion des Lymphsystems durch Milch und Milchprodukte. Betrachtungen, Untersuchungen und Vorschläge. Hyg. Rundsch. 1899. Nr. 16.
345. Jaerisch, Manfred, Ein Fall von Dacryoadenitis tuberculosa. Inaug.-Diss. 1897. Greifswald.
346. Jakowski, Zur Frage über die sog. Mischinfektion bei den Schwindsüchtigen. Pamiętnik Towarzystwa lekarskiego warszawskiego. Bd. 92. 1896. Heft 1.
347. Janson, Nouvelle méthode du traitement de la tuberculose chirurgicale. Archives de méd. expériment. et d'anatomie pathologique 1897. pag. 318.
348. Janssen, Über einen Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung. Deutsch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 11.
349. Jez, V., Über das neue Tuberkulin Kochs und über die Behandlung der Lungentuberkulose mit demselben. Wien. med. Wochenschr. 1897. Nr. 30. S. 1374.
350. Derselbe, Bericht über drei Fälle von Tuberkulinbehandlung bei Lungenschwindsucht. Wien. med. Wochenschr. Nr. 31. S. 1427.
351. Ingraham, Ch. W., A criticism on the „guinea pig test" for tuberculosis. Medical Record 1896. pag. 23.
352. Johnson, H. Mc. C., A case of probable congenital tuberculosis in a child of a mother with tuberculosis of the bladder. Philadelphia med. Journal. Vol. 3. 1899. pag. 231.
353. Joly, Tuberculose primitive des annexes de l'utérus. Thèse Paris 1897/98.
354. Jordan, Über Tuberkulose der Lymphgefässe der Extremitäten. Beiträge zur klin. Chir. redig. von P. Bruns. Bd. 19. 1897. H. 1. S. 217—246.
355. Josué, O., La moelle osseuse des tuberculeux. Compt. rend. hebdom. de la soc. de biol. Serie V. T. V. 1898. Nr. 12. pag. 368—369.
356. Israel, Erfahrungen über primäre Nierentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1898 Nr. 28. S. 443.
357. Jadassohn, J., Über die tuberkulösen Erkrankungen der Haut. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 45, 46. S. 987—990, 1012—1016.
358. Juraschek, Franz v., Zur Statistik der Sterblichkeit der arbeitenden Klassen. Statist. Monatsschr. XIX. Jahrg. 1893.
359. Justi, K., Über die Unnaschen Plasmazellen in den normalen und tuberkulösen Granulationen. Virchows Arch. Bd. 150. S. 197.
360. Kälble, Joh., Untersuchungen über den Keimgehalt normaler Lymphdrüsen. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 19. 1899.
361. Kaiser, Fedor, Über das Verhältnis von Miliartuberkulose und Basilarmeningitis. Inaug.-Diss. München 1897.

362. Kantorowitz, Hermann, Über Tuberculosis verrucosa cutis. Inaug.-Dissert. Leipzig 1896.
363. Kaposi, M., Über Miliartuberkulose der Haut (und der angrenzenden Schleimhaut). Tuberculosis miliaris (sive Tuberculosis propria cutis et mucosae). Wiener med. Wochenschrift. 1897. Nr. 40. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1898. Bd. 43. S. 373.
364. Kasparek, Th., Experimentelle Beiträge zur Tuberkulinwirkung und Tuberkuloseinfektion. Wiener klin. Wochenschr. 1897. S. 623.
365. Kaufmann, Eduard, Beitrag zur Tuberkulose des Cervix uteri. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 37. 1897. H. 1. S. 119, 132.
366. Kelber, E., Über die Wirkung toter Tuberkelbacillen. Arbeiten aus d. Gebiete d. pathol. Anat. u. Bakteriol., herausg. von Baumgarten. Bd. II. H. 3. S. 378.
367. Kelsch en collaboration avec Boisson et Braun, De la virulence des poussières des casernes notamment de leur teneur en bacilles tuberculeux. Ann. de hyg. publique. 1899. Nr. 3. pag. 214—221.
368. Kelsch, Boisson et Braun, De la virulence des poussières des casernes notamment de leur teneur en bacilles tuberculeux. Bullet. de l'académie de medécine 1898. Nr. 52. pag. 715.
369. Kelsch, Autoinfections dans la tuberculose des jeunes soldats. Bull. de l'acad. de méd. 31 mai 1896. pag. 352.
370. Kerlé, K., Beitrag zur Ätiologie der Meningitis tuberculosa. Arbeiten aus d. Gebiete d. pathol. Anat. u. Bakteriol. von Baumgarten. Bd. II. 1896. H. 2. S. 193—305.
371. Kesselburg, Hermann, Über Tuberkulose innerer Organe ohne Fieber. Inaug.-Diss. Göttingen 1896.
372. Kimla, Poupé et Vesely, Contribution à la biologie et la morphologie du bacille de la tuberculose. Revue de la tuberculose. T. VI. pag. 25.
373. Kirschner, Studien zur Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 21. S. 493—503.
374. Kitt, Th., Intravenöse Tuberkulinproben. Jahresber. d. Münchener tierärztl. Hochschule. 1896/97. S. 37. Baumgarten Jahresber. 1897. S. 557.
375. Klebs, Edwin, Über heilende und emulsierende Substanzen aus Tuberkelbacillen-Kulturen. Centralbl. f. Bakteriol. 1896. Bd. 20. S. 488.
376. Klein, Ein Beitrag zur Kenntnis der Verbreitung des Bacillus pseudotuberculosis. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. Bd. 26. S. 260.
377. Klein, E., Zur Kenntnis des Schicksals pathogener Bakterien in der beerdigten Leiche. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. Bd. XXV. Nr. 21/22. S. 737.
378. Klepp, Über die kongenitale Tuberkulose bei den Kälbern. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. Juli 1896. S. 189.
379. Knorre, W., Ein Beitrag zur Frage über die Verbreitung der Tuberkulose unter den Mannschaften des Kronstädter Hafens. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 24. S. 351. 1897.
380. Koch, Robert, Über neue Tuberkulinpräparate. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14. 1. April 1897.
381. Kockel, R., Beitrag zur Histogenese des miliaren Tuberkels. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 143. 1896. S. 574.
382. Köhler, Allgemeines über die Ausbreitung und Bedeutung der Tuberkulose als Volkskrankheit. Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose. Berlin 1899. S. 42.
383. Köhler, J., Beiträge zur Begutachtung des Zusammenhanges zwischen Trauma und Lungentuberkulose. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1897. H. 3. S. 87—102.
384. König, Fr., Die Entwickelung der Tuberkulosenlehre mit besonderer Berücksichtigung der äusseren (Lokal-)Tuberkulose und der Tuberkulose der Gelenke. Berliner klin. Wochenschrift. 1896. Nr. 22. S. 485—487.
385. Koester, K., Tuberkulose des Herzmuskels. Sitzungsber. d. niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde zu Bonn. Sitzung 8. II. S. A.
386. Koreck, J., Azmi Koch-féle tuberculin liata 50 (orvosi Hetiszemle) 1897 oct. 17. (ungar. Auto-Ref. in C. f. Bakt. 1898. Bd. 23. pag. 521.)
387. Korn, Otto, Zur Kenntnis der säurefesten Bakterien. Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde. Bd. 25. 1899. S. 532.

388. Derselbe, Eine einfache Vorrichtung zum Erhitzen der Farbstofflösung bei der Tuberkelbacillenfärbung. Centralbl. f. Bakt. 1898.
389. Derselbe, Tuberkelbacillenbefunde in der Marktbutter. Arch. f. Hygiene. Bd. XXXVI H. 1. S. 57–65.
390. Kraatzer, Peter, Weitere Beiträge zur Tuberkulinbehandlung bei Lungenschwindsucht.
391. Derselbe, Bericht über fünf Jahre Tuberkulinbehandlung. Deutsche Medizinalztg. 1896. Nr. 43.
392. Král und Dubard, Étude morphologique et biologique sur le bacillus tuberculosis piscium. Revue de la tuberculose. T. VI. 1898.
393. Krause, Paul Friedrich, Sechsjährige Erfahrungen bei der Behandlung der Tuberkulose nach Robert Koch. Zeitschr. f. Hygienie u. Infektionskrankheiten. 1899. Bd. 32. S. 42.
394. Krieger, Beziehung der äusseren Lebensverhältnisse zur Ausbreitung der Tuberkulose. Tuberkulosekongr. Berlin 1899. S. 70.
395. Kuss, G., De l'hérédité de la tuberculose humaine. Thèse de Paris 1898.
396. Kuthy, Desider, Über die Ausbreitung der Lungenschwindsucht in Ungarn. Tuberkulosekongr. Berlin 1899. S. 115.
397. Kutscher, Über Darmfäulnis nach Verfütterung von Fleisch tuberkulöser Rinder. Arch. f. Hyg. Bd. 27. H. 1.
398. Labbé, Marcel, Tuberculose du myocarde. Bull. de la soc. anat. Paris. T. 71. 1896. pag. 235.
399. Labbé, M., u. Levi Sirugue, Sur les lésions de l'amygdale dans quelques cas de tuberculose. Soc. anat. 10 novembre 1899.
400. Lachner-Sandoval, V., Über Strahlenpilze. Inaug.-Diss. Strassburg 1898.
401. Lahrtz, H., Über Tuberkulininjektionen mit besonderer Berücksichtigung der in der Greifswalder medizinischen Universitätsklinik angestellten Versuche. Inaug.-Diss. Greifswald 1898.
402. Landerer, Albert, Die Behandlung der Tuberkulose mit Zimmtsäure. Leipzig 1898.
403. Lane Ellinwood, Barkan, Plumer, Henry Gibbons, Rapports sur le traitement de la tuberculose par l'oxytuberculine. Lancet 1898. pag. 179.
404. Lannelongue et Achard, Sur l'immunité des gallinacées contre la tuberculose humaine. Compt. rend. de l'acad. des sc. 1897. pag. 883. Séance du 26 avril.
405. Dieselben, Associations microbiennes et suppurations tuberculeuses. Revue de la tuberculose. 1896. T. 9. pag. 9.
406. Dieselben, Traumatisme et tuberculose. Revue de la tuberculose. T. VII. 1899.
407. Dieselben, Tuberculose et Traumatisme. Bericht über d. Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit. Berlin 1999. S. 217.
408. Dieselben, Sur le traumatisme et la tuberculose. Compt. rend. de l'acad. des sciences. T. CXXVIII. pag. 1075, 1078. Nr. 18.
409. Lapeyre et Labbé, Fibrome tuberculeux d'une gaine synoviale digitale. Bull. de la soc. anat. de Paris. T. 71. 1896. pag. 904.
410. Lardennois, H., Tuberculose osseuse très etendue. Bull. de la soc. anat. de Paris. 1896. Série V. T. X. fasc. 16. pag. 561—562.
411. Laschtschenko, Über Luftinfektion durch beim Husten, Niessen und Sprechen verspritzte Tröpfchen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. 30. S. 125. 1899.
412. Laser, H., Über Reinkulturen der Smegmabacillen. Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 43.
413. Lebküchner, F., Zwei Fälle von weit vorgeschrittener Tuberkulose in frühestem Kindesalter nebst litterarischen Nachweisen über kongenitale Tuberkulose. Arbeiten aus dem pathol.-anat. Institut Tübingen, herausg. von Prof. P. v. Baumgarten. Bd. III. H. 1 Braunschweig, Harald-Bruhn's 1899.
414. Leblanc, Tuberculose de la mammelle. Bull. de la soc. anat. de Paris. Année 71. 1896. Série 5. T. X. fasc. 13. pag. 409—411.
415. Ledoux-Lebhard, De l'action sur la températur du bouillon de culture de tuberculose filtré sur porcelaine. Archives de médecin. experiment 1898. Nr. 5. pag. 601—615.

416. Derselbe, Développement et structure des colonies du bacille tuberculeux. Archive de médecine expérimentale T. X. 1898. p. 337.
417. Derselbe, Sur la tuberculose du rat blanc. Archives de médecine expérimentale 1896. T. 8. pag. 145. Nr. 7.
418. Derselbe, Sur le bacille de la tuberculose des poissons. Comptes rendus de la société de biologie 1898. pag. 601. Seance du 28. mai.
419. Leguen et Marseis, Parotidite tuberculeuse. Bulletins de la sociétè anatomique Paris 1896. T. 71. pag. 14.
420. Lehmann, Julius, Die Abnahme der Schwindsuchtssterblichkeit durch den Einfluss der modernen Auffassung der Krankheit. Tuberkulosekongr. Berlin 1889. S. 523.
421. Lehmann, K. B., Über die Herstellung von Butter und Rahm, frei von gesundheitsschädlichen Mikroorganismen. Arch. f. Hyg. Bd. XXXIV. 1899. Nr. 7.
422. Lehmann u. Neumann, Atlas und Grundriss der Bakteriologie. 2. Aufl. München. J. F. Lehmann. 1899.
423. Léjars, Félix, Tuberculose musculaire à noyaux multiples du crural. Révue de la tuberculose 1899. pag. 223.
424. Léjars, Félix et Labbé, Marcel, Les arthrites à grains riziformes. Révue de la tuberculose 1896. pag. 171.
425. Leichtenstern, Otto, Akute Miliartuberkel der Haut bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose. Münchner med. Wochenschr. 1897. Nr. 1.
426. Leik, B., Über die in der medizinischen Klinik mit dem „neuen Tuberkulin Koch" bisher erzielten Resultate. Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 538.
427. Leray, A., Anatomie pathologique et histogenèse du tubercule chez l'homme et dans la série animale. Révue de la tuberculose Vol. IV. pag. 14.
428. Lermoyez et Macaigne, Tuberculose primitive de l'amygdale. Bulletins de la société d'anatomique de Paris 1897. T. 72. pag. 523.
429. Leubuscher, Die Ausbreitung der Tuberkulose im Herzogtum Sachsen-Meiningen. Tuberkulosekongr. Berlin 1899. S. 605.
430. Lévi, Charles, Aortite sub-aiguë avec exsudat fibrineux au cours d'une phthisie galoppante. Bulletins de la société anatomique de Paris, 5ième série. T. 11. pag. 327. T. 72. 1897.
431. Derselbe, Tuberculose renale latente. Bulletins de la société anatomique de Paris 1897. pag. 363.
432. Derselbe, Tubercule massif de la protubérance et du bulbe chez un enfant. Bulletins de la société anatomique de Paris 1897. T. 72. pag. 514.
433. Levy, E., Über die Aktinomycesgruppe (Actinomyceten) und die ihr verwandten Bakterien. Centralbl. f. Bakterien- u. Parasitenk. Bd. 26. S. 1.
434. Derselbe, Über ein neues aus einem Falle von Lepra gezüchtetes Bakterium aus der Klasse der Tuberkelbacillen. Arch. f. Hyg. Bd. XXX. 1897. H. 2.
435. Levy, Georg, Kasuistik zur Lehre von der Tuberkulose der Schädelknochen. Inaug.-Dissert. Würzburg 1896.
436. Levi, Sirugue, Étude anatomo-pathologique et expérimentale de la tuberculose péritoneale. Thèse de Paris 1898.
437. Lewin, L., Über Tuberkulose der Rachenmandel. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. IX. H. 3. S. 377.
438. Leyden, Über die Affektion des Herzens mit Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 1 u. 2.
439. Liebmann, V., Studien über das Kochsche Tuberkulin. Virchow's Arch. f. pathol. Anatom. u. Physiol. u. f. klin. Med. Bd. 144. 1896. Supplement. S. 123 ff.
440. Liebreich, O., Die Ziele der modernen medikamentösen Therapie. Therapeut. Monatshefte 1897. Juli.
441. Derselbe, Lupus und Schutzpockenimpfung. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeil. S. 149. 1897.
442. Lindl, Peter, Über Urogenitaltuberkulose. Inaug.-Dissert. 1896. München.

443. v. Lingelsheim, Über die Wertbestimmung der Tuberkulosegiftpräparate. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 37. S. 583—585.
444. Löffler, F., Erblichkeit, Disposition und Immunität. Bericht üb. d. Kongr. z. Bekämpf. d. Tuberk. als Volkskrankh. Berlin 1899. S. 202.
445. Lösch, M. A., Contribution au diagnostic de la tuberculose par la tuberculine. De la section pathologie anatomique de l'institut Impérial de médecine expérimentale. Archives des sciences biologiques. T. 4. 1896. Nr. 5. pag. 483.
446. Löwenheim, Bruno, Über die ätiologischen Beziehungen zwischen Tuberkulose und Carcinom. Inaug.-Diss. Breslau 1897.
447. Loir et Berthelot, La tuberculose en Tunisie. Congrès de l'association française pour l'avancement des sciences. Septembre 1899.
448. Lombard, Tuberculose de l'intestin. Bullet. de la société anatom. de Paris Année 72. 1897. serié V. T. XI. fasc. 3. pag. 120—121.
449. Loomis, Researches of the Loomis Laboratory Vol. 1890.
450. Lap, P. A., Tuberculose et variole. Révue de la tuberc. 1899. pag. 28.
451. Lorrain, Symphyse cardiaque. Tuberculose du péricard. Bulletins de la société anatomique de Paris Année 72. série V. T. 11. 1897. fasc. 10. pag. 413—416.
452. Lortet et Genond, Tuberculose expérimentale atténué par les radiations de Roentgen. La semaine médicale 1896. pag. 266.
453. Loyke, Otto, Über primäre Wirbeltuberkulose im höheren Alter. Inaug.-Dissertation München 1898.
454. Lubarsch, O., Zur Kenntnis der Strahlenpilze. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 31. S. 187.
454a. Derselbe, Über das Verhalten der Tuberkelpilze im Fischkörper. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. Bd. XXVIII. 1900. Nr. 14/15.
455. Lubowsky, E., Zur Tuberkulose des Auges. Archiv f. Augenheilk. Bd. 35. Heft 1/3. S. 183—191.
456. Luzzato, A. M., Mischinfektionen bei Lungentuberkulose des höheren Alters. Centralblatt f. Bakteriol. 1897. Nr. 21. S. 58.
457. Maas, P., Über die Tuberkulose der weiblichen Genitalien im Kindesalter. Archiv f. Gynäkol. Bd. 51. 1896. S. 358 u. Inaug.-Diss. Bonn 1896.
458. Macaigne et Vauverts, Tuberculose renale. Bullet. de la soc. anatom. de Paris. Année 72. 1897. sér. 5. T. 11. fasc. 10. pag. 504.
459. Macfadyen, The spread of tuberkulosis by milk. Lancet. 1899. 23. Sept. pag. 849.
460. Märcks, Gust., Abgelaufene Tuberkulose. Stat. Arbeit. Inaug.-Diss. Kiel. 1896.
461. Maffucci, A., u. Di Vestea, A., Experimentelle Untersuchungen über die Serumtherapie bei der Tuberkelinfektion. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 19. 1896. S. 208.
462. Dieselben, Weitere experimentelle Untersuchungen über die Serotherapie der Tuberkulose. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Bd. XXV. Nr. 23. S. 809.
463. Maksutow, A., Über Immunisierung gegen Tuberkulose mittelst Tuberkeltoxin. Vorl. Mitteil. Centralbl. f. Bakteriol. 1897. Bd. 21. S. 317.
464. Maragliano, E., Der wässerige Auszug der Tuberkelbacillen und seine Derivate. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 18. S. 385.
465. Derselbe, Über die Heilerfolge mit dem Maragliano'schen Tuberkuloseheilserum. Gaz. degli Osped. 1896. Nr. 125 u. 126.
466. Derselbe, Das antituberkulöse Heilserum und dessen Antitoxin. Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 35. S. 773—775.
467. Derselbe, Communicazione sulla sieroterapia. La riforma med. 1895. Vol. IV. Nr. 23.
468. Derselbe, Extrait aqueux des bacilles de la tuberculose. Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. Nr. 3. pag. 94—95.
469. Marchand, Zur Kenntnis der fibrinösen Exsudation bei Entzündungen. Virchow's Arch. Bd. 145. 1896. S. 279—316.
470. v. Marchturn, Alfred Valenta, Weitere neunzehn mittelst Laparotomie behandelte Fälle von Bauchfelltuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 9. S. 206.

471. Marfan, Tubercule solitaire de la moelle siégent au niveau de l'émergence des deuxième et troisième paires sacrées. Soc. méd. des hôpit. 12. mars 1897. pag. 369.
472. Marpmann, Zur Morphologie und Biologie des Tuberkelbacillus. Centralbl. f. Bakteriol. 1897. Bd. 22. pag. 582.
473. Marriot, C. H., Acute tuberculosis of spleen; splenectomy; recovery. Transactions of the pathol. soc. of London. 47. Bd. 1896. pag. 96.
474. Marschall, A study of normal temperature and the tuberculin test. Bull. Michigan State Agricult. Coll. Exper. Stat. Nr. 159. 1898. pag. 345—396.
475. Martin, Louis, Méningite tuberculeuse expérimentale. Compt. rend. hebdom. de la soc. de biol. Sér. X. Tom. V. 1898. Nr. 9. pag. 273—274.
476. Marzinowsky, E. J., Über eine neue Methode der Differentialfärbung der Mikroorganismen der menschlichen und Vogeltuberkulose, Lepra und Smegna. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Bd. XXV. S. 762.
477. Matthews, T. S., Ein Fall primärer Tuberkulose des Collum uteri. Med. Rec. Tom. II. pag. 873.
478. Matzuschita Teisi, Über die Wachstumsunterschiede der Hühnertuberkulose und der menschlichen Tuberkulose auf pflanzlichen, Gelatine- und Agarnährboden. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. 1899. Nr. 26. S. 125.
479. May, Ferd., Zur Tuberkulosestatistik in Bayern. Münchn. med. Wochenschr. 1897. Nr. 10. S. 254.
480. Mayer, G., Zur Kenntnis der säurefesten Bakterien aus der Tuberkulosegruppe. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Bd. 26. Nr. 11/13. S. 321.
481. Meissen, E., Über die Verbreitungsweise der Lungenschwindsucht. Deutsch. med. Ztg. 1899. Nr. 20 u. 21.
482. Meltzer, Beitrag zur Herzbeuteltuberkulose (Perlsuchtartige Form). Münch. med. Wochenschrift. 1898. Nr. 34. S. 1086—1088.
483. Metterhausen, B., Über Kombination von Krebs und Tuberkulose. Inaug.-Diss. Göttingen. 1897. (Vandenhoeck u. Ruprecht.)
484. Meyer, Statistischer Beitrag zur Verbreitung der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 21. S. 465—467.
485. Meyer, Georg, Über das Vorkommen der Tuberkulose bei den Berliner Buchdruckern und Schriftsetzern. Tuberkulosekongr. Berl. 1899. S. 146.
486. Meyer, Willibald, Über Entstehung, Verlauf und Häufigkeit der Genitaltuberkulose des Weibes. Inaug.-Diss. München. 1896.
487. Michaelis u. Meyer, F., Bakterienbefunde im Blute von Phthisikern. Ein Beitrag zur Frage der Mischinfektion bei Phthisis. Char.-Annal. Jahrg. 22. 1897. S. 150—158.
488. Michaelis und Blum, Über experimentelle Erzeugung von Endocarditis tuberculosa. Deutsch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 35. S. 550—551.
489. Michaelis, R., Welche Gefahr liegt für Gesunde im Verkehr mit Tuberkulösen? Verh. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Braunschweig. 1897. II. Teil. S. 313—314.
490. Michaelski, Steph., Über Reiskörper in Gelenken. Inaug.-Diss. Greifswald. 1897.
491. Michaux, Tubercules dans les capsules surrénales sans symptomes addisonniens. Soc. anat. 27 novbr. 1899.
492. Michels, R., Über tiefliegende vom Damm ausgehende Abscesse der Bauchdecken. Inaug.-Diss. 1897.
493. Middendorp, H. W., Die Ursache der Tuberkulose. Groningen. Verlag v. J. B. Wolters. 1896.
494. Migneco, F., Wirkung des Sonnenlichtes auf die Virulenz der Tuberkelbacillen. Arch. f. Hygiene. Bd. 25. 1895. H. 4. S. 361—372.
495. Milbradt, Adolf, Ein Fall von Zungentuberkulose. Inaug.-Diss. Würzburg. 1896.
496. Mitwalsky, Zur Kenntnis der tuberkulösen Bindehautentzündung. Wien. klin. Rundsch. Nr. 37. S. 627—658.
497. Moeller, A., Mikroorganismen, die den Tuberkelbacillen verwandt sind und bei Tieren eine miliare Tuberkelkrankheit verursachen. Deutsch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 24.

498. Derselbe, Über dem Tuberkelbacillus verwandte Mikroorganismen. Wien. med. Wochenschrift. 1898. Nr. 59. S. 2358.
499. Derselbe, Ein Mikroorganismus, der sich morphologisch und tinktoriell wie der Tuberkelbacillus verhält. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1898. Nr. 9. S. 100—101. Deutsch. med. Ztg. 1898. S. 135.
500. Moeller, A., Über dem Tuberkelbacillus verwandte Mikroorganismen. Therapeut. Monatsh. 1898. S. 607—613.
501. Derselbe, Zur Verbreitungsweise der Tuberkelpilze. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 32. Heft 2.
502. Derselbe, Ein neuer säure- und alkoholfester Bacillus aus der Tuberkelbacillengruppe, welcher echte Verzweigungen bildet. Beitrag zur Pleomorphie der Bakterien. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Bd. 25. Nr. 11.
503. Mondan, La tuberculose du poignet. Revue de chirurgie 1896. Nr. 3.
504. Mongour et Buard, Sur l'agglutination du bacille tuberculeux. Société de biologie 24 juin 1898.
505. Moore, Tuberkulose der Fascien. Amerik. med. Kongr. Juni 1899.
506. Moormann, Arnold, Zur Kasuistik der Wirbelbögentuberkulose und ihre operative Behandlung. Inaug.-Diss. Bonn 1897.
507. Morgenroth, Über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Margarine. Vorletzte Mitteilung. Hyg. Rundsch. 1899. Nr. 10. S. 481.
508. Derselbe, Über Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Margarine. Hyg. Rundsch. 1899. Nr. 22.
509. Moritz, Zur Verbreitung der Tuberkulose unter den mit Staubentwickelung verbundenen Berufsarten. Tuberkulosekongr. Berlin 1899. S. 158.
510. Morot, De la sterilisation des viandes d'animaux tuberculeux et de diverses aprèciations dont elle a été l'objet. 4. Congrès pour l'étude de la tuberculose 1898. pag. 323.
511. Morris, M. and Mitfield, A., Six cases of lupus vulgaris treated by Kochs new tuberculin a preliminary note. British med. Journal Vol. 2. pag. 207. 1897.
512. Mosny, E., Études sur les origines de la tuberculose. Tuberculose et hérédité. Revue de la tuberculose Vol. 6. 1898. pag. 299.
513. Mouton, J., Der Wert des Tuberkulins als Diagnostikum. Münch. med Wochenschr. 1897. Nr. 22. S. 579.
514. Moutrier, Michel, Chancre tuberculeux de la verge. Thèse Paris 1896.
515. Maynihan, B. G. A., A case of tuberculosis verrucosa cutis. British med. Journal Vol. 1. pag. 77. 1897.
516. Mühsam, Versuche mit Roentgenstrahlen bei experimenteller Tuberkulose. Deutsch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 45. S. 715—716.
517. Müller, Karl August, Über multiple Knochen- und Gelenktuberkulose. Ein Beitrag zur Lehre von der individuellen Organdisposition für tuberkulöse Erkrankungen. Inaug.-Diss. Erlangen. 1898.
518. Müller, L. D., Über einen Fall von Tuberkulose des oberen Lendenmarkes mit besonderer Berücksichtigung der sekundären Degeneration. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 10. 1897. Heft 3 u. 4. S. 223—291.
519. Derselbe, Ein weiterer Fall von solitärer Tuberkulose des Rückenmarkes, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Brown-Sequardschen Halbseitenlähmung. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 12. 1898. S. 288.
520. Müller, Richard, Ein Fall von Erkrankung an akuter tuberkulöser Mittelohrentzündung während einer Kur mit Neutuberkulin (T. R.). Deutsch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 34.
521. Naegeli, O., Über hämatogene Hauttuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 15. S. 450.
522. Derselbe, Die Kombination von Tuberkulose und Carcinom. Arch. f. patholog. Anat. Bd. 148. 1897. Heft 2. S. 435—448.
523. Nakarai, S., Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in den gesunden Genitalorganen von Phthisikern (mit ergänzenden Bemerkungen

von Kockel). Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie von E. Ziegler. Bd. 24. 1898. S. 327—338.
524. Napp und Grouven, Über die Resultate der Tuberkulinbehandlung an der Bonner Hautklinik. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 46. Heft 3. S. 399.
525. Nassauer, Max, Ein Fall beginnender Tuberkulose der Gebärmutterschleimhaut bei vorgeschrittenem Cancroid der Portio vaginalis. Inaug.-Diss. Würzburg 1894.
526. Nattan-Larrier, Tuberculose du coeur. Bulletin de la société anatomique de Paris. Année 79. 1897. Serie V. T. 11. fasc. 12. pag. 460—462.
527. Neisser, M., Über Staubinfektion; ein Beitrag zum Studium der Infektionswege. Habilitationsschr. Leipzig (Veit u. Comp.) 1898 u. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 27.
528. de Nencki, de Maczewski, de Logucki, Presse medicale 1897. Nr. 46.
529. Neufeld, Zur Wertbestimmung von Tuberkulosegiftpräparaten durch intracerebrale Injektion. Deutsch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 13.
530. Neumann, Zur Kenntnis der fibrinösen Degeneration des Bindegewebes bei Entzündungen. Virchow Arch. Bd. 144. S. 201. 2. Kapitel.
531. Neumayer, Die Tuberkulose in der Pfalz. Vereinsblätter der pfälzischen Ärzte. 1897. Nr. 4. S. 62—71.
532. Nicolas und Lesieur, Effets de l'ingestion de crachats tuberculeux humains chez les poissons. Compt. rend. de la société de biologie 1899. pag. 774.
533. Nicolas, Identité de la tuberculose humaine et de la tuberculose aviaire. Société de biologie 8 juillet.
534. Niemann, F.. Über Immunität gegen Tuberkulose und Tuberkuloseantitoxin. Centralbl. f. Bakteriolog. 1896. Bd. 19. S. 214.
535. Derselbe, Über Tuberkuloseheilserum. Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 3.
536. Nissen, Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose der männlichen Genitalorgane. Inaug.-Diss. Kiel 1898.
537. Nocard, Sur les relations qui existent entre la tuberculose humaine et la tuberculose aviaire. 4. Congrès pour l'étude de la tuberculose 1898. pag. 661.
538. Derselbe, Sur les relations, qui existent entre la tuberculose humaine et la tuberculose aviaire. Annales de l'institut Pasteur. Sept. 1898. Nr. 9.
539. Derselbe, Die Tuberkulose beim Rinde und das Tuberkulin. Montargis 1896. Nach einem Ref. aus dem Arch. f. prakt. u. wissensch. Tierheilk. Bd. 23. Heft 2 u. 3.
540. Nové-Jesserand, Tuberculose localisée du caecum traitée par la simple laparotomie. Lyon médical 1896. Vol. 82. pag. 154.
541. Nutall, George F. H., Die Rolle der Insekten, Arachnoideen, (Ixoden) und Myriapoden als Träger bei der Verbreitung von durch Bakterien und tierische Parasiten verursachten Krankheiten des Menschen und der Tiere. Hyg. Rundsch. IX. Nr. 5, 6, 8, 10.
542. Obermüller, K., Tuberkelbacillenbefunde in der Marktbutter. Hyg. Rundsch. 1897 Nr. 14.
543. Obici, Über den günstigen Einfluss der Luft auf die Entwickelung der Tuberkelbacillen. Academia di medicinia di Torino. Allg. med. Centralztg. 1896. Nr. 12. S. 143.
544. Ojemann, E., Ein Fall von primärer Tubentuberkulose. Inaug.-Diss. Tübingen 1898.
545. O'Joux, De la tuberculose des glandes salivaires. Archiv. chirurg. de Bordeaux janvier 1897. pag. 28.
546. Olt, Säurefeste Bakterien. Deutsch. tierärztl. Wochenschr. 1897. Nr. 52.
547. Ophüls, Über Ependymveränderungen bei tuberkulöser Meningitis. Virchow's Archiv Bd. 150. S. 305.
548. Oppenheimer, K., Über das Pasteurisieren der Milch zum Zwecke der Säuglingsernährung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 44. 1899.
549. Ortenau, Nervi-Reichenhall. 69. Versamml. deutsch. Naturf. u. Ärzte zu Braunschweig im Jahre 1897. Sitzg. am 23. Septbr.
550. Otto, J., Das Ausschliessungsverhältnis zwischen Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht. Virchow. Arch. Bd. 144. S. 159.
551. Otto, Tuberkulose der Thymus und des Pankreas. Gesellsch. f. Biolog. Hamburg. Sitzg. am 24. Mai 1998.

552. **Ozenne**, E., Ostéite tuberculeux suppurée avec séquestre de la diaphyse de la clavicule. Compt. rend. et mémoires du Congrès de la tuberculose Paris 1898. pag. 842.
553. **Pane**, N., Nota dei alcuni casi di pseudotuberculosi polmonare. La riforma medica. 1897. Nr. 192.
554. **de Paoli**, E., Beitrag zum Studium der primären Tuberkulose der äusseren weiblichen Genitalien bei Erwachsenen. Atti rendiconti della R. Accademia medica chirurgic. di Perugia Vol. 9. fasc. V.
555. **Parent, Louis Pierre**, Étude sur la tuberculose de la glande parotide. Thèse Paris 1898.
556. **Paterson**, P. A., A method of producing immunity against tuberculous infection. The Lancet 1897. oct. 30. Nr. 18. Vol. 2. pag. 1106—1109.
557. **Paviot**, J., Lupus et épithelioma; un cas d'hybride tuberculo-épithéliomateux. Contribution à l'histogenèse de la cellule géante. Compt. rend. et mémoires du congrès de la tuberculose Paris 1895. pag. 715.
558. **Peplau**, Lupus laryngis. Inaug.-Diss. Würzburg 1897.
559. **Pepper and Edsall**, Tuberculosis occlusion of the oesophagus, with partial cancerous infiltration. American Journal of the medical sciences July 1897.
560. **Perez**, G., Über das Verhalten des Lymphdrüsensystems den Mikroorganismen gegenüber. Centralbl. f. Bakteriol. 1898. Bd. 23. S. 404.
561. **Péron**, Recherches anatomiques et expérimentales sur les tuberculoses de la plèvre. Revue de la tuberculose Vol. 4. 1896. pag. 29.
562. **Péron**, A., Tuberculose du myocarde chez l'homme. Bulletins de la société anatomique de Paris. Année 72. 1897. Série V. T. 11. fasc. 18. pag. 824—826.
563. **Derselbe**, Tentatives d'immunisations du cobaye contre les effets des bacilles tuberculeux humaines tuès, Compt. rend. de la société de Biologie. pag 421. 1897.
564. **Péron**, Contribution à l'étude des toxines du bacille tuberculeux. Dégénéréscence graisseuse totale des cellules hepatiques. Compt. rend. hebdom. des séances et mém. de la soc. de biol. Année 1898. pag. 446.
565. **Peters** (Davos), Zur Tuberkulosebehandlung. Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 45. S. 1251—1252.
566. **Petit**, L. H., Notes sur les longues trèves de la tuberculose pulmonaire et sur le réveil de celle-ci sous l'influence de la grippe. Revue de la tuberculose. 1897. Nr. 3. pag. 205—219.
567. **Petit, Reymond**, Tuberculose péritonéo-vaginale chez l'enfant.
568. **Petri**, Zum Nachweis der Tuberkelbacillen in Butter und Milch. Arbeiten aus d. kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. XIV. 1898. S. 1.
569. **Derselbe**, Bemerkungen über die Arbeit des Dr. **Obermüller**: „Über Tuberkelbacillenbefunde in der Marktbutter." Hygien. Rundschau. 1897. 15. Ausgabe.
570. **Petruschky**, Zur Diagnose und Therapie des primären Ulcus ventriculi tuberculosum. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 24.
571. **Derselbe**, Zur **Koch**schen Tuberkulinbehandlung. Tuberkulosekongress. Berlin 1899. S. 444.
572. **Derselbe**, Über die Behandlung der Tuberkulose nach **Koch**. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 39. S. 620. 1897.
573. **Derselbe**, Bemerkungen zu den Versuchen des Herrn Stabsarzt Dr. **Huber** mit Neutuberkulin. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 12. S. 259—260. 1898.
574. **Pettersen**, A., Untersuchungen über säurefeste Bakterien. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 26. S. 522.
575. **Pfeiffer**, R., Die Mischinfektion bei der Tuberkulose. Tuberkulosekongr. Berlin 1899. S. 195.
576. **Piclot**, Épididymite tuberculeux expérimentale. Bull. méd. 25 Sept. 1898. pag. 891.
577. **Pilliet et Piatot**, Tuberculose et épithélioma coexistant sur le même sein. Bull. de la soc. anat. 1897. pag. 424.
578. **Pilliet**, A. H., Sur les ostéophytes de la tuberculose. Bull. de la soc. anat. de Paris. 1897. T. 72. pag. 753.

579. Plenge, Technik der Gefrierschnitte bei Härtung mit Formaldehyd. Bd. 144. 1896.
580. Pluder, Zwei bemerkenswerte Fälle von Tuberkulose der obersten Atmungswege. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 4. 1896. S. 119.
581. Pluder, F. u. Fischer, V., Über primäre latente Tuberkulose der Rachenmandel. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. Bd. 4. 1896. H. 3.
582. Porak, M., Transmission de la tuberculose de la mère à l'enfant. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1896. pag. 250.
583. Porges, Das Tuberkulin R. bei tuberkulösen Hautaffektionen. Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 15.
584. Portucalis, Syphilis und Tuberkulose. Tuberkulosekongr. Berlin 1899. S. 658.
585. Pott, Francis, Activité des rayons sur les cultures de bacille tuberculeux. The Lancet. 20. nov. 1897. pag. 1314.
586. Preysing, H., Über multiple tuberkulöse Tumoren am Schädel und in beiden Trommelfellen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 32. 1898. H. 4. S. 369—385.
587. Priester, Über einen durch Milch erzeugten Fall von Impftuberkulose. Inaug.-Diss. Kiel 1895.
588. Prioleau, V. H., Dr. Paul Paquins Antituberkuloseserum in tuberculosis. New York med. Journ. Vol. 65. pag. 872. 1897.
589. Probst, Ferdinand, Über Urogenitaltuberkulose. Inaug.-Diss. München 1899.
590. Prochownik, Über einen tuberkulösen Mastdarmpolypen. Münchener med. Wochenschr. 1896. Nr. 49.
591. Pruessen, O., Über einen Fall von primärer Tubentuberkulose mit sekundärer Tuberkulose des Peritoneums im Kindesalter. Inaug.-Diss. München 1899.
592. Puschmann, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Herztuberkulose. Inaug.-Diss. Leipzig 1896.
593. Rabinowitsch, Lydia u. W. Kempner, Beitrag zur Frage der Infektiosität der Milch tuberkulöser Kühe, sowie über den Nutzen der Tuberkulininjektion. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. XXXI. S. 137—152. 1899.
594. Rabinowitsch, Lydia, Bemerkungen zu Prof. Ostertag's Arbeit über die Virulenz der Milch von Kühen, die lediglich auf Tuberkulin reagierten, klinische Erscheinungen der Tuberkulose aber nicht zeigten, sowie Erwiderung auf seine unseren diesbezüglichen Untersuchungen gegenüber gemachten Einwände. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. Bd. 26. Nr. 10. S. 289.
595. Dieselbe, Zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbacillen in der Marktbutter. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. 26. 1897. S. 90.
596. Rabinowitsch, Lydia, u. Kempner, W., Infektiosität der Milch tuberkulöser Kühe. Deutsche med. Wochenschr. 1899. 25. V.
597. Rabinowitsch, Lydia, Zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbacillen in der Marktbutter. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 32.
598. Rabl, J., Einfluss der Wohnung auf die Morbidität und Mortalität der Tuberkulose. Die Tuberkulose. Verein Heilstätte Alland, Wien u. Leipzig, W. Braumüller 1898.
599. Derselbe, Einfluss der Beschäftigung auf die Morbidität und Mortalität der Tuberkulose. Die Tuberkulose. Verein Heilstätte Alland. Wien u. Leipzig, W. Braumüller. 1898.
600. Raths, Über den Einfluss sozialer Verhältnisse auf die Häufigkeit der Schwindsuchtstodesfälle. Tuberkulosekongr. Berlin 1899. S. 162.
601. Raimondi et Marucci, A., Sulla efficaccia terapeutica del siero antituberculoso Maragliano. La Riforma med. 1897. Nr. 104.
602. Ramond et Ravaut, Virulence du bacille tuberculeux aviaire vis-à-vis des animaux à sang froid. Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. pag. 589. Séance du 28 mai.
603. Ramond, F., et Ravaut, S., Action des microbes sur le développement du bacille de la tuberculose. Arch. de méd. expérim. T. XI. 1899. pag. 494.
604. Ramond et Ravaut, Sur une nouvelle tuberculine. Compt. rend. de la soc. de biol. 1898. pag. 587. Seance du 28 mai.
605. Rappin, Note sur quelques expériences sur la tuberculose avaire. 4. Congrès pour l'étude de la tuberculose. 1898. pag. 673.

606. Rappin et Fortiveau (Nantes), Recherche de la réaction de la tuberculine dans l'urine des tuberculeux. Assoc. franc. pour l'avancement des sciences. Septembre 1899.
607. Raude, Über einige mit Tuberkulin R. Behandelte. Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 7.
608. Ravenel, M. S., Fötale Tuberkulose bei einem Kalb. Pathol. soc. of Philad. 1899. Nr. 6. pag. 133.
609. Raviat et Marlier, Perforation du larynx par ulcération tuberculeux. Emphysème souscutané. Echo méd. du Nord. 16 avril 1899. pag. 186.
610. Reichel, Georg, Über die ursächlichen Beziehungen zwischen Trauma und Tuberkulose. Pathol. Institut zu Breslau. Inaug.-Diss. Breslau 1898.
611. Reigner, L. R., Essai de sérothérapie de la phtisie pulmonaire. Méthode du Prof. Maragliano de Gênes. Progrès méd. 1898. Nr. 41. pag. 733—736.
612. Reille, S., Les poussières et la tuberculose Impermeabilisation des planchers. Annales d'hygiène publique 1899. Nr. 4. pag. 352—370.
613. Reinhold, H., Klinische Erfahrungen über die Behandlung mit dem neuen Tuberkulin T. R. Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 22.
614. v. Reisner, A., Das lepröse und tuberkulöse Darmgeschwür bei Lepra. Monatshefte f. prakt. Dermatol. Bd. 22. Nr. 5.
615. Rembold, S., Zur Heilwirkung des Tuberkulins bei Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 26. 1898. H. 2. S. 193—242.
616. Remmlinger, H., Zur Kasuistik der Tuberkulose der Bindehaut. Inaug.-Diss. Giessen 1898.
617. Rendu et du Castel, Société médicale des hôpitaux. Sitzung vom 15. I. 1897.
618. de Renzi, E., Sull' azione del siero Maragliano. Riforma med. 1896. Nr. 8. pag. 87—89.
619. Revillet, Sur un cas de tuberculose aiguë pulmonaire et laryngée traité par les rayons de Roentgen. Revue de la tuberculose. 1897. pag. 34.
620. Riche, Hérédité et tuberculose. Semaine méd. 1897. pag. 132.
621. Ricochon, Une épidemie rurale de tuberculose. Revue d'hygiène. T. XX. 1899. Nr. 2. pag. 128.
622. Rieder, H., Wirkung der Röntgenstrahlen auf Bakterien. Münchn. med. Wochenschr. 1898. Nr. 4.
623. Rodet et Bertin-Sans, Influence des rayons X sur la tuberculose expérimentale. Compt. rend. et mém. du congrès de la tuberculose. Paris 1898. pag. 130.
624. Römpler, Die Frage der Kontagiosität der Tuberkulose gegenüber der erblichen Belastung. Deutsche Medizinalzeitg. 1898. Nr. 34. S. 351.
625. Roger, Gilbert et Cadiot, Über das Verhältnis der Vogeltuberkulose zur menschlichen Tuberkulose. Le progrès med. 1896. Nr. 7. pag. 104.
626. Roger, H., u. Garnier, M., La sclérose du corps thyréoide chez les tuberculeux. Soc. de biol. Séance du 30 juillet 1898. pag. 873.
627. Roloff, Kombination der Weigertschen Fibrinfärbung mit der Färbung auf Tuberkelbacillen. Arbeiten aus d. pathol. Institut Tübingen, herausgeg. von P. v. Baumgarten. Bd. II. H. 2. S. 261.
628. Rondelli, A., u. Buscalioni, L., Über eine neue Färbungsmethode des Tuberkelbacillus. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. 1897. Bd. 21. S. 70.
629. Rosenberg, Natali, Zur Frage der Fusstuberkulose mit besonderer Berücksichtigung des Endresultats der Behandlung. Inaug.-Diss. Bern 1896.
630. Rosenblatt, J. M., Zum Nachweis der Tuberkelbacillen in den Fäces. Centralbl. f. innere Medizin. 1899. Nr. 29. S. 755.
631. Rosenthal, Abraham, Ein Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose des Schultergelenkes. Inaug.-Diss. Marburg 1896.
632. Rosenthal, O., Beitrag zur Hauttuberkulose. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 43. 1898. S. 151.
633. Ross, F. W., Is Syphilis antagonistic to tuberculosis? Med. Record 1896. febr. 15.
634. Roth, K., Über Hernientuberkulose. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 15. 1896. S. 577.

635. Roth, Über die mikroskopische Untersuchung der Butter, insbesondere auf Tuberkelbacillen. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1897. S. 545.
636. Rothholz, Neuere Anschauungen über Skrophulose. Therapeutische Monatshefte 1899. Heft 12.
637. Row, Nathan and John Hill Abram, Die Behandlung der Tuberkulose mit Tuberkulin K. Lancet, 23. Juli 1898. S. 198. Bd. 2.
638. v. Ruck, K., The clinical value of tho culture products of the bacillus of tuberculosis. The therap. Gaz. 1897. June.
639. Ruge, H., Die Tuberkulose der Tonsillen vom klinischen Standpunkt. Virchow's Archiv 144. 1896. S. 431.
640. Rullmann, W. (u. Perutz, Fr., Über eine aus Sputum isolierte pathogene Streptothrix. Münchner med. Wochenschr. 1899. Nr. 18.
641. Rumpel, O., Über die Verwendung tuberkulösen Fleisches zum Genuss. Arch. f. Hyg. Bd. 26. H. 4.
642. Rumpf, Th., Zur Behandlung der Lungentuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Wirkung des Tuberkulin R. Deutsche med. Wochenschr. S. 539. 1897.
643. Rust, J., A case of phthise complicated by malaria. British medical Journal vol. pag. 1385.
644. Rukowski, Zur Einwirkung des Tuberkuloseserums Vicquerats auf Meerschweinchen. Przeglad lekarski Krakau 1896. Nr. 27.
645. Sabrazès et Brengues, A., Tubercule du volum d'un pois implanté à la base d'une valvule sigmoide de l'artère pulmonaire. Société médicale des hôpitaux Paris 27 octobre 1899.
646. Sabrazès, Action du suc gastrique sur les proprietés morphologiques et sur la virulence du bacille de Koch. Echec de tentationes d'immunisation du cobaye à l'aide des bacilles mis en digestion. Comptes rendus de la société de biologie 1898. Nr. 21. pag. 644—646.
647. Sawyer. Examining rectal mucus for tubercelbacilli a useful diagnostic procedure. Medical News 1896 Mai 23.
648. Sandberg, The use of tuberculin in surgical diagnosis. British medicin. Journ. Vol. 2. pag. 1108.
649. Sata, A., Über die Bedeutung der Mischinfektion bei der Lungenschwindsucht. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. v. Ziegler 1899.
650. Scarpatteti, Befund von Kompression und Tuberkel im Rückenmark. Jahresber. für Psychiatrie. Bd. XV. S. 311.
651. Schabad, J. R., Mischinfektion bei Lungentuberkulose. Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. 33. 1897. H. 5/6. S. 476—537.
652. Schaefer, Die Tuberkulose in den Gefängnissen mit besonderer Berücksichtigung meiner Erfahrungen in zwei bayerischen Strafanstalten. Wiener mediz. Blätter 1899. Nr. 13—15.
653. Scharff, Heinrich, Über den ätiologischen Zusammenhang von Traumen mit der Entstehung von 1. Knochen- und Unterhautzellgewebseiterungen, 2. tuberkulösen Knochen- und Gelenkseiterungen. Inaug.-Diss. Erlangen 1895.
654. Scheib, Über einen Fall von chronischer Tuberkulose der Parotis. Verhandl. d. deutsch. pathol. Ges. 1899. Berlin 1900. S. 449—458.
655. Scheibe, Über leichte Fälle von Mittelohrtuberkulose und die Bildung von Fibrinoid in denselben. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXX. H. 4.
656. v. Scheibner, Bilden die Tonsillen häufige Eingangspforten für die Tuberkelbacillen? Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 21. 343—348.
657. Scheimpflug, M., Über den heutigen Stand der Frage nach der Erblichkeit der Tuberkulose. Die Tuberkulose. Verein Heilanstalt Alland. Wien und Leipzig. W. Braunmüller 1898.
658. Scheuber, A., Über die therapeutische Verwendung des Tuberkulins R. Archiv für Dermatol. u. Syph. Bd. 42. 1898. H. 2. pag. 215—246.
659. Schjerning, Die Tuberkulose in der Armee. Tuberkulosekongress Berlin 1899. S. 93.

660. Schieck, Über die ersten Stadien der experimentellen Tuberkulose der Kaninchencornea. Beiträge z. pathol. Anat. v. Ziegler. Bd. 20. 1896. H. 2. S. 246–292.
661. Schlesinger, E., Die Tuberkulose der Tonsillen bei Kindern. Berlin. Klinik. Heft 99. 1896.
662. Schmaus und Albrecht, E., Untersuchungen über die käsige Nekrose tuberkulösen Gewebes. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 144. Supplement 1896.
663. Schmid, Die Verbreitung der Tuberkulose in der Schweiz. Tuberkulosekongr. Berlin 1899. S. 20.
664. Schmidt, Heinrich, Über die Häufigkeit der Tuberkulose in den verschiedenen Lebensaltern mit besonderer Berücksichtigung der in den verchiedenen Lebensdecennien vorherrschenden anatomischen Formen der Tuberkulose. Inaugural-Dissertation. Freiburg 1897.
665. Schmidt, Über Hodentuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der in der Göttinger chirurgischen Klinik in den letzten Jahren zur Behandlung gekommenen Fälle. Inaug.-Diss. Göttingen 1896.
666. Schmidt, Oskar, Tuberkulose der Articulatio sacro-iliaca. Inaug.-Dissert. Würzburg 1896.
667. Schmidt, Wolfgang, Über die Heredität der Tuberkulose nach statistischen Untersuchungen. Inaug.-Diss. Erlangen 1897.
668. Schmitz, Arnold, Über die Bauchfelltuberkulose der Kinder. Jahresber. f. Kinderheilk. Bd. 44. H. 3 u. 4. S. 316—334.
669. Schneiderlin, E., Über die Biologie des Tuberkuloseerregers (Tuberkelbacillus). Inaug.-Diss. Freiburg 1897.
670. Schollmer, Kurt, Über Tuberculosis verrucosa cutis. Inaug.-Diss. Würzburg 1897.
671. Schottländer, Z., Über Eierstockstuberkulose. Jena 1897. G. Fischer.
672. Schrader, Ein Fall von traumatischer Lungentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 46. 1897.
673. Schreiber, Tuberkulinversuche bei älteren Kindern und Neugeborenen. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 51.
674. Schröder, G. u. Mennes, Fr., Über die Mischinfektion bei der chronischen Lungentuberkulose. Bonn (Cohen) 1898.
675. Schröder, G., Über das neue Tuberkulin. Münchner mediz. Wochenschr. 1897. Nr. 29. S. 797.
676. Schuchardt, Gg., Einige Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Butter. Inaug.-Diss. Marburg 1896.
677. Schüller, M., Einige Bemerkungen zur traumatischen Tuberkulose. Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1899. Nr. 8.
678. Schultze, Kurze Mitteilung über das neue Kochsche Tuberkulin. Deutsche mediz. Wochenschr. 1897. Nr. 28.
679. Schultze, S., Tuberkulöse Iritis mit Keratitis parenchymatosa. Archiv f. Augenheilk. Bd. 33. S. 145—158.
680. Schulze, Otto, Untersuchungen über die Strahlenpilzform des Tuberkuloseerregers. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XXXI. S. 153.
681. Schumowski, W., Über die Beweglichkeit der Tuberkelbacillen. Centralbl. f. Bakteriol. 1898. Bd. 23. S. 838.
682. Schütz, Zur Frage der Mischinfektion bei Lungentuberkulose (Diphtherie und diphtherieähnliche Bacillen in tuberkulösem Lungengewebe. Berliner klin. Wochenschrift Nr. 14. 1898.
683. Schwabach, Über Tuberkulose des Mittelohres. Berliner Klinik. Samml. klin. Vorträge. H. 114.
684. Schwalbe, Primäres Carcinom, auf einer tuberkulösen Kaverne entstanden. Virchows Arch. Bd. 149. Nr. 7.
685. de Schweinitz, Traitement de la tuberculose par le sérum antitoxique. Compt. rend. et mém. de congrès de la tuberc. Paris 1898. pag. 488.

686. de Schweinitz et Marion Dorset, The grows of the tuberculosis bacillus upon acid media. U. S. Depart. of agricult. Bureau of animal industry. Bulletin 13. 1896. September.
687. de Schweinitz and E. C. Schroeder, Further experiments with an attenuated tuberculosis bacillus. U. S. department of agricultur. Bureau of animal industry. Bullet. 13. Washington 1896.
688. Schwimmer, E., Über primäre Hauttuberkulose. Wiener mediz. Wochenschr. 1898. Nr. 36—38.
689. Seelig, Fall von Urethritis tuberculosa. Monatsber. üb. d. Gesamtleist. auf d. Geb. d. Krankh. d. Harns u. Sexualapp. II. Bd. S. 217 u. 247. 1897.
690. Seeligmann, L., Über einen Fall von Genital- und Hauttuberkulose, behandelt mit Tuberkulin R. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 30. S. 476.
691. Semenowicz, W. u. Marzinowsky, E., Über ein besonderes Verfahren zur Färbung der Bakterien in Deckglaspräparaten und in Schnitten. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. Bd. XXI. S. 874.
692. Semmola, Die Serumtherapie der Tuberkulose. Wiener mediz. Presse 1896. Nr. 3. S. 95—98.
693. Senion, Eugen, Kombination von Syphilis und Tuberkulose der Leber. Inaug.-Diss. Würzburg 1897.
694. Siegert, F., Die Pharynxtuberkulose im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 45. 1897. H. 1. S. 123—137.
695. Sigal, Maria, Über Spondylitis tuberculosa des oberen Abschnittes der Wirbelsäule. Inaug.-Diss. Bern 1897.
696. Sigg und Hanau, Beiträge zur Lehre von der akuten Miliartuberkulose mit anhangsweisen Bemerkungen über Meningitis tuberculosa und die Verbreitungsart einiger anderer krankhafter Prozesse im Körper. Mitt. aus Klin. u. med. Instit. d. Schweiz. IV. Reihe. 1896. H. 14. mit 4 Abbild.
697. Simmonds, Tuberkulose des Perikards. Gesellschaft für Biologie. Hamburg, 14. Jan. 1898.
698. Simmonds, M., Über lokalisierte Tuberkulose der Leber. Centralbl. f. Patholog. 1898. S. 865.
699. Simmonds, R., Über Tuberkulose des Magens. Münchner mediz. Wochenschr. 1900. Nr. 10.
700. Sinapius, Die Heilung der Tuberkulose durch Röntgenbestrahlung. Leipzig (Verlag d. Reichsmediz.-Anz.) 1897.
701. Sinclair-Coghill, T. G., Sequel of a case treated by Kochs Tuberculin with the resultats of the necrosy. The Lancet 1895. Nr. 16.
702. Sion, V., Der Einfluss des Organismus kaltblütiger Tiere auf den Bacillus der menschlichen Tuberkulose. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Bd. XXVII. 1900. S. 710.
703. Slawyk, Die bisherigen Erfahrungen mit Tuberkulin R. auf der Kinderstation der Charité. Deutsch. med. Wochenschr. 1897. S. 473.
704. Slawyk u. Manicatide, M., Zur bacillären Diagnose der Meningitis tuberculosa durch die Lumbalpunktion. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 18. S. 391—396.
705. Smith, Th., Two varieties of tubercle bacillus from mammals. Med. Rec. 1896. May. 9.
706. Derselbe, Über die Temperatur, bei welcher der Tuberkelbacillus in der Milch und in anderen Flüssigkeiten abstirbt. Journ. of experim. med. 1899. S. 217.
707. Derselbe, A comparative study of bovine tubercle bacilli and of human bacilli from sputum. The Journ. of experim. med. Vol. III. 1898. Nr. 4 und 5.
708. Sommerfeld, Die Schwindsucht des Arbeiters, ihre Häufigkeit und Verhütung. Berlin Karl Heymann's Verl. 1895.
709. Spelten, Josef, Beitrag zur traumatischen Tuberkulose. Inaug.-Diss. Bonn. 1898.
710. Spengler, Karl (Davos), Zur Diagnose geschlossener Lungentuberkulose, der Sekundärinfektion, tuberkulöser und syphilitischer Phthise. 1900.
711. Derselbe, Zur Bronchialdrüsentuberkulose der Kinder. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankh. Bd. XIII. 1893. S. 348.

712. **Derselbe**, Über die Behandlung tuberkulöser Meerschweinchen mit Originaltuberkulin. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 26. 1898. H. 2. S. 323—336.
713. **Derselbe**, Zur Tuberkulindiskussion in der Gesellschaft der Charité-Ärzte zu Berlin. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 21.
714. **Spengler, Ernst**, Über Fussgelenk- und Fusswurzeltuberkulose. Inaug.-Diss. Bern. 1896.
715. **Spengler, Lucius**, Ein Beitrag zur Tuberkulinbehandlung mit T. R. Deutsch. med. Wochenschr. 1897. S. 575.
716. **Spiegel**, Zur Differenzialdiagnose von Lepra- und Tuberkelbacillen. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 23. 1896. S. 221.
717. **Derselbe**, Erfahrungen mit dem neuen Tuberkulin T. R. Münchn. med. Wochenschr. 1897. S. 1470
718. **Derselbe**, Über Dauererfolge der Anstaltsbehandlung der chronischen Lungentuberkulose. Inaug.-Diss. Bonn. 1897.
719. **Squire**, Du lupus lingual. Annal. de dermat. 1897. pag. 325.
720. **Derselbe**, Heredity in phthisis. Americ. Journ. of the med. scien. Novbr. 1897.
721. **Staercker, N.**, Über den Einfluss der Leber auf das Wachstum der Tuberkelbacillen. Inaug.-Diss. Freiburg. 1898.
722. **Stark, Hugo**, Tuberkulöse Halsdrüsen in Zusammenhang mit cariösen Zähnen. Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 7. S. 145—148.
723. **Derselbe**, Zur Behandlung mit Tuberkulin R. Münchn. med. Wochenschr. 1898. Nr. 17. S. 517—522.
724. **Stempel, H.**, Über Versuche mit dem neuen Tuberkulin. Münch. med. Wochenschr. Nr. 48.
725. **Stern**, Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena. Gustav Fischer. 1900.
726. **Sticher, R.**, Über die Infektiosität in die Luft übergeführten tuberkelbacillenhaltigen Staubes. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XXX. 1899. S. 163.
727. **Stolz, A.**, Über einen Bacillus mit Verzweigungen. Arch. f. Hyg. Bd. 30. Nr. 2.
728. **Storch, E.**, Über den anatomischen Befund bei einem für Deutschland endogenen Fall von Lepra tuberosa. Zugleich ein Beitrag zur Frage nach den Beziehungen zwischen Aussatz und Tuberkulose. Virchow. Arch. Bd. 148. 1897. S. 389.
729. **Straaten, K.**, Über die pneumonische und pseudolobäre Form der akuten Lungentuberkulose. Inaug.-Diss. Erlangen. 1897.
730. **Stratmann**, Die Tuberkulose unter den Stahlschleifern (Solingen). Tuberkulosekongr. Berlin. 1898. S. 155.
731. **Strauss, Arthur**, Ein Fall von tuberkulösem Geschwür der Blase. Wien. med. Wochenschrift 1898. Nr. 51. S. 2403.
732. **Straus, J.**, Contribution à l'étude expérimentale de la tuberculose par ingestion. Nouveaux faits pour servir à la distinction de bacille de la tuberculose humaine et aviaire. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. Vol. VIII. 1896 pag. 689.
733. **Stroebe, H**, Über Aortitis tuberculosa. Centralbl. f. Path. 1897. S. 998.
734. **Derselbe**, Über die Wirkung des neuen Tuberkulins T. R. auf Gewebe und Tuberkelbacillen. Experm. Untersuch. 1898. Gustav Fischer, Jena.
735. **Stubbe, L.**, De la stérilisation des viandes en Belgique. 4. Congrès pour l'étude de la tuberculose. 1898. pag. 339.
736. **Suchanneck, Hermann**, Über Skrofulose, ihr Wesen und ihre Beziehungen zur ruhenden Tuberkulose der Mandeln, Halslymphdrüsen und benachbarten Organe. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen-, Ohren- und Halskrankheiten. Herausg. v. **Bresgen**. I. Bd. H. 2. Halle 1896.
737. **Sudakoff, J. W.**, Über Bakterienausscheidung im Schweiss bei einigen Infektionskrankheiten. Vorl. Mitteil. Wratsch. 1898. Nr. 25.
738. **Süsskind, J.**, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Tuberkulose der Thränendrüse. Arch. f. Augenheilk. Bd. 34. S. 221—229.
739. **Surmont** et **Prédhomme**, La phtisie pulmonaire à Lille. Revue d'Hygiène 1896. pag. 591.
740. **Svegen**, De la stérilisation des viandes provenant d'animaux tuberculeux. 4. Congrès pour l'étude de la tuberc. 1898. pag. 314.

741. Svegen, Th., Bacilles du règne végétal rassemblant aux bacilles de la tuberculose. 4. Congrès pour l'étude de la tuberc. 1898. pag. 702.
742. Taylor Longstreet, H., Klinische Ergebnisse mit Tuberkulin und seiner Modifikation, dem Antiphthisin Klebs bei Lungenphthise. Transactions of the Americ. Assoc. Vol. XI. 1896. S. 74.
743. Teggatz, Paul, Über die in den Jahren 1885—1895 in der Greifswalder medizinischen Klinik zur Beobachtung gelangten Fälle von Pleuritis mit besonderer Berücksichtigung der Genese. Inaug.-Diss. Greifswald. 1897.
744. Teissier, Pièrre, Action de la fluorescence sur le bacille tuberculeux. Compt. rend. et mém. du congr. de la tuberc. Paris. 1898. pag. 136.
745. Thibierge Fournier, Pigmentation réticulée du cou chez un tuberculeux. Soc. franç. de dermatol. et syphil. 11 févr. 1897.
746. Thomasson, H. J. P., Sur le danger de l'ingestion des viandes tuberculeuses. 4. Congr. pour l'étude de la tuberc. 1898. pag. 308.
747. Thomson, Saint Clair, Tuberculose primitive des fosses nasales. Soc. clinique de Louvres. 17. novbr. 1897. pag. 1070.
748. Thorel, Festschrift des neuen Krankenhauses in Nürnberg 1898. Fünf Fälle von Magentuberkulose.
749. Thym, Rudolf, Über gleichzeitige Tuberkulose der Lungen und des Herzbeutels. Inaug.-Diss. Jena. 1897.
750. Tomasczewski, Egon, Über das Wachstum der Tuberkelbacillen auf kartoffelhaltigen Nährboden. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XXXII. 1899. H. 2. S. 247.
751. Tourknie, E., Die Serumtherapie bei Tuberkulose. 1896. Wratsch. 2. Okt. S. 634.
752. Trudeau, E. L. und Baldwin, E. R, The weed of an inproved technic in the manufacture of Koch's „T. R. Tuberculin". New York med. News. Aug. 28. 1897.
753. Ulrich, Chr., Über Maragliano's antituberkulöses Serum. Therapeut. Monatsh. 1898. Nr. 10. S. 547—549.
754. Unger, Friedr., Über Tuberkulose der Beckensymphyse. Inaug.-Diss. Marburg. 1896.
755. Unna, P. G., Fettgehalt der Lepra- und Tuberkelbacillen. Deutsch. Medizinalztg. 1896. Nr. 99. S. 1037.
756. Vagedes, Experimentelle Prüfung der Virulenz von Tuberkelbacillen. Zeitschr. f. Hyg. etc. Bd. 38. 1898. H. 2. S. 276—320.
757. Valude, Gomme tuberculeuse de la conjonctive et de la sclérotique. Annal. d'oculist. Août. 1897. pag. 106.
758. Vaquier, La tuberculine T. R. dans la tuberculose pulmonaire chez les enfants. Compt. rend. et mém. du congr. de la tuberc. Paris. 1898. pag. 508.
759. Vassilewsky, K., Études anatomo-pathologiques sur l'influence de la laparotomie sur la péritonite tuberculeuse. Arch. des scien. biol. de St. Pétersbourg. Nr. 3. pag. 263. 1896.
760. Vaumer, H., Sechs Fälle von Uterustuberkulose. Arch. f. Gynäkolog. 1898. Bd. 57. H. 2. S. 301.
761. Vautrin, Tuberculose verruqueuse. Soc. de méd. de Nancy. 1894/95.
762. Vesely, A., Über die Wirkungen verschiedener Produkte des Tuberkelbacillus auf die menschliche und experimentelle Tuberkulose. Acad. des scienc. de l'Émpereur François Josef I., IV. Bull. internat. Méd. pag. 39—42. Prague. 1897.
763. Derselbe, Des effets des produits du bacille de Koch sur la tuberculose humaine et sur la tuberculose expérimentale. Revue de la tubercul. 1898. pag. 34.
764. Vincent, J., La tuberculose dans la marine. Acad. de méd. Paris. 16 juillet 1898. pag. 33.
765. Viquerat, Beitrag zur Tuberkulinfrage. Centralbl. f. Bakt. 1899. Bd. 26. pag. 293.
766. Derselbe, Zur Gewinnung von Antituberkulin. Centralbl. f. Bakt. 1896. Bd. 20. S. 674.
767. Vitrac, Tuberkulose vegetante du col utérin simulant le cancer. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. Sér. I. Tom. X. 1898. Nr. 2. pag. 295—317.
768. Vogt, Schwindsuchtsterblichkeit der Schweiz. Schmidts Jahrbücher 218. S. 195.
769. Voigt, Andreas, Die Statistik der Tuberkuloseerkrankungen und Sterbefälle. Tuberkulosekongress Berlin 1899. S. 604.

770. Voigt, Bruno, Beitrag zur Kenntnis der Genitaltuberkulose. Inaug.-Diss. Kiel 1896.
771. Derselbe, Zur Kasuistik der Bauchfelltuberkulose. Inaug.-Diss. Jena 1896.
772. Voigt, Julius, Beiträge zur Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane. Arch. f. Gynäkol. 59. 1899. Heft 3. S. 609—618.
773. Volkoff, M., Primäre Tuberkulose des Verdauungstraktus. Gazzeta Botknia 1895. Nr. 51.
774. Volland, A., Entstehung, Verhütung, Behandlung und Heilung der Lungenschwindsucht. 7. 141. Tübingen 1898.
775. Vorschulze, Franz, Über syphilitische und tuberkulöse Entzündungen der Dura mater des Rückenmarkes. Inaug.-Diss. München 1897.
776. Vulpian, Melanodermie dans la tuberculose. Gazette hebdomadaire de medecine, Paris. 17. janvier 1897. pag. 51.
777. Waelsch, L., Untersuchungen über die Wirkung des Tuberkulin R. auf lupöses Gewebe. Arch. f. Dermatol. und Syphil. Bd. 44. 1898. S. 359—376.
778. Walsham, Hugh, Tuberculosis ulceration of the Ileum with perforation. Transact. of the patholog. Society of London. Vol. 47. pag. 47. 1896
779. Derselbe, Latent tuberculosis of the tonsils. The Lancet 1898. May 7.
780. Walther, H., Beitrag zur Kenntnis der Uterustuberkulose. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 6. S. 1—17. Heft 1. 1897.
781. Warth, Fritz, Über Peritonitis tuberculosa. Inaug.-Diss. Bonn 1897.
782. Wehl, Otto, Über Komplikation von Ileotyphus und Tuberkulose. Inaugural-Dissert. Leipzig 1897.
783. Weigert, C., Bemerkungen über die Entstehung der akuten Miliartuberkulose. Deutsch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 48 u. 49.
784. Weinberg, Ulcérations tuberculeux de l'estomac. Bulletins de la société anatomique de Paris. Année 71. 1896. Série V. T. 10. fasc. 13. pag. 408—409.
785. v. Weismayr, Tuberkulose bei Herzfehlern. Wien. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 8 u. 9.
786. v. Weismayr, A., Die Übertragung der Tuberkulose durch das Sputum und deren Verhütung. Die Tuberkulose, Verein „Heilanstalt Alland" Wien u. Leipzig, W. Braumüller 1898.
787. v. Weismayr, Zur Frage der Verbreitung der Tuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1898 Nr. 46
788. Weissenfeld, Über Bakterien in der Butter und einigen anderen Milchprodukten. Berl. klin Wochenschr. 1899. Nr. 48.
789. Werneck de Aquilar, A., Über Fibrinbildung bei den verschiedenen anatomischen Produkten der Tuberkulose. Arbeiten aus dem pathologischen Institut Tübingen. Herausgegeben von P. v. Baumgarten. Bd. 2. Heft 2. S. 248.
790. White, F. W., The diagnostic value of tuberculin. Boston medic. a. surg. journal Nr. 6. pag. 123. 1897.
791. Whittaker, J. T., Generalisations from six years use of tuberculin. British medical Journal Vol. 3. pag. 1053. 1897.
792. Wiechell, Gustav, Ätiologie der hämorrhagischen Diathese mit besonderer Berücksichtigung derselben bei Lungentuberkulose. Inaug.-Diss. Greifswald 1897.
793. Wiener, Gust., Beitrag zur Statistik tuberkulöser Knochen- und Gelenkleiden nach Trauma. Inaug.-Diss. Breslau 1897.
794. Wild, Oskar, Über die Entstehung der Miliartuberkulose. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 149. 1897. Heft 1. S. 65—94.
795. Wilms, Miliartuberkulose des Magens. Centralbl. f. Pathol. 1897.
796. Wissemann, C, Über die nächsten Aufgaben der Erforschung der Verbreitungsweise der Phthise. Deutsch. med Wochenschr. 1897. Nr. 45 u. 51.
797. Witte, Friedrich, Ein Fall von tuberkulöser Darmstenose. Inaug.-Diss. Greifswald 1897.
798. Woerner, Über das T. R.-Tuberkulin. Deutsch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 30. S. 476.
799. Wolff, Zur Kenntnis der Hämoptoë bei Phthisikern. Münch. med. Wochensch. 1896. Nr. 34.
800. Wolff, Bruno, Über adenomähnliche Wucherungen der Tubenschleimhaut bei Tubentuberkuolse. Monatsh. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1897. S. 97.

801. Derselbe, Über die Tuberkulose des Eierstocks. Arch. f. Gynäkol. Bd. 52. 1896. Heft 2.
802. Woltersdorff, Stauungshyperämie. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 44. 1896.
803. Wunderlich, Otto, Über die Misserfolge der operativen Behandlung der Bauchfelltuberkulose. Arch. f. Gynäkol. Berlin 1899. Bd. 59. Heft 1.
804. Zaeslein, Über Serumtherapie bei Lungentuberkulose. Deutsch. med. Ztg. 1896. Nr. 60. S. 647–651.
805. v. Zander, Zur Frage der Erblichkeit der Tuberkulose. Charité-Annalen Bd. 24, 1899. S. 391—404.
806. Derselbe, Ätiologische Statistik über Tuberkulose. Tuberkulosekongress Berlin 1899. S. 627.
807. Zaudy, C., Über die Tuberkulose der Alveolarfortsätze. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 52. 1896. Heft 1.
808. Zehden, Georg, Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose der Leber. Inaug.-Diss. Berlin 1887.
899. Ziegler, Über fibrinöse Entzündung der serösen Häute. Zieglers Beiträge 1897 Bd. 21.
810. Zimmermann, W., Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Einwirkung der neuen Kochschen Tuberkulinpräparate O. und R. auf den Verlauf künstlich erzeugter Augentuberkulose der Kaninchen. Vortrag Tübingen. Franz Pietzker 1898, ophthalmolog. Klinik. II. Jahrg. 1898. S. 144.
811. Zupnik, Leo, Über die Entdeckungen Ferrans bezüglich des Bacillus der Tuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1898. S. 725. Nr. 30.

Das vorliegende zusammenfassende Essay über Tuberkulose schliesst sich in allen Stücken dem in Band V (2, Jahrgang) dieser „Ergebnisse" veröffentlichten ersten Aufsatz über den gleichen Gegenstand an. Die Einteilung der umfangreichen Materie ist im wesentlichen dieselbe geblieben wie damals.

Unberücksichtigt ist die ganze Litteratur über Tuberkulose-Prophylaxe und -Therapie, soweit dieselbe nicht eine spezifische ist, d. h. Stoffwechselprodukte des Tuberkulose-Erregers zum Ausgangspunkt nimmt oder eine direkte Beeinflussung der tuberkulösen Produkte herbeiführt.

Als notwendig hat sich herausgestellt, in das erste Kapitel „Der Tuberkuloseerreger" auch eine Besprechung der sogen. „tuberkuloseähnlichen" Mikroorganismen mit aufzunehmen.

I. Kapitel.

Der Tuberkulose-Erreger.

Schon im ersten Aufsatz konnten wir über eine grössere Reihe von Beobachtungen berichten, welche es als höchst wahrscheinlich annehmen liessen, dass der Tuberkuloseerreger nicht, wie man früher annahm, ein einfacher „Bacillus" ist, dass er vielmehr einer höheren und komplizierter gebauten Familie von Pilzen angereiht werden muss. Neue Untersuchungen hierüber haben unsere Kenntnisse über das morphologische Verhalten und über die systematische Stellung des Tuberkelpilzes wesentlich vervollständigt.

Ledoux-Lebard (416) bediente sich zum Studium der Struktur des Tuberkelpilzes der Beobachtung im hängenden Tropfen: nachdem Objektträger und Deckglas vollständig sterilisiert sind, wird eine geringe Menge Kulturmasse in einen Bouillontropfen eingeimpft. Schon am vierten bis achten Tage gewahrt man bei der Vogeltuberkulose am Rande des Tropfens junge Bacillen und kurze Fäden; diese Fäden lassen eine dunklere centrale Zone und eine hellere Aussenzone erkennen. Dann verlängern sie sich und fangen an, Verzweigungen zu bilden; zuerst entstehen Y-Formen und kleine Kreis- und X-Formen, die sich dann verdoppeln und verdreifachen. Ledoux-Lebard glaubt, dass es sich in Wirklichkeit um Scheinverzweigungen handelt, wie man sie bei den Cladothricheen sieht. Auch die Bildung der Kolonien hat Ledoux-Lebard direkt verfolgt: die Fäden, welche ihre volle Entwickelung erreicht haben, stellen Ketten von Bacillen dar (Streptobacillenform, Cladothrixform). Sie schicken dann Zweige von derselben Struktur aus, die sich verlängern und Äste zweiter Ordnung bilden etc. Allmählich entstehen dann Bündel von zwei oder drei Fäden; diese Fäden sind nicht nur nebeneinander angeordnet, aus der Existenz von Scheiden um dieselben erklärt sich, dass sie fest miteinander zusammenhängen und wirkliche Schnüre darstellen, die eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegen die Dissoziation ihrer Fasern besitzen. Aus den Pseudoanastomosen der Bündel entstehen netzförmige Gebilde, welche dem Mycelium eines höheren Pilzes vergleichbar sind, nur ist hier nicht jeder Faden aus einer verzweigten Zelle zusammengesetzt wie z. B. bei Streptothrix und Oospora. Der so gebildete Thallus dehnt sich an der Oberfläche und nach der Tiefe zu aus.

Ebenso wurden auch Kulturen von Säugetiertuberkulose im hängenden Tropfen angelegt und ihr allmähliches Wachstum studiert; die Verzweigungen erschienen dabei etwas weniger reichlich als beim Pilz der Vogeltuberkulose. Aber auch hier vereinigen sich die Fäden zu Bündeln die Bündel, wachsen in der Dicke, indem sich neue Fäden an der Oberfläche anlegen.

Ledoux-Lebard stellt auf Grund seiner Beobachtungen den Tuberkelpilz zur Gattung Streptothrix (Cohn) oder noch besser zur Gattung Oospora. Auch Metschnikoff, der bekanntlich die Verzweigungen schon früher gesehen hatte (2. Jahrg. d. Ergeb.), hatte den Mikroorganismus zu der Gattung Oospora gestellt und dafür den Namen Sklerothrix geschaffen. Ledoux-Lebard schlägt vor, diesen Namen aus Prioritätsrücksichten beizubehalten und das Genus neben Cladothrix zu stellen als Sklerothrix Kochii (= Bacillus Tuberculosis von Koch) und Sklerothrix Mafucci (= Tuberculosis avium). Er nimmt an, dass in dieser Gattung Sklerothrix auch der Fischtuberkulose-Pilz von Dubard, Bataillon, Terre (60), der Smegmabacillus, der Butterbacillus von Lydia Rabinowitsch und der Czaplewskische Leprabacillus, sowie der Syphilisbacillus von v. Niessen gehört.

Verzweigte Formen von Tuberkulose-Pilzen sind in neuerer Zeit öfters

auch in Sputumausstrichpräparaten gesehen und beschrieben worden, so z. B. von Marpmann (472), welcher bisweilen sogar sehr lange Formen mit deutlichen Verzweigungen in bacillenreichen Sputen gefunden hat. Dieser Autor nimmt an, dass der Tuberkelpilz zu den Cellulosepilzen gehört, welche in ihrem Körper echte Cellulose bilden und die Cellulosereaktion geben.

Craig (167) macht auf die verschiedenen Formen des Tuberkelbacillus in tuberkulösen Sputen aufmerksam; ausser der regelmässigen Stäbchenform und der bekannten durch helle Punkte unterbrochenen Form hat er noch andere gesehen, die sich nur durch ihre spezifische Färbbarkeit als Tuberkulosepilz erkennen liessen; so eine „Streptokokkik-Form", bei der die Bacillen nur durch ihre Färbbarkeit von Streptokokken zu unterscheiden waren. In manchen Sputen fand er besonders dicke und intensiv gefärbte Bacillen, in anderen kreiselförmige und selbst achterförmige Gruppen. Eine merkwürdige Varietät bilden die nach Art der Diphtheriebacillen am Ende oder in der Mitte angeschwollenen Stäbchen, die Verf. als Übergang zu den verzweigten Formen auffasst, die er in den verschiedensten Formen, von einfacher Gabelung bis zu baumartiger Verästelung fand. Bestimmte Formen sah Verf. bei besonderem Verlauf der Tuberkulose, so die Kreisel- und Achter-Form bei akut und schnell letal endigenden Fällen.

Ledoux-Lebard fand ganz regelmässig bestimmte Alterationen der gewöhnlichen Erscheinungen des Tuberkelpilzes, als er weissen Ratten grosse Mengen von Tuberkelbacillenkulturen in die Bauchhöhle einspritzte, um die Widerstandsfähigkeit dieser Tiere gegen Tuberkulose zu prüfen. Die meisten der Tiere erkrankten an Tuberkulose, und zwar fanden sich in der Leber und in den entstandenen Leberabscessen die Tuberkelpilze meist in einfachen oder verzweigten Fäden, oft doppelt bis viermal so lang als die gewöhnlichen Bacillen; in einem Leberabscess hatten sie sogar eine Länge von 50 μ. Nach den Methoden von Ehrlich und Ziehl gefärbt, zeigen sich in diesen Fäden abwechselnd hellere und dunklere Partieen. Die Verzweigung geschieht unter verschiedenen Winkeln. Ledoux-Lebard vermutet, dass diese Verzweigungen mit der Widerstandsfähigkeit der weissen Ratten gegen Tuberkulose zusammenhänge; er injizierte daher zwei jungen Staren eine gleiche Aufschwemmung in die Bauchhöhle, die er nach einem Monat wiederholte; der eine Star starb bald nach der zweiten Einspritzung mit tuberkulösen Herden in den Lungen, in denen sich kurze, dicke Bacillen und nur einzelne Y-Formen fanden.

Hatten schon diese Befunde über Faden, Form und Verzweigungen bei dem Tuberkulosepilz uns wesentlich neue Aufschlüsse über die Stellung dieses Mikroorganismus geliefert, so wurden dieselben noch wesentlich erweitert und modifiziert durch eine Reihe höchst merkwürdiger und wichtiger Entdeckungen über die Gestalt, welche der Tuberkulosepilz unter Umständen im Gewebe annehmen kann. Die Untersuchungen von Babes und Le-

vaditi (45, 46, 47) ergaben, dass die schon von Coppen Jones und Fischel (s. Ref. I) gesehenen Keulen des Tuberkelpilzes nur eine Art von Sekretion der verzweigten Fäden darstellen. Die letzteren umgeben die Fadenenden mit einer Kapsel. Kapsel und Keulen zeigen verschiedene tinktorielle Eigenschaften: die Fäden färben sich mit Gram-Weigert blau, während die Keulen durch Safranin rot gefärbt werden können. Babes und Levaditi haben nun Kaninchen zwischen harte Hirnhaut und Gehirn 1 ccm Reinkultur von wenig virulenten Tuberkelpilzen, und zwar von menschlichen Tuberkelpilzen der verschiedensten Herkunft injiziert; stets kam es zu dem gleichen Erfolge, wenn die Kulturen überhaupt noch virulent waren. Die Untersuchung der Impfstelle und ihrer unmittelbaren Umgebung nach 8 bis 14 Tagen liess die Bacillen in kleinen Haufen angeordnet erscheinen, umgeben von ein- oder mehrkernigen Leukocyten. Nach 30 Tagen zeigten sich die Herde gänzlich verändert: sie hatten eine ausgesprochene strahlige Gestalt angenommen; die langgliedrigen Bacillen waren verzweigt und an ihren freien Enden kolbig verdickt; bei stärkerer Vergrösserung traten die Zweigbildungen noch deutlicher hervor und man konnte teilweise die Bacillen knopfförmig in den Kolben endigen sehen. Die Bacillen waren nach Ehrlichs Methode, die Kolben durch Methylenblau schwach färbbar, manche Herde hatten durch Färbung mit Anilin-Safranin und nachfolgender Entfärbung mit Jod in ihrer Gestalt auffallende Ähnlichkeit mit Aktinomycesdrusen im Gewebe. Bei stärkerer Vergrösserung liessen sich die Kolben weit in die Bacillenherde hinein verfolgen. Die Wechselbeziehungen zwischen Kolben und Bacillen wurden noch deutlicher dadurch, dass man hier und da radiär angeordnete, intensiv gefärbte Bacillen in Kolben endigen sah, welche mehrfach Einschnürungen aufwiesen. Dadurch bekamen die Kolben ein rosenkranzförmiges Aussehen. Die Verf. glauben auf Grund ihrer Beobachtungen: dass der Tuberkulosepilz in die Gruppe der Aktinomyceten gestellt werden muss, d. h. in eine Familie zwischen den Bakteriaceen und Askomyceten.

Gleichzeitig und unabhängig von Babes und Levaditi haben auch Friedrich und Nösske (251) die Aktinomycesform des Tuberkelpilzes im Gewebe beobachtet, ihre Entstehung genau studiert und die Verfolgung dieser Form mit meisterhafter Technik ausgebildet. Schon im Jahre 1897 hatte Friedrich zuerst auf eine „höchst merkwürdige Form des Tuberkelbacillus“ aufmerksam gemacht. Er beobachtete, dass, wenn Tuberkulose-Reinkulturen direkt in die arterielle Blutbahn eingebracht wurden, sich in der Niere Pilzdrusen fanden, welche ganz genau dem Aktinomyces glichen und besonders bei bestimmten Färbungsverfahren deutlich gemacht werden konnten (vergl. Technik).

In einer grösseren Versuchsreihe konnten Friedrich und Nösske nachweisen, dass die strahlenähnliche Bildung des Tuberkelpilzes die Einbringung der Bacillen in die Blutbahn zur Voraussetzung hat. Es wurden Tuberkulosekulturen von sechsfach verschiedener Herkunft benützt, zum Teil

ihre Virulenz vor der Verwendung durch nochmalige Tierpassage erhöht. 130 Versuchstiere wurden für die Untersuchungen aufgewandt. In den ersten zwei bis drei Wochen nach der Injektion nehmen die Tiere, je nach ihrer Grösse und nach der Quantität und Qualität des injizierten Tuberkelbacillusmaterials um 30—300 g an Körpergewicht ab (wogegen intravenöse subcutan oder subserös injizierte Kontrolltiere zumeist in den ersten vierzehn Tagen an Gewicht zunehmen). Es stellte sich heraus, dass gewisse Organe nach der direkten Injektion von Tuberkelbacillen in den linken Ventrikel durch die Carotis (siehe Technik) überhaupt nie oder äusserst selten infiziert werden, obwohl ihre zuführenden arteriellen Gefässe entweder unmittelbar aus der Aorta stammen oder doch Äste grösserer Aortengefässe sind. Zu diesen Organen gehört vor allem die Milz. Die schwerste Form der embolischen Tuberkulose zeigten regelmässig die Nieren intraarteriell injizierter Kaninchen. Nur wenn nicht virulente oder wenn sehr grosse Mengen von Tuberkelbacillen zur Injektion kamen, blieben die Nieren frei.

In den Herden der Niere, seltener der Iris und des Gehirns, fanden sich nun die von Friedrich und Nösske als „Strahlenpilzwucherungsformen" der Tuberkelbacillen bezeichneten Gebilde. Irgend welche andere Verunreinigungen der Kultur oder bei der Infektion der Tiere waren vollständig ausgeschlossen, die Untersuchung der Kulturen im Ausstrich- oder in Schnittpräparaten ergaben nie die Anwesenheit von Fäden, sondern stets nur von gewöhnlichen Stäbchen, wie man sie im Sputum sieht. Die Strahlenpilzformen traten stets nur auf, wenn junge und sehr virulente Kulturen verwendet wurden, niemals aber bei chronischem Verlauf der Tuberkulose wie eine solche nach Injektion von älteren Kulturen entsteht. Die von Babes (46) mitgeteilte Beobachtung, dass die Tuberkelbacillen wenige Tage nach der Injektion bereits mycelähnliche Geflechte und Knäuel nach Art der Anordnung des Mycels bei Actinomyces bovis bilden, konnten Friedrich und Nösske nicht bestätigen.

Zwischen dem 7. und 52. Tage fanden die Verfasser ihre Strahlenpilzformen, ein centrales Filzwerk von Stäbchen und Fäden, umgeben von einem Kranz von Keulen, genau wie beim Aktinomyces. Diese Strahlen (Keulen, Kolben) zeigen niemals die Tinktionsbedingungen des Tuberkelpilzes[1]. Nie führte die Injektion einzelner, isolierter Tuberkelbacillen zur Bildung von Strahlenpilzen, dieselben traten nur auf, wenn ganz kleine Häufchen in die Blutbahn gespritzt wurden, nie wenn z. B. an Stelle der verriebenen Emulsion bacillenhaltiges Sputum oder Milzpulpa eines an Miliartuberkulose gestorbenen Meerschweinchens zur Injektion benützt wurden. Daher halten es die Verfasser auch für ausgeschlossen, dass der Tuberkelpilz jemals im menschlichen

---

[1]) Diese Beobachtung besitzt allerdings keine Allgemeingültigkeit, da nach den Untersuchungen von Schulze (680) und Lubarsch (454) in den frühesten Stadien die Keulen noch gut die T.-B.-Färbung annehmen können.

Körper Strahlenpilzform bildet, wenn nicht wie z. B. beim Durchbruch eines umschriebenen, sehr bacillenhaltigen Herdes unmittelbar in die Blutbahn plötzlich sehr grosse Bacillenmassen ins arterielle Gefässgebiet gelangen. Immer bleibt die Strahlenpilzbildung auch aus, wenn ein intensiver Gewebszerfall mit der Tuberkeleruption verbunden ist; auch wurde an Bacillenherden innerhalb von Gefässen niemals Strahlenbildung beobachtet. Dieselbe tritt stets nur dann ein, wenn grössere Bacillenmengen zusammenliegen, niemals an einzelnen Bacillen. Auch nach intravenöser und intraparenchymatöser Injektion von Tuberkelbacillen entwickeln sich die Strahlen, aber ungleich langsamer als bei intraarterieller Injektion. Gut entwickelte Strahlen treten frühestens am 10. Tage auf, bis zum 56. Tage wurden sie beobachtet; am schönsten waren sie stets bei Kaninchen, die am 25. bis 28. Tage nach der Injektion spontan zu grunde gegangen waren. Die Grösse der Strahlenpilzherde liess mit Bestimmtheit den Schluss zu, dass nach der Injektion eine wesentliche Vermehrung der Bacillen stattgefunden habe. Die Form der Strahlen gleicht im allgemeinen der des Actinomyces bovis, nur mit dem Unterschiede, dass diese Bildungen bei dem Tuberkelbacillus meist schlanker als die des Rinderstrahlenpilzes sind; die Grösse der einzelnen Gebilde steht meist hinter der der Kolben des Actinomyces bedeutend zurück und übertrifft die Länge der Tuberkelbacillen um das vier- bis sechsfache. Die Menge der in einem Herde vorhandenen Bacillen steht in keinem Verhältnis zu der Anzahl der gebildeten Strahlen. Gelegentlich kann man einen Bacillus in der Achse eines Strahles beobachten. Der Ansicht von Babes, dass die innerhalb einer Druse liegenden Bacillen eine mycelartige Bildung darstellen und Verzweigungen besitzen, die als Vorstufen der Strahlenbildung aufzufassen seien, können sich Friedrich und Nösske nicht anschliessen. Über die Bildung der Strahlen liessen sich an ganz frischen, dem lebenden Tiere entnommenen Stückchen keine genauen Aufschlüsse gewinnen. Bei bestehender Mischinfektion wurde die Strahlenbildung vermisst.

Friedrich und Nösske sind der Ansicht, dass die Strahlenbildung der Ausdruck eines lebhaften Kampfes zwischen Gewebe und Mikroorganismus ist; die kolbigen Bildungen verschwinden daher auch fast regelmässig, sobald die Tuberkulisierung des Organismus im chemischen oder bakteriellen Sinne fortgeschritten ist. Bei Injektion von toten Tuberkelbacillen tritt keine Strahlenbildung ein.[1])

Die chemische Untersuchung der Strahlenbildung ergab, dass dieselben gegenüber Trypsin und Magensaft widerstandsfähiger sind als die gewöhnlichen Aktinomyceskolben und wie jene eine ausgesprochene Affinität zu sauren Anilinfarbstoffen haben.

Die Boström'sche Auffassung, dass bei Aktinomyces die Kolbenbildung

---

[1]) Lubarsch (454) hat dagegen bei direkter Einimpfung toter Tuberkelbacillen in die Kaninchenniere einmal nach 16 Tagen abortive Strahlenpilzherde gefunden.

eine Art von Degenerationsvorgang darstelle, können Friedrich und Nösske nicht teilen, sie glauben vielmehr, dass wir in dem Strahlenmaterial eine Art von aus den Bacillen ausgeschwitzter Substanz vor uns haben, deren Produktion zu stande kommt beim plötzlichen Auftreffen virulenten Bakterienmaterials auf ungeschwächte Organzellen, dass sie ein Ausdruck der Schutzenergie des eindringenden Keimes gegen organische Widerstände sind.

Cornil, Besançon und Griffon (160) impften Kaninchen nach dem Vorgehen von Babes subdural mit menschlichen Tuberkelpilzen; schon am fünften Tage sahen sie die Bindegewebs- und Endothelzellen der Pia mater geschwellt, zum Teil mit mehreren Kernen versehen. Vom 8.—16. Tage bildete sich der eigentliche Tuberkel aus. In der Umgebung der Tuberkel sieht man viele Gefässe mit erweitertem Lumen und in demselben sehr oft Riesenzellen. In den Gefässen in der Umgebung der Tuberkel trafen die Verfasser sehr oft Bacillendrusen von dem Aussehen der Aktinomycesdrusen, deren Fäden nach allen Seiten hin ausstrahlten und in Kolben endigten. Es gelang aber Cornil, Besançon und Griffon nicht, diese Formen nach der Methode von Ziehl und Ehrlich zu färben, auch die Doppelfärbung der Fäden und Kolben gelang ihnen nicht. Nach dem 30. Tage konnten die Verfasser von den eingeimpften Bacillen keine Spur mehr auffinden. Bei direkter Einimpfung der Tuberkelbacillen in die Carotis fanden sie niemals die Aktinomycesform.

Um die Angaben von Babes und Levaditi, und von Friedrich und Nösske nachzuprüfen, stellte Schulze (680) auf Veranlassung von Lubarsch neue Untersuchungen über die Strahlenpilzform des Tuberkuloseerregers an. Er bediente sich dazu fünf verschiedener Kulturen, von sehr unterschiedlicher Virulenz und konnte dabei feststellen, dass der Virulenzgrad von untergeordneter Bedeutung ist. Er wiederholte bei seinen Infektionsversuchen teils die intracarotischen Injektionen von Friedrich, teils machte er direkte intraparenchymatöse Einführungen von Tuberkelbacillen in Gehirn, Leber, Nieren, Hoden und Mamma.

Bei intraarterieller Injektion (es wurden im Gegensatz zu Friedrich und Nösske meist gleich mehrere Kubikcentimeter injiziert) fanden sich an Schnitten, die nach Ziehl-Neelsen, nach Weigertscher Fibrinfärbungsmethode, nach der Birch-Hirschfeldschen Aktinomycesfärbemethode und nach der Friedrichschen Methode behandelt worden waren, Strahlenpilzherde in Niere, Aorta, Gehirn, im orbitalen Fettgewebe und Darm. Die lokalen Impfungen im Gehirn wurden durch direkte Einbringung von kleinen Tuberkelkulturklümpchen mit der Platinnadel in die betreffenden Organe ausgeführt. Die meisten erzeugten Strahlenpilzherde waren nicht so gross als die von Babes und Levaditi beschriebenen. Die ersten Strahlenpilzformen und Kolbenbildungen wurden schon nach 14—16 Tagen beobachtet,

was Schulze der grösseren Virulenz seiner Kulturen gegenüber denen von Babes und Levaditi zuschreibt.

In die Niere hat Schulze das Material direkt mittelst eines kleinen Lappenschnittes eingebracht und auch danach die Kolbenbildung wahrnehmen können; ebenso bei gleicher Technik nach sechzehn Tagen in der Leber; im Hoden zeigten sich nach achtzehn Tagen bei Gram-Weigert-Färbung die dunkelvioletten Pilze vielfach einzeln in den Tuberkeln zerstreut, einige die Peripherie der Herde überragende Individuen kolbig verdickt; nach 69 Tagen fanden sich in den teilweise bereits verkalkten Tuberkeln vereinzelte Tuberkelpilze. In der Mamma waren nach 25 Tagen Strahlenpilzherde ausgebildet und zwar:

1. solche, in denen die Hauptmasse aus Stäbchen besteht, von denen nur ziemlich kleine Keulen ausstrahlen,
2. solche, die ausschliesslich aus langen und dicken Keulen bestehen.

Die aktinomycesähnlichen Herde waren also insgesamt bei allen Versuchen in der Zeit von 14—50 Tagen nachweisbar. Bei Verimpfung von Vogeltuberkulose in die Carotis und direkt ins Organparenchym hatte Schulze zunächst fast nur negative Resultate, nur in vier Fällen wurden kolbige Verdickungen einzelner Pilze und deutlich strahliger Bau, aber keine richtigen Keulenbildungen beobachtet. Erst Lubarsch (454) hat gezeigt, dass auch bei der Vogeltuberkulose die Strahlenpilzformen mit annähernd gleicher Regelmässigkeit auftreten, wie bei Säugetiertuberkelpilzen. Einem Tiere wurde Pilzmaterial einer virulenten Kultur von Streptothrix Eppinger unter die Dura gebracht; dabei zeigte sich nach siebzehn Tagen Ausbildung von strahligen Herden mit breiten Kolben, die sämtlich in grossen, vielkernigen Riesenzellen lagen.

Um den von Boström (Verhandlungen deutscher Naturforscher und Ärzte, Düsseldorf 1898, Teil II., 2. Heft, Seite 29) gegen die Beobachtungen von Babes und Levaditi, Friedrich und Lubarsch gemachten Einwänden, es handle sich dabei um Verunreinigung mit Schimmelpilzen, entgegentreten zu können, wurden einige Tiere gleichzeitig mit Tuberkelbacillen und Aspergillus niger sowie Mucor rhizopodiformis geimpft, andern wurden die Sporen dieser Schimmelpilze allein in die Carotis injiziert. Es zeigte sich, dass entweder beide Pilzarten ganz gesondert von einander wuchern, oder dass die eine die andere überhaupt im Wachstum hinderte.

Schulze sieht die Kolben für eine besondere Wachstumsform an, jedoch nicht für Conidien, weil jeder Beweis, dass aus ihnen neue vegetative Formen hervorgehen, fehlt. Er glaubt in dem Auftreten der strahlenpilzähnlichen Herde den Ausdruck der Überwältigung der Pilze durch die Energie des umgebenden Gewebes sehen zu müssen, einen pathologischen Vorgang, indem die gegen das Gedrücktwerden sich wehrenden Pilze von der Reaktion des umliegenden Gewebes überwältigt werden und nun durch Einlagerung

von Gewebsflüssigkeit eine Auftreibung der Kapsel stattfindet, die allmählich sich steigernd schliesslich zu ihrer Sprengung und zum Zerfall des ganzen Gebildes führt.

Wir haben durch diese Befunde wesentlich andere Anschauungen über die systematische Stellung des Tuberkelpilzes und seine Zugehörigkeit zu dem System der pleomorphen Bakterien erhalten; infolge dessen hat sich das Bestreben geltend gemacht, einen neuen Gattungsnamen für den Tuberkuloseerreger einzuführen. Lehmann und Neumann (422) haben den Gattungsnamen Mykobakterium kreiert, während Coppen-Jones (156) darauf hinweist, dass schon im Jahre 1884 Angelo Petrone zuerst die Stellung des Tuberkelbacillus richtig erkannt habe, nachdem er in einem Falle von tuberkulöser Meningitis die Zweigformen sah. Coppen-Jones schlägt als Gattungsnamen für den Tuberkelpilz „Tuberculomyces“ vor und dazu noch eine Bezeichnung der Varietäten durch Zufügung der Beisätze „hominis“ und „avium.“ Auch Lachner-Sandoval (400) reiht in seiner neuesten Zusammenstellung aller bekannten Strahlenpilze den Tuberkuloseerreger den Aktinomyceten an. Er schlägt vor, eine neue Familie im Hyphomyceten-System zu bilden, welche vielleicht nur die Gattung Aktinomyces enthalten soll. Levy (443), welcher ein zusammenfassendes Referat über neuere Arbeiten über fäden- und keulenbildende Mikroorganismen gab, rechnet zu denselben:

Actinomyces hominis bovis (Streptothrix actinomyces Kruse), weiterhin:

Bacillus Tuberculosis (Mycobacterium tuberculosis Lehmann und Neumann).

Es verlohnt sich heutzutage nicht mehr auf die Ausführungen eines fanatischen Gegners der Kochschen Lehre vom Tuberkuloseerreger einzugehen, welche immer wieder in dem schon früher von ihm verfochtenen Satz gipfeln: „es giebt keine wahren Tuberkelbacillen, und die sog. Tuberkelbacillen sind nicht die Ursache der Tuberkulose.“ Irgend welche neue Gesichtspunkte hat Middendorp (493) in dieser höchst konfusen Schrift ebensowenig beigebracht wie in seinem auf dem Tuberkulosekongress in Berlin 1899 gehaltenen Vortrage, mit dem er wenig Glück machte. Ein anderer Autor, Anacker (7) sucht jetzt noch nachzuweisen, dass Tuberkulose und Rotz identische Krankheiten seien; er ist der Ansicht, dass der Tuberkelbacillus und Rotzbacillus ein und derselbe Mikroorganismus sind, und dass auch kein wesentlicher Unterschied zwischen Rotz und Tuberkulose bestehe.

Auch an dem Zusammenhange zwischen Skrofulose und Tuberkulose ist in letzter Zeit wieder mehrfach gezweifelt worden; so ist Rotholz (636) der Ansicht, dass Skrofulose und Tuberkulose nicht identisch sind, sondern dass es eine primäre Skrofulose giebt; indes glaubt er, dass die skrofulöse Beschaffenheit der Gewebe, speziell der Lymphdrüsen die hauptsächlichste körperliche Disposition zur Tuberkulose darstelle.

Die ätiologische Einheit der beim Menschen und bei Tieren auf-

tretenden Tuberkuloseerkrankungen ist vielfach der Gegenstand lebhafter Diskussion gewesen, vor allem ist es für uns von Wichtigkeit, zu wissen, ob die Tuberkulose der Rinder durch den gleichen Erreger bedingt wird wie die menschliche Tuberkulose.

Entgegen der Publikation Bollingers (conf. Ref. I.) nimmt Gaiser (254) an, dass ein ganz sicherer Fall von Impfperlsucht beim Rinde, hervorgerufen durch Übertragung menschlicher Tuberkelbacillen, bisher noch nicht beobachtet ist. Er versuchte also einerseits durch Impfung mit menschlichen Tuberkelbacillen beim Kalbe eine Impfperlsucht hervorzurufen, andererseits durch Impfung mit Perlsuchtbacillen eine typische generalisierte Miliartuberkulose beim Kalbe hervorzubringen. Der letztere Versuch glückte an einem Kalbe, welches mit hoch virulenten Perlsuchtbacillen intraokular und subcutan geimpft wurde und nach 36 Tagen an allgemeiner Miliartuberkulose zu Grunde ging. Dagegen gelang es nicht, mit einer Kultur von Menschentuberkelbacillen ein gesundes Kalb bei intraokularer und subcutaner Impfung zu infizieren (es ist nicht angegeben, wie viel Impfungsstoff den Tieren einverleibt wurde). Die betreffenden Kontrolltiere, Kaninchen und Meerschweinchen, gingen an allgemeiner Tuberkulose zu Grunde. Trotzdem glaubt Gaiser doch an der Einheit des Perlsuchtbacillus und Tuberkelbacillus festhalten zu dürfen und nimmt an, dass bei grösserer Virulenz des Menschentuberkulosebacillus das geimpfte Kalb tuberkulös geworden wäre. Dagegen trat Smith (705) für die Dualität der menschlichen und Rindertuberkulose ein. Er hat 17 aus verschiedenen Quellen stammende Tuberkelbacillenkulturen einer vergleichenden Untersuchung unterworfen. Sieben derselben stammten vom Menschen, sechs vom Rinde, je eine vom Schwein, von der Katze, vom Pferd; eine war unbekannten Ursprunges. Er meint bestimmte Wachstumsdifferenzen gefunden zu haben zwischen dem aus menschlichem Sputum und aus tierischen Organen stammendem Material: erstere sollen rascher und energischer wachsen, letztere empfindlicher gegen Modifikationen des Nährbodens sein. Der Rindertuberkulosepilz, meint er, produziere kürzere Formen als der menschliche, und endlich erwiesen sich Rindertuberkulosepilze als viel virulenter als aus menschlichem Sputum stammende und führten bei Kaninchen den Tod in kürzerer Zeit herbei. Smith nimmt zwei Varietäten an: den menschlichen oder Sputumtuberkulosepilz und den Rindertuberkulosepilz. Noch eine andere Beobachtung bestärkte ihn in der Auffassung von der Verschiedenheit der beiden Tuberkelbacillenarten: Er hatte Gelegenheit gehabt, Tuberkelpilze von einem Nasenbären zu züchten, welcher das Lieblingshaustier eines später an Tuberkulose gestorbenen Mannes gewesen war. Vergleiche mit Rindertuberkelpilze ergaben einige geringfügige Unterschiede; die vom Rinde stammenden Tuberkelbacillen waren kürzer und weniger gekrümmt. Um die Wirkung der Rindertuberkelbacillen auf den Menschen zu studieren, hat Smith die Tuberkelbacillen von einem

Menschen gezüchtet, der sich die Tuberkulose durch Milchtrinken zugezogen hatte, und damit bei Rindern Versuche angestellt, die aber zur Zeit der Publikation noch im Gange waren.

Verhältnis der Säugetiertuberkulose zur Vogeltuberkulose.

Wenn man den bisherigen Stand der Frage nach den Beziehungen zwischen Menschen und Vogeltuberkulose zusammenfasst, so kann man denselben folgendermassen präcisieren:

1. Das Aussehen der Kulturen ist verschieden; diejenigen der menschlichen Tuberkulose trocken, warzig, schwer zu trennen; die der Vogeltuberkulose sind weich, schmierig, feucht glänzend und gefaltet; sie lassen sich leicht und ohne besonderen Druck verteilen, in gleichmässige Emulsion bringen, sie wachsen noch bei 43°, einer Temperatur, bei welcher die menschliche Tuberkulose nicht mehr gedeiht.

2. Es gelingt für gewöhnlich nicht, auf Geflügel Säugetiertuberkulose zu übertragen, wie auch der Übertragungsmodus gewählt wird. Anderseits erweisen sich gewisse Säugetiere refraktär gegen Vogeltuberkulose, dazu gehört z. B. der Hund. Das Meerschweinchen widersteht gewöhnlich der subcutanen Impfung mit Vogeltuberkulose, und wenn es einer intraperitonealen Impfung erliegt, so ist das anatomische Bild ein verschiedenes von demjenigen, welches durch die Säugetiertuberkulose hervorgerufen wird.

Um der Frage nach der Identität der beiden Tuberkulosearten näher zu treten, hat Nocard (537, 538) nach dem Vorgang von Metschnikoff, Roux und Salimbeni in vivo Kulturen in Kollodiumsäckchen angelegt; sehr feinwandige sterile Kollodiumsäckchen wurden mit geimpfter Bouillon gefüllt, sehr exakt verschlossen, und dann in die Bauchhöhle der Tiere eingebracht. Die Wand des Kollodiumsäckchens stellt eine unübersteigliche Barrière sowohl für Mikroorganismen als für die Zellen dar. Die Mikrobien können nicht aus dem Sack heraus, aber sie können sich ungestört vermehren; denn die Zellen des Organismus vermögen nicht einzudringen, so dass sie vor der Phagocytose geschützt sind. Anderseits ist diese für Mikrobien und Zellen undurchdringliche Wand sehr wohl permeabel für gelöste Substanzen. Sie stellt eine vollkommen osmotische Membran dar, durch welche sich ein Flüssigkeitsaustausch vollzieht. Auf diese Weise gelang es Nocard die Pilze der Vogeltuberkulose in Säugetiertuberkulose und umgekehrt umzuwandeln, indem er die mit Vogeltuberkulose gefüllten Säckchen Säugetieren, und umgekehrt mit Vogeltuberkulose gefüllte Säckchen Hühnern in den Peritonealsack einbrachte. Die Bakterien hatten danach eine Virulenz für diejenigen Tiere angenommen, in deren Bauchhöhle sie lange Zeit verweilt hatten.

Nocard (538) konstatierte weiter, dass beim Pferde eine Form der Tuberkulose vorkommt, welche dem Typus der Vogeltuberkulose entspricht:

auch beim Menschen fand er in einem Falle in einem Sputum Tuberkelpilze, welche alle charakteristischen Eigenschaften der Vogeltuberkulose hatten; umgekehrt sind ihm Fälle bekannt, dass Hühner durch das Sputum von phthisischen Menschen tuberkulös infiziert wurden. (Vergleiche dagegen Straus unten.)

Cadiot, Gilbert und Roger (137) gelang es, Vögel (Hühner) mit Säugetiertuberkulose (von einem Hund stammend) zu infizieren, wenn sie den Tieren zuerst 10—15 ccm Pferdeserum mit oder ohne Zusatz von 8% Glycerin intraperitoneal injizierten. Das Serum muss auf 40° erwärmt sein, sonst kommt es vor, dass die Tiere plötzlich verenden. Auch muss die Injektion mit Säugetiertuberkulose mehrfach wiederholt werden, um die natürliche Immunität der Tiere zu überwinden. Um nun die natürliche Immunität der Hühner gegenüber der Säugetiertuberkulose zu erhöhen, machten sie wiederholte Injektionen teils von lebenden, teils von toten Tuberkelbacillen. Das Serum der Tiere wurde zu Immunisierungszwecken verwendet; Hühner lieferten zu wenig Blut, daher wurde an Truthühnern experimentiert. Es liess sich aber keine Immunität erzeugen, im Gegenteil von vierzig intraperitoneal oder intravenös mit virulenten Tuberkelbacillen zum Teil mehrfach behandelten Truthähnen zeigten drei zahlreiche Tuberkel in Leber, Milz mit äusserst zahlreichen Bacillen. Die Verf. ziehen hieraus den Schluss, dass die Truthühner nicht nur von andern erkrankten Hühnern infiziert werden, sondern auch durch Säugetiertuberkulose, wenn wiederholt Gelegenheit zur Infektion gegeben ist.

Auch an Papageien wurde mit Hühnertuberkulose experimentiert. Es ist seit langer Zeit bekannt, dass Papageien spontan der Säugetiertuberkulose zugänglich sind und häufig durch tuberkulöses Sputum infiziert werden. Von drei Serien von Papageienweibchen, welche mit Hühnertuberkulose geimpft waren, starben vier Exemplare nach zwei bis fünf Monaten mit tuberkulösen Veränderungen in Leber, Milz und Lungen, sechs Papageien, welche mittelst Skarifikationen am Kamme infiziert waren, zeigten dieselben lokalen Veränderungen, wie sie auch durch Säugetiertuberkulose experimentell erzeugt werden können. Zweimal heilten diese Veränderungen aus, zwei Tiere gingen an generalisierter Tuberkulose zu Grunde, zwei starben an der lokalen Tuberkulose. Die Verf. schliessen daraus: ebenso wie unter den Säugetieren die Kaninchen für beide Arten der Tuberkulose empfindlich sind, so sind unter den Vögeln die Papageien der Säugetier- und Vogeltuberkulose in gleicher Weise zugänglich. Schon früher hatten Cadiot, Gilbert und Rager die Ansicht ausgesprochen, dass es sich bei der menschlichen und Vogeltuberkulose nicht um zwei verschiedene Arten, sondern höchstens um zwei Varietäten oder Rassen ein und derselben Art handle. Die beiden Formen können ein und dieselbe Tierspecies befallen; die Resultate unterscheiden sich nur durch ihre relative Häufigkeit: die eine Tierart ist mehr für die menschliche Tuber-

kulose, die andere mehr für die Vogeltuberkulose empfänglich, aber keine hat eine wirkliche Immunität gegen eines der beiden Gifte.

Nicolas (533) zeigte, dass man ausgehend von einer typischen Kultur menschlicher Tuberkulose durch allmähliche Passage zu Formen gelangen kann, welche alle Merkmale der Geflügeltuberkulose darbieten. Ausgehend von einer trockenen verrukösen Kultur menschlicher Tuberkulose konnte er nach Passage in Glycerin-Bouillon neue Kulturen auf festen Nährboden erhalten, welche schmierig, feucht und fettig glänzend waren und alle makroskopischen Charaktere der Vogeltuberkulose boten, ganz verschieden von der Muttertuberkulose.

Andere Resultate ergaben die Kulturversuche von Matzuschita (478), welcher vergleichende Untersuchungen über das Wachstum der Bakterien der Hühnertuberkulose und der menschlichen Tuberkulose auf verschiedenen pflanzlichen und sonstigen Nährböden anstellte. Er konnte im allgemeinen durchgehends konstatieren, dass die Geflügeltuberkulose rasch wächst, oft auch einen grauen, rötlichgrauen, schwärzlichgrauen und selbst ganz schwarzen Rasen erzeugt. Als Nährboden wurde benützt gewöhnliche Kartoffel, Kartoffel mit Glycerin, alkalische Kartoffel, gewöhnliche gelbe Rüben, gelbe Rüben mit Glycerin, alkalische gelbe Rüben, ebenso verschiedene weisse Rüben, Reisnährboden, Agarnährboden mit und ohne Glycerin, Traubenzuckeragarnährböden mit und ohne Bouillon, sowie verschiedene Gelatinemischungen.

Auch Rappin (605) tritt für die Einheit von Säugetier- und Vogeltuberkulose ein und verlangt, dass daher auch der Geflügeltuberkulose als möglicher Ansteckungsquelle für den Menschen eine grössere Sorgfalt als bisher zugewendet werde.

Auf einem andern Boden als die bisher erwähnten Autoren steht Straus (732); er erinnert an die von ihm gemeinschaftlich mit Wurtz schon im Jahre 1888 ausgeführten und veröffentlichten Experimente über die Verimpfung von menschlicher Tuberkulose auf Geflügel auf dem Wege des Verdauungskanales. Er hatte damals Hühner mit menschlichem tuberkulösen Sputum monatelang gefüttert, ohne dass ein einziges derselben tuberkulös geworden wäre. Ein Huhn hatte z. B. mehr als 50 Kilogramm tuberkulöses Sputum gefressen und erwies sich bei der Sektion ganz gesund. Straus führte nun eine Reihe von neuen Experimenten aus, indem er Meerschweinchen und Kaninchen mit der Schlundsonde grosse Mengen von Reinkulturen teils menschlicher, teils Vogeltuberkulose beibrachte. Meerschweinchen erlagen bei Verimpfung von menschlicher Tuberkulose regelmässig in der Zeit von sechs Wochen bis zu drei Monaten unter zunehmender Gewichtsabnahme. Der Tod erfolgt noch sicherer und schneller als bei subcutaner Impfung. Der Hauptsitz der Läsionen war stets das Cöcum, dessen Schleimhaut von ulcerierten Tuberkeln durchsetzt war. Milz und Leber enthielten immer, sehr

häufig auch die Lungen Tuberkel; dagegen erwiesen sich diese Tiere weit widerstandsfähiger gegen die Vogeltuberkulose. Selbst die Einführung von sehr grossen Dosen wurde gelegentlich ganz ohne Störung ertragen, die Tiere nahmen dabei nicht an Gewicht ab, sondern vielfach sogar zu und zeigten bei der Sektion keinerlei Veränderungen weder im Verdauungskanal noch an andern Organen. Gelegentlich konnten kleine, tuberkulöse Granulationen im Cöcum konstatiert werden. Noch seltener fand sich eine generalisierte Tuberkulose in Milz, Leber, Lungen mit Bacillen; nichtsdestoweniger hatten diese Bacillen die Eigentümlichkeiten der Vogeltuberkulose bewahrt; denn wenn Teile von scheinbar gesunden Organen der Meerschweinchen auf Hühner überimpft wurden, so konnte damit regelmässig bei diesen Vögeln eine Tuberkulose erzeugt werden. Auch bei Kaninchen wurde durch Vogeltuberkulose nach Einverleibung per os nur eine geringfügige Granulationswucherung im Cöcum ohne Ulceration erzielt.

Auch Lannelongue und Achard (404) nehmen an, dass sich Hühner gegen menschliche Tuberkulose refraktär verhalten, da sie mit Verimpfung von menschlichem Material arbeiteten und hiermit immer nur lokale Affektionen hervorrufen konnten, nicht aber eine allgemeine Infektion. Die Bacillen hielten sich in Hühner- und Taubenblut lebend und virulent, zur Probe subcutan eingeführte mit tuberkulösem Material gefüllte offene Kapillarröhren zeigen ebenfalls keine Abnahme der Virulenz oder Lebensfähigkeit der Bakterien. Immunisierungsversuche mit dem Serum der auf solche Weise infizierten Tiere hatten keinen Erfolg.

Trotz der nicht vollständig übereinstimmenden Versuchsresultate und obgleich es keineswegs leicht gelingt, die Pilze der Säugetier- und Vogeltuberkulose in einander umzuzüchten, kann doch kaum noch ein Zweifel bestehen, dass sie nicht verschiedene Arten, sondern nur verschiedene Rassen oder Varietäten einer Art sind. Dahin hat sich auch Lubarsch ausgesprochen, der noch hervorhebt, dass die oben (S. 224) skizzierten kulturellen Unterschiede zwischen Säugetier- und Vogeltuberkelpilzen keineswegs konstante sind und Vogeltuberkelpilze vorkommen, die genau so wachsen, wie die Pilze der menschlichen Tuberkulose.

Das Verhalten des Tuberkelpilzes in dem Körper von Kaltblütern.

Dubard hatte zuerst mit Bataillon und Terre (160) bei Karpfen aus Tumoren am Abdomen einen Bacillus gezüchtet, welchen er Bacillus Tuberculosis piscium nannte. Für die Infektion der Fische war eine ganz bestimmte Quelle auffindbar: Ein Phthisiker hatte nämlich sein Sputum und seine sonstigen Dejekte regelmässig in das Bassin entleert, in dem die Fische sich

aufhielten. Die Bacillen wuchsen rascher als gewöhnliche Tuberkelbacillen und zwar bei Temperaturen zwischen 10° und 30°; das Optimum liegt bei 22°—27°; bei 34° hört das Wachstum auf oder wird sehr langsam. Bouillon wird nicht mehr getrübt, der Bacillus wächst auch in der Tiefe derselben und lässt sich leicht in eine gleichmässige Suspension aufschütteln. In alten Kulturen bildet sich ein starkes Kahmhäutchen, welches an dem Glas emporklettert. Zucker-Bouillon nimmt nach Monate langem Wachstum schwarzbraune Farbe an. Alte Kulturen riechen ähnlich wie gegorener Reis. Die Bacillen sind unbeweglich. In Gewebsschnitten erscheint der Bacillus vielfach segmentiert, wie die gewöhnlichen Tuberkelbacillen und der Leprabacillus, manchmal gekrümmt, gewöhnlich geradlinig und scharf abgeschnitten. Die tinktoriellen Eigenschaften sind wie beim Säugetiertuberkulosepilz. In Kulturen, welche 30 Tage im Dunklen aufbewahrt waren, findet man zu Bündeln vereinigte Fäden, welche teilweise weder nach Ziehl noch nach Gram mehr färbbar sind. Auch in alten Agarkulturen trifft man lange Fäden mit Körnelung des protoplasmatischen Inhaltes. In ganz alten Kulturen ist nur mehr ein Mycel von sehr starker Körnelung zu sehen, welches sich sehr schlecht färbt, aber selbst nach 350 Tagen glückte noch die Übertragung auf andere Nährböden. Im Anfang ist dieser Fischtuberkulosepilz weder für den Menschen noch für Kaninchen und Meerschweinchen pathogen, ist aber pathogen für alle Kaltblüter, für Karpfen, verschiedene andere Fische, Tritonen, Frösche, Kröten, Schildkröten, Eidechsen, Blindschleichen, Schlangen verschiedener Art, Nattern und Vipern. Die Passage durch eine Tierspecies vermehrt die Virulenz für diese Art, aber nicht für andere Arten. Wurden aber Meerschweinchen gleichzeitig mit den Bacillen der Fischtuberkulose und mit Tuberkulin injiziert, so liess sich die frühere Virulenz für Warmblüter wiederherstellen und aus den Organen dieser Tiere konnten Tuberkelbacillen gezüchtet werden, welche keinen Unterschied gegen den gewöhnlichen Erreger der menschlichen Tuberkulose zeigten; wurden aber umgekehrt Kaltblütern Kulturen von menschlicher Tuberkulose eingeimpft, so bildete sich ein sehr starker Ascites aus und in den Leukocyten waren massenhaft Tuberkelbacillen eingeschlossen. Am zwölften Tage zeigten sich beim grössten Teile der Tiere Granulationen, welche sich in nichts von denen der Säugetiere unterscheiden; und aus denselben liessen sich wieder Bacillen vom Charakter der Fischtuberkulose züchten. Dubard glaubt also, die menschliche Tuberkulose könne in eine bei gewöhnlicher Temperatur wachsende Form umgewandelt werden, und diese Tuberkulose sei in jeder Beziehung vergleichbar mit der von ihm gefundenen Fischtuberkulose.

Schon früher hatte Dubard (200) lebende und tote menschliche Tuberkelpilze an Schlangen, Schildkröten und Fischen injiziert. Es traten typische Tuberkel auf, von deren histologischer Struktur aber nichts berichtet ist. Die toten Tuberkelbacillen bewahrten ihre Form und Säurefestigkeit mehr

als vier Wochen lang, die lebenden schienen sich vom zwölften Tage an dem Organismus anzupassen und zeigten Involutionsformen und Verzweigungen. Auch Sporenbildung will Dubard gesehen haben. Meerschweinchen, die mit diesen Kulturen geimpft wurden, zeigten sehr abgeschwächte Tuberkulose oder verhielten sich refraktär je nach dem Zustande der Involution der Bakterien. Auf dem vierten Kongress zum Studium der Tuberkulose resumierte Dubard seine Erfahrungen über die Möglichkeit, Kaltblüter mit menschlicher Tuberkulose zu infizieren, folgendermassen:

Alle untersuchten Kaltblüter, an denen experimentiert wurde, erwiesen sich für menschliche Tuberkulose empfänglich und liessen sich in ihrem Körper tuberkulöse Wucherungen erzeugen. Am empfindlichsten sind die grünen Eidechsen und die Frösche, am wenigsten empfindlich die Vipern und die fleischfressenden Fische. Man kann bei diesen Tieren mit menschlicher Tuberkulose Läsionen erzielen, die ganz identisch mit denjenigen sind, welche Dubard bei der von ihm gefundenen originären Fischtuberkulose (Tuberkulose de Velars) beschrieben hatte. Dubard ging nun noch weiter mit seinen Infektionsversuchen in der Tierreihe herunter, indem er Insekten und Schnecken seine Fischtuberkulose einimpfte. Aber diese Injektionen veranlassten sehr rasch den Tod der Insekten, ohne dass es möglich gewesen wäre, aus den Organen derselben einem dem Tuberkulosepilz ähnlichen Mikroorganismus zu isolieren, die Fischtuberkulose erwies sich als unfähig, bei wirbellosen Tieren Tuberkulose zu erzeugen. Dieses Resultat konnte nicht überraschen, da die Fischtuberkulose als eine dem saprophytischen Zustande schon sehr genäherte Form des Tuberkelpilzes aufgefasst werden muss, und eine solche Form bei der Anwesenheit einer enormen Menge von Saprophyten in den Organen und in den körperlichen Flüssigkeiten dieser niederen Tiere nicht mehr aufgefunden werden konnte.

Dagegen wurde durch Injektionen von menschlicher Tuberkulose bei Schnecken immer die Erscheinung von tuberkelähnlichen Granulationen auf der Oberfläche der Abdominalorgane erzielt. Aber auch hier konnte der Tuberkelbacillus nicht mehr gezüchtet werden.

Endlich hat Dubard Tuberkelpilze auch Pflanzen eingeimpft und zwar zuckerhaltigen und etwas sauren Früchten, Melonen und Gurken. Die Mikroorganismen veranlassten die Bildung von wahrnehmbaren Läsionen mit Induration; in denen die Bacillen wieder gefunden werden konnten. In der Kultur erwiesen sich diese Bacillen analog denjenigen, welche Férran (s. unten) als saprophytische Tuberkelbacillen beschrieben hat; sie haben die tinktoriellen Eigenschaften der Tuberkelbacillen verloren. Kontrollversuche mit Impfungen mit sterilem Wasser oder Bouillon hatten bei den Pflanzen keine wahrnehmbaren Veränderungen zur Folge. Dubard fasst demnach den „Streptothrix tuberculosis“ als eine zusammenhängende Serie von Varietäten auf, an deren unterem Ende die saprophytische Form, und an

deren oberem Ende die menschliche und Vogeltuberkulose steht. „Der parasitäre Zustand einer Pflanze oder eines Tieres ist nur eine zufällige Adaption, zu deren Acquisition der Organismus neue Eigenschaften annimmt, indem er mehr oder weniger lange Zeit in seiner Entwickelung unbeweglich bleibt, der aber früher oder später auf den Originalzustand zurückgehen kann.“

Král und Dubard (392) zusammen haben den von Dubard gefundenen Fischtuberkulosepilz zum Gegenstand eingehender morphologischer und biologischer Untersuchungen gemacht. Die ausschliesslich parasitäre Form ist die des Bacillus. Dies ist auch die Form, unter welcher der Mikroorganismus in jungen Kulturen erscheint, aber unter dem Einfluss der Zeit und verschiedener physikalischer und chemischer Agentien sieht man die Bildung von langen Elementen in Form einfacher oder verzweigter Fäden. Die färberischen Eigenschaften sind genau wie beim menschlichen Tuberkelpilz.

Das Wachstum ist ein rasches; eine zehntägige Somatose-Bouillonkultur zeigt breits beginnende Bildung von Verzweigung. Am hängenden Tropfen sieht man oftmals bündelförmige Verbände; die einzelnen Elemente sind oft segmentiert und mit echten Verzweigungen besetzt, sodass sie Röhren darstellen, welche von einzelnen Körnchen erfüllt sind. In alten Kulturen nimmt der Mikroorganismus das Aussehen von verzweigten Streptobacillen oder Streptokokken an; die Körnchen sind sehr dunkel färbbar, das Temperatur-Optimum liegt unter 30 Grad, bei 37 Grad wächst er nur mehr schlecht; auch bei der Verimpfung auf Kaltblüter, welche im Brutschrank gehalten werden, sieht man nur mehr ein schlechtes Fortkommen. Die Anwesenheit von Sauerstoff ist für das Gedeihen von Kulturen notwendig; aber auch bei sehr starker Verdünnung desselben tritt noch Wachstum ein. Gegen schroffe Wechsel in der Zusammensetzung des Nährbodens ist der Bacillus sehr empfindlich, aber man kann ihn doch leichter an einen neuen Nährboden gewöhnen als die Kulturen des menschlichen Tuberkelpilzes. Auf kohlehydratreichen Nährböden wächst er am besten. Überimpft man alte Kulturen mit Fadenbildung, so wachsen doch im Anfange immer wieder Stäbchen. Der Geruch der Kulturen ist der gleiche wie bei menschlicher Tuberkulose. Auf Kalbfleich, Zuckerbouillon mit Glycerin oder auf Kalbslungen-Zuckerbouillon mit Glycerin wächst bei 18 bis 22 Grad schon nach drei Tagen ein feines Häutchen, welches am fünften Tage weiss geworden und sehr zerbrechlich ist, sodass es beim Schütteln leicht zu Boden sinkt, aber dann wächst rasch ein neues. Im Anfange wächst der Mikroorganismus auch gut in der Tiefe der Bouillon, welche er nicht trübt, in der er nur kleine Körner bildet. Wenn man die Bouillon-Kultur häufig schüttelt, so kann man die Bildung von grösseren Anhäufungen vermeiden und erhält etwas bewegliche Individuen. Auf Milch wächst der Bacillus tuberculosis piscium gut bei Zimmertemperatur; die Milch wird nicht koaguliert; auf Gelatine mit Pepton

und Glycerin entwickeln sich die Kulturen langsam. Die Gelatine wird nicht verflüssigt, es bilden sich keine Fäden, aber auf Kalbfleischbouillongelatine findet man nach 20 Tagen Verzweigungen. Das beste Wachstum tritt in Kalbslungen-Bouillon mit vier Prozent Glycerin und ein Prozent Traubenzucker ein. Schon nach 24 Stunden bei 20 Grad ist die Kultur sichtbar, nach fünf Tagen ist sie sehr üppig. Bei 37 Grad auf demselben Nährboden ist die Kultur zwar schwach entwickelt, aber doch relativ besser als auf anderen Nährböden. Auf Zuckerglycerin-Kartoffel-Bouillon erscheint die Kultur zuerst nach 48 Stunden, auf Serum und Ascitesflüssigkeit tritt bei 20 Grad ein mässiges Wachstum ein. Nach dem 20. Tage findet man auch hier Fäden und Verzweigungen. Auf Kartoffel bildet sich nach Ablauf von einigen Monaten ein pulverförmiger Belag, welcher die Kulturen bedeckt und ganz aus alten Mycelien und aus Salzen besteht.

Die Bildung von bizarren Fäden und Verzweigungen genügt nicht, um eine Art von Tuberkelbacillus als Fischtuberkulose zu bestimmen, es muss vielmehr das Wachstum bei gewöhnlicher Temperatur erwiesen werden. Král und Dubard schlagen vor, den Tuberkelpilz als Streptothrix tuberculosis zu benennen und in die Klasse der Hyphomyceten dem Aktinomyces an die Seite zu stellen; es ist nach ihrer Auffassung zu vermuten, dass der Tuberkelpilz von einem in der Natur sehr verbreiteten saprophytischen Pilz abstammt, indem er sich an bestimmte Organismen adaptierte.

Bezüglich der morphologischen Verhältnisse der Fischtuberkulose hat Ledoux-Lebard (418) denselben Wachstumsmodus wie für die Bacillen der menschlichen und der Vogeltuberkulose feststellen können. Auch hier bilden sich cladothrixähnliche Fäden und Verzweigungen. Gleiches giebt auch Lubarsch (454) an, bemerkt aber, dass typische Aktinomycesformen bei lokaler subduraler und intrarenaler Impfung auf Kaninchen nicht auftreten. Wenn auch kein Zweifel bestehen kann über die enge Verwandtschaft zwischen den Dubardschen Pilzen und denen der Säugetier- und Vogeltuberkulose, so haben die Angaben der genannten Autoren im einzelnen doch manchen Wiederspruch gefunden. Namentlich ist die Annahme, dass die Pilze der menschlichen Tuberkulose sich durch Passage auf Fische in solche der Fischtuberkulose umwandeln könnten, noch keineswegs gesichert.

Dies geht besonders aus den Untersuchungen von Hormann und Morgenroth (335) hervor, welche die Angaben von Dubard, Bataillon und Terre, die durch Verfütterung tuberkulöser Materien von Meerschweinchen an Karpfen die von ihnen beschriebene Fischtuberkulose erzeugt haben wollen, einer Nachprüfung unterzogen. Eine Anzahl von Goldfischen wurde mit tuberkulösem Sputum gefüttert; die Fische nahmen dasselbe begierig auf, und in ihren Fäces waren in der Folge reichlich Tuberkelbacillen nachweisbar. Die Fäces eines zwölf Tage mit Sputum gefütterten Fisches wurden an drei Meerschweinchen verimpft, die nach 4 und $4^1/_2$ Wochen an hoch-

gradiger Tuberkulose starben. Die von einem dieser Meerschweinchen angelegten Kulturen zeigten typisches Wachstum. Nachdem die Fütterung 14 Tage ausgesetzt worden war und das Wasser in den Behältern wiederholt erneuert, wurden wiederum die Faeces verimpft, ein nach zehn Wochen getötetes Meerschweinchen wies Tuberkulose auf; die Veränderungen waren aber nicht so hochgradig, sodass die Tuberkelbacillen infolge ihrer Passage durch den Fischkörper an Virulenz eingebüsst zu haben schienen. Ein nach vier Monaten getöteter Goldfisch zeigte keine Spur von Tuberkulose. Eine Tuberkulose konnte also bei Fischen nicht erzeugt werden, trotzdem nachgewiesen wurde, dass die Fäces noch mehrere Wochen nach der Fütterung lebende Tuberkelbacillen enthielten.

Auch Nicolas und Lesieux (532) hatten bei der Verfütterung von stark Tuberkelbacillen haltigem Sputum an acht Goldfischen und fünf Karpfen negative Resultate, trotzdem die Fütterung monatelang fortgesetzt wurde. Zur Kontrolle mit demselben Sputum geimpfte Meerschweinchen starben an Tuberkulose. Die fünf Karpfen starben nach einigen Monaten, desgleichen die Goldfische bis auf zwei, welche nach acht Monaten getötet wurden. Sämtliche dreizehn Fische zeigten weder makroskopisch noch mikroskopisch irgend eine Spur von Tuberkulose; Tuberkelbacillen waren nicht nachweisbar. Dagegen konnte durch Verimpfung von Darminhalt und Muskel an Meerschweinchen festgestellt werden, dass sich die verfütterten Tuberkelbacillen gut erhalten hatten.

Bataillon und Terre (61) sahen, dass, wenn Fischtuberkulose-Bacillen ane in Vegetieren im Warmblüter gewöhnt wurden, unter diesen Bedingungen sich allmählich ihre Form modifizierte, so auch die Aktinomycesform und ähnliche Konfigurationen beobachtet werden konnten, wie sie an dem Pseudotuberkelbacillus von Malassez und Vignal gesehen wurden. Bataillon und Terre schliessen hieraus auf eine enge Verwandtschaft unter den verschiedenen Mikrobien, welche befähigt sind, im Organismus die Bildung von Tuberkeln hervorzurufen.

Auché und Hobbs (26—32) haben gesehen, dass Pilze von menschlicher und Vogeltuberkulose lebend oder tot in den Peritonealsack von Fröschen eingespritzt phagocytäre Reaktionen hervorriefen und lange Zeit ihr Aussehen und ihre färberischen Eigenschaften bewahrten. Bis zum 33. Tage und wahrscheinlich auch darüber hinaus verhalten sich dabei die lebenden Tuberkelpilze wie die toten. Mit menschlichen Tuberkelpilzen wurde bei Fröschen die Bildung von kleinen Knötchen auf dem Peritoneum erzielt, die aber niemals gelb wurden und verkästen. Bei Anwendung von Vogeltuberkulose waren diese Knötchen kleiner und weniger zahlreich. Die Struktur dieser Granulationen erwies sich als identisch mit derjenigen, welche mit lebender Tuberkulose erzielt werden konnte. In ihrem Centrum fanden sich ein oder mehrere Bakterienhaufen, an der Peripherie waren dieselben einzeln verstreut.

Ausserdem fanden sich auch Bacillen in Leber, Milz und Nieren. Weiterhin haben dann Auché und Hobbs von den Granulationen, welche mit lebenden Tuberkelpilzen auf dem Peritoneum von Fröschen erzielt werden konnten, entnommen und damit Meerschweinchen geimpft. Es ergab sich dabei, dass die menschliche Tuberkulose nach einem Aufenthalte von 20 bis 60 Tagen im Körper des Frosches imstande ist, beim Meerschweinchen noch generalisierte Tuberkulose hervorzurufen, dass also die Tuberkelbacillen im Frosche mindestens 60 Tage lebend bleiben. Ihre Virulenz erschien aber doch abgeschwächt, denn die Ausbreitung der Tuberkulose beim Meerschweinchen erfolgte langsamer als sonst. Endlich wurden Frösche in den Lymphsack und intraperitoneal mit Geflügeltuberkulose geimpft. Beim ersteren Impfmodus wurden negative Resultate erzielt, desgleichen auch mit Kulturen menschlicher Tuberkulose; bei der intraperitonealen Verimpfung von Geflügeltuberkulose wurden nur in einigen Fällen kleine tuberkulöse Granulationen erzielt, während Kulturen von Säugetiertuberkulose viel ausgesprochenere Veränderungen lieferten, obwohl Frösche, die mit der einen oder andern Tuberkuloseart geimpft waren, in gleicher Weise bis zum 158. Tage am Leben gehalten werden konnten.

Die Angaben von Ramond und Ravot (602), dass Frösche für Geflügeltuberkulose viel empfänglicher seien als für Säugetiertuberkulose, erklären sich Verf. möglicherweise durch die verschiedene Virulenz der von ihnen benützten Kulturen. 20, 43 und 148 Tage nach intraperitonealer Verimpfung menschlicher Tuberkulose an Fröschen wurden aus den veränderten Organen Kulturen angelegt und bei 25 und 37 Grad gehalten. Zu denselben Zeitpunkten wurden Meerschweinchen mit tuberkulösen Granulationen geimpft, die sich bei den Fröschen vorfanden. Die Kulturen boten niemals die von Dubard, Bataillon und Terre beschriebenen Merkmale der Fischtuberkulose dar. Sämtliche Meerschweinchen wurden tuberkulös; bei den Meerschweinchen, die mit dem ältesten Froschmaterial geimpft waren, war eine Abschwächung der Virulenz bemerkbar. Jedenfalls zeigten die Versuche, dass wenigstens bis zum 158. Tage eine Umwandlung der menschlichen Tuberkulose zur Fischtuberkulose nicht zu konstatieren war. Dass sich die Bacillen der menschlichen Tuberkulose im Froschkörper bei gewöhnlicher Temperatur nicht vermehren, dafür führen Auché und Hobbs folgende Thatsachen an:

1. Die tuberkulösen Granulationen entwickeln sich nur in der Umgebung grösserer Bacillenhaufen,

2. nicht dagegen in der Nähe isolierter Bakterien;

3. die Gleichartigkeit neuer und älterer Veränderungen;

4. die Gleichartigkeit der Veränderungen, mögen die Frösche mit lebender oder toter Kultur geimpft sein.

Für die Geflügeltuberkulose ist die Erklärung noch viel einfacher, da nur in wenigen Fällen tuberkulöse Veränderungen im Froschkörper auftreten.

Ramond und Ravaut (603) haben die Versuche über die experimentelle Tuberkulose der Frösche von Auché und Hobbs wiederaufgenommen und haben vergleichsweise Frösche mit den gleichen Quantitäten (wie viel ist nicht angegeben) von menschlicher, Vogeltuberkulose und von Fischtuberkulose geimpft. Sie fanden dabei, dass weitaus die gefährlichste Form für den Frosch die Vogeltuberkulose ist. Die Tiere gingen alle innerhalb zwei bis acht Tagen zu Grunde, während die mit menschlicher oder Fischtuberkulose geimpften Frösche nach sechs Wochen noch lebten. Das gleiche Resultat wurde mit den aus den Kulturen extrahierten Toxinen erzielt. Das Toxin der Vogeltuberkulose tötet die Frösche ausnahmslos in acht Tagen bis drei Wochen, während Injektionen mit den Toxinen der andern Tuberkulosearten unwirksam waren. Da aber über die Virulenz der Ausgangskulturen keine Angaben vorliegen, so können die Resultate der Autoren, wie schon Auché und Hobbs vermuteten, auch leicht durch Virulenzdifferenzen zu erklären sein.

Bataillon und Terre (63) erhielten nach dreitägiger Passage einer menschlichen Kultur durch den Froschkörper eine Tuberkuloseart, die sich von der früher von ihnen beschriebenen (61) in drei Hauptpunkten unterschied: Durch die Form ihrer Kolonien, Wachstum bei höherer Temperatur und Trübung der Bouillon. Meerschweinchen, die mit dieser Kultur geimpft wurden, zeigten Tuberkulose der Leber, der Milz und des Mesenteriums, ohne dass ein säurefester Bacillus in diesen Veränderungen nachweisbar war. Wohl aber fand sich eine Art von Pseudo-Tuberkelpilzen in reichlicher Anzahl; Kaninchen starben ohne tuberkulöse Veränderungen, die Bacillen liessen sich aber im Blut und in den Organen wieder finden.

Lubarsch (454 u. 454a) hat geringe Modifikationen im Wachstum der Tuberkelbacillen gefunden. wenn sie $2^1/_2$ Monate im Froschkörper verblieben waren. Sie unterschieden sich von gewöhnlichen Tuberkelbacillenkulturen nur dadurch, dass sie am besten bei 28—30^0 wuchsen und auf eiweissfreien Nährböden reichlich echte Verzweigungen und Kolbenformen bildeten. Bezüglich der Virulenz zeigten sie sich für Meerschweinchen noch gut virulent, auch nahmen sie dann bald wieder die Charaktere der Säugetiertuberkelpilze an. Im übrigen decken sich die Angaben Lubarschs ziemlich mit denen von Auché und Hobbs. Die Tuberkelbacillen gehen aus dem Lymphsack in die inneren Organe über, wo sie vereinzelt oder in kleinen Häufchen selbst nach 3—4 Monaten noch nachweisbar sind. Da wo grössere Klumpen der eingeführten Pilze liegen bleiben, also besonders am Impforte, bilden sich kleine Knötchen, die die Struktur von Fremdkörpertuberkeln besitzen. Die Einimpfung von Organteilen der geimpften Frösche erzeugt nur noch in den ersten Wochen bei Meerschweinchen typische Tuberkulose, benutzt man Organe in der 6.—8. Woche nach der Impfung, so tritt bei Meerschweinchen keine

Tuberkulose mehr ein, was aber nur auf einem vorübergehenden Virulenzverlust zu beruhen scheint.

In neuester Zeit hat sich Sion (702) wieder mit der Übertragung von Tuberkelbacillen auf Kaltblüter (Frösche und Schildkröten) beschäftigt. Da seine Versuchsresultate zum Teil im Widerspruch mit denen der eben erwähnten Forscher stehen, so mögen dieselben hier noch Platz finden. Sion kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Der Tuberkelbacillus ruft am Frosch keine charakteristischen Läsionen hervor, wie Auché, Hobbs und Dubard behaupten.

2. Der Bacillus generalisiert sich nicht einmal im Körper dieser Tiere, wie das Lubarsch angiebt.

3. Im Organismus der Frösche erleidet der Bacillus keine fundamentalen Veränderungen, im Gegenteil verharrt der Bacillus lange Zeit an der Inokulationsstelle (6—9½ Monate) ohne sonstige bemerkenswerte Modifikationen zu erleiden, als eine regelmässige Fragmentation einiger Individuen. Auch hier veranlasst er keine Läsionen.

4. Keinesfalls wird die Pathogenität des Tuberkelbacillus im Organismus kaltblütiger Tiere modifiziert. So wurden Meerschweinchen von Tuberkelbacillen getötet, die sechs Monate lang in der Peritonealhöhle des Frosches verweilt hatten.

5. Der Organismus kaltblütiger Tiere lässt nicht nur keine Generalisierung des Tuberkelbacillus zu, er entzieht ebenso wenig den Bacillenleibern irgend welche lösliche Substanzen, die imstande wären, den Meerschweinchen Immunität zu verleihen oder auch nur deren Resistenz zu erhöhen.

Lubarsch (454a) wendet sich gegen die Ausführungen Sions und vor allem gegen die ganz unberechtigten Angriffe auf seine Arbeit, auf welche wir unten (vergl. Kap. „Die tuberkelpilzähnlichen Mikroorganismen“) noch ausführlicher zurückkommen werden. Lubarsch hat niemals eine „Generalisation“ der Tuberkelbacillen im Froschkörper behauptet, sondern nur deren Verschleppung vom Applikationsort nach inneren Organen konstatiert.

Bezüglich der Virulenz hat Lubarsch ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, dass eine Abschwächung von Mikroorganismen im Tierkörper nur dann einwandsfrei bewiesen werden könne, wenn man zeige, dass die aus dem Körper des immunen Tieres gewonnenen Reinkulturen eine Abnahme ihrer Virulenz darböten. Das ist aber gerade bei den aus den Froschorganen auch nach Wochen gewonnenen Tuberkelpilzreinkulturen nicht der Fall.

Wenn die in den Organen deponierten Tuberkelpilze nach wochenlangem Aufenthalte nicht mehr imstande sind bei Meerschweinchen Tuberkulose hervorzurufen, was übrigens um so leichter erfolgt, je geringer die ursprüngliche Virulenz der verimpften Pilze war, so liegt das wahrscheinlich nur an einem vorübergehenden Virulenzverlust, zum Teil auch daran, dass mit dem Organextrakt die Bacillen direkt schädigende Stoffe eingeführt werden.

Endlich seien hier noch die Angaben Möllers (498) erwähnt, dass im Körper von Blindschleichen nach langem Aufenthalte die Tuberkelpilze derartig modifiziert werden, dass sie überhaupt nur noch bei Temperaturen von etwa 16—22° gedeihen. Dass gerade in diesen Kulturen reichlich Verzweigungen und Kolben auftreten, sowie dass sie für Säugetiere gänzlich unschädlich sind, giebt Lubarsch an.

Der Tuberkulosepilz als Saprophyt.

Seit langer Zeit wird die saprophytische Form des Tuberkelpilzes, welche seit den neueren Entdeckungen über Morphologie hypothetisch angenommen wurde, gesucht, ohne dass es aber bis jetzt mit Sicherheit gelang, eine solche auch wirklich aufzufinden. Ferrán (226) behauptet, dass der Tuberkelbacillus sich unter Umständen in einen anderen Bacillus „transformieren" kann, der saprophytische Eigenschaften und Reaktionen besitzt, die von denen des ersteren ganz verschieden sind, mit einem Wort ganz anderes morphologisches Verhalten zeigt, dabei aber doch imstande ist, eine wahre Tuberkulose zu erzeugen. Gleichzeitig will er mittels fortgesetzter Injektionen dieser Bacillen in grossen Dosen Meerschweinchen „bis zu einem gewissen Grade" immunisiert haben. Mit souveräner Verleugnung der elementarsten Begriffe moderner Bakteriologie hat Ferrán aus tuberkulösen Kalbslungen, welche in „spermatische Fermentation" übergegangen waren, d. h. welche „in Porzellanwannen ohne Schutzglocke im Laboratorium stehen geblieben waren", und dann einen Geruch nach Sperma angenommen hatten, einen Bacillus gezüchtet, welcher gewisse Ähnlichkeit mit dem Colibacillus besitzt und die Fähigkeit hat, „auf flüssigem Serum bei reichlichem Luftzutritt Spermin zu bilden", d. h. so angelegte Kulturen entwickeln nach 48 Stunden einen starken Geruch nach Sperma, ergo muss die bereitete Substanz Spermin sein.

Nun aber kommt das Wunderbare: die Eigenschaft, „Spermin zu bilden, erlaubte es, diesen Bacillus mit dem Kochschen tuberkulogenen (!!) Bacillus zu identifizieren". Letzterer ist, wenn er durch Angewöhnung an schwache Traubenzuckerglycerin und Bouillonkultur zum Saprophyten geworden ist, unter unseren Händen auch zum „spermigenen" geworden. Man sieht, Herr Ferrán ist bei seinen Manipulationen mit Mikroorganismen der reinste Zauberkünstler; mit virtuoser Leichtigkeit „transformiert" er einen Bacillus in einen anderen. Ferán glaubt auch, dass Dubard seine Fischtuberkulose mit „einiger Geduld" in einen vollkommenen Saprophyten werde umwandeln können, und er ist so grossmütig, auch gleich das Rezept hierzu zu verraten: „Dazu braucht man nur die Kulturen in schwacher Bouillon alt werden lassen."

„Aus allem bisher Gesagten geht klar und deutlich (!) hervor, dass der Tuberkelbacillus eine chemische Wandelbarkeit besitzt, die so ausserordentlich ist, dass wir es wagen können,

diesen Mikroben als Moleküle eines mehr oder minder komplexen chemischen Radikals (sic!) anzusehen, welches durch reziproke Wirkung seines Nährsubstrats seine atonische Zusammensetzung (!) durch Addition oder Subtraktion minder komplizierter Radikale oder symmetrische oder dissymmetrische, seinen Chemismus alterierende Substitution so verändern kann, dass neue Mirobenarten entstehen, deren nahe Verwandtschaft wir vermuten, ohne sie durch die symbolische Sprache (!!) der Chemie ausdrücken zu können.

Selbstverständlich hat Ferrán diesen spermigenen Tuberkelbacillus sofort zu therapeutischen Versuchen verwandt: „Der therapeutische Einfluss macht sich durch langsames, stufenweises Abnehmen der Krankheitssymptome kenntlich, der Kranke fühlt sich besser und stärker, der Appetit hebt sich, Expektorationen und Schweiss nehmen ab, die Gewichtsabnahme hört auf, der Patient nimmt zu; die Auskultations- und Perkussionserscheinungen bessern sich und schwinden endlich ganz.

Herr Ferrán hat sich sogar bereit erklärt, allen, die sich für seine Versuche interessieren, Proben kostenlos zur Verfügung zu stellen. Trotzdem dürfte er in wissenschaftlichen Laboratorien nicht sehr viele Gläubige für seine Wunderkuren finden.

Zupnik (811) hat sich die Mühe genommen, den Ausführungen Ferráns entgegenzutreten; er weist nach, dass der von Ferrán „entdeckte" Bacillus spermigenes mit dem Kochschen Tuberkelbacillus absolut nichts zu thun hat und in die Gruppe der Pseudotuberkelbacillen gehört, dass somit alle von Ferrán auf die Identität beider aufgebauten Schlussfolgerungen bezüglich der Prophylaxe der Tuberkulose von selbst zusammenbrechen. (Die Replik Ferráns (227) beweist natürlich nichts für die Richtigkeit seiner Ansicht, da er sich dabei wesentlich auf seine 18-jährige Praxis im Gebiete der Bakteriologie und auf den Umstand beruft, dass er seit 10 Jahren die Leitung des Laboratoir municipal in Barcelona inne hat, das sich zur Höhe eines der besten Laboratorien Europas erhoben habe.)

Neuere Arbeiten zur Technik der Züchtung und über das Wachstum der Tuberkelpilze unter verschiedenen Bedingungen.

Eine Reihe von Arbeitern haben sich damit beschäftigt, Methoden zu ersinnen, um die Tuberkelpilze zu rascherem und üppigerem Wachstum zu bringen. So haben Besançon und Griffon (89) sehr üppige Oberflächenkolonien erhalten bei der Züchtung auf erstarrter, steril aufgefangener Punktionsflüssigkeit eines Falles von Meningitis. Dubard (200) erhielt das beste Wachstum von Tuberkelpilzen auf Kartoffelbouillon mit 1% Traubenzucker, 2–4% Glycerin, 2—3% Somatose. Alle Varietäten des Tuberkelpilzes zeigten darauf sehr üppiges Wachstum.

De Schweinitz und Dorset (686) sahen gutes Wachstum des Tuberkelpilzes eintreten auf natürlich saurer Pepton-Bouillon; sie fügten dann der

Bouillon freie Salzsäure zu und beobachteten darnach, dass die Bacillen oft länger und dicker wurden; Verzweigungen aber haben sie nicht gesehen.

Dagegen hat Tomasczewski (750) der Angabe von Sander (vergl. Ref. I. Jahrg. II), dass die Tuberkelbacillen auf kartoffelhaltigen, mit Glycerin versetzten Nährböden, im allgemeinen üppiger und schneller wachsen, als auf den entsprechenden tierischen, was Lubinski bestätigt hatte, nicht beipflichten können. Er untersuchte vier Stämme von Tuberkelbacillen von verschiedener Provenienz und zwar auf neutraler und saurer Glycerinkartoffel, Glycerin-Bouillon und Glycerin-Agar, auf neutraler und saurer Glycerin-Kartoffel-Brühe, Glycerin-Kartoffel-Agar und Glycerin-Kartoffel-Bouillon. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, dass ein Unterschied des Wachstums und der äusseren Erscheinungen der Kulturen auf den verschiedenen Nährböden kaum nachzuweisen ist; wenn er aber vorhanden war, dann schien es eher zu Gunsten der Glycerin-Bouillon und Glycerin-Agarkulturen. Die Angaben von Sander und Lubinski kann also Tomasczewski nicht bestätigen. Es kommt wohl in einzelnen Fällen zu einem frühzeitigen und üppigen Wachstum, doch ist das nicht die Regel, sondern die Ausnahme. Von einer Gewöhnung der Tuberkelpilze an die genannten Nährböden kann garnicht die Rede sein, da die Wachstumsverhältnisse in der zweiten, dritten und vierten Generation keine Veränderungen aufweisen, ja sogar eine ungünstige Beeinflussung hervortreten lassen. Die mit Glycerin versetzten Kartoffelnährböden können Glycerin-Agar und Glycerin-Bouillon nicht ersetzen.

Obici (543) hat Untersuchungen darüber angestellt, ob es möglich wäre, die im allgemeinen langsame Entwickelung der Tuberkelbacillen auf den gewöhnlichen Nährböden dadurch zu beschleunigen, dass man einen Luftstrom durch die Behälter der Kulturen hindurchgehen lässt. Die ersten Untersuchungen wurden an einem bereits abgeschwächten Bacillus angestellt, um zu sehen, ob bei reichlichem Luftzutritt der alte Entwickelungsgrad wieder erreicht würde. Thatsächlich entwickelten sich auf Glycerin-Agar, über welches mittelst eines genau beschriebenen Apparates fortwährend frische Luft zugeführt wurde, schon in verhältnismässig kurzer Zeit Kolonien, während in den Kontrollröhrchen innerhalb desselben Zeitraumes entweder bedeutend geringere Entwickelung stattfand oder dieselben ganz steril blieben. Analoge Resultate wurden mit Glycerin-Bouillonkulturen erzielt; Obici fand nämlich in den Flaschen mit Luftdurchgang und den Erlenmayerschen Kolben, die einfach mit Watte verschlossen waren, eine reichlichere und schnellere Entwickelung als in denjenigen, welche ausserdem noch mit Gummikappe und Paraffin verdichtet waren.

Carnot (144) hat eine Beschleunigung des Wachstums von Tuberkelbacillenkulturen erreicht, indem er denselben einige Tropfen Flüssigkeit von einer alten Kultur zusetzte. Noch einfacher kam er zu dem gleichen Resultat

durch Zusatz von einigen Tropfen Tuberkulin. Die tuberkulinisierten Nährböden ergaben immer ein viel schnelleres Wachstum als die Kontrollnährböden. Es dürfen aber nur kleine Quantitäten zugesetzt werden, denn grössere Quantitäten haben eher einen hemmenden Einfluss auf das Wachstum (3 bis 10 Tropfen beschleunigten, 30 Tropfen verzögerten).

Von der grössten Bedeutung sind nun diejenigen Untersuchungen, die sich an die Arbeiten von Hesse (325) angeschlossen haben.

Das von Hesse (325) ersonnene Verfahren zur Kultivierung des Tuberkuloseerregers scheint in der That geeignet, für die Züchtung des Tuberkelpilzes die älteren Methoden zu verdrängen; sein Hauptwert liegt aber wohl darin, dass es für die Sputumuntersuchung auf Tuberkelpilze unschätzbare Dienste zu leisten verspricht, indem bei spärlich vorhandenen Tuberkelpilzen in sehr kurzer Zeit (½—1 Tag) eine derartige Vermehrung derselben eintritt, dass dieselben in Klatschpräparaten nun leicht nachgewiesen werden können.

Hesse bereitet seinen Nährboden folgendermassen:

Nährstoff Heyden	5 g
Kochsalz	5 g
Glycerin	30 g
Agar	10 g
Normallösung von Krystallsoda (28,6 : 100)	5 g
Aqua destillata	1000 g.

Fleischbrühezusatz empfiehlt sich nicht. Die Herstellung geschieht folgendermassen: Man nimmt ein Becherglas, giebt ein wenig Wasser hinein, schüttet den Nährstoff Heyden darauf, schwenkt das Glas, bis der Nährstoff durchaus benetzt ist, und quirlt dann so lange mit einem kleinen Quirl, bis der Nährstoff vollkommen gelöst ist. Hierauf wird die Lösung dem Agar, das zuvor mit den erforderlichen Mengen von Kochsalz, Glycerin und Soda in destilliertem Wasser etwa zwei Stunden gekocht wurde, zugefügt und das Gemisch noch bis eine Viertelstunde lang unter beständigem Umrühren vorsichtig gekocht, hierauf wird der flüssige Nährboden schnell (am besten mit Hülfe eines eigenen von Hesse angegebenen Filtrierapparates) filtriert.

Im allgemeinen haben die Angaben Hesses bei den weiteren Nachprüfungen Bestätigung gefunden. Besonders Jochmann (Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 22) stellte fest, dass schon nach Stunden die auf den Hesse-Agar ausgesäeten Sputumflöckchen eine starke Vermehrung der Tuberkelbacillen zeigten; auch im Urin wurde die gleiche Anreicherung erzielt. Noch bessere Anreicherungsresultate will er allerdings erzielt haben, wenn er die Sputumflöckchen nicht auf Hesseschem Agar, sondern auf mit Nährstoff Heyden hergestellter Bouillon übertrug. Auch C. Fränkel (Hygien. Rundschau. Jahrg. X. Nr. 13) hat sehr gute Resultate mit dem Hesseschen Nährboden erzielt; mehr als 50 verschiedene phthisische Auswürfe wurden geprüft und in fast allen Fällen eine schleunige und üppige Vermehrung der Tuberkelbacillen beobachtet. Fränkel hält den Hesseschen Nährboden für den besten, soweit es sich um Züchtung aus Sputum handelt, während sonst Glycerinserum das Heyden-Agar weit übertrifft. Wenn Römer (Centralbl. f. Bakt. Bd. 27. Nr. 20/21) und Ficker (Ebenda Bd. 27. S. 504)

nicht die gleich günstigen Resultate, namentlich bei Übertragung von Reinkulturen, erhalten haben, so mag das, zumal sie nicht sehr viele Kulturen prüften, auf Besonderheiten beruhen. Jedenfalls ist es wohl kein Zweifel, dass die günstige Wirkung des Hesseschen Nährbodens für das Sputum besonders eklatant ist, sodass der Beimengung des Sputums zum Nährboden auch grosse Bedeutung zukommt. Das erhellt ja auch aus den Angaben Fickers, der auch auf gewöhnlichem Sputumagar reichlicheres Wachstum von Tuberkelbacillen erzielte. Wenn sich Hesse selbst (Centralbl. f. Bakt. Bd. 28. Nr. 8/9) gegen diese Deutung sträubt, so kann man ihm wohl mit C. Fränkel nur in soweit zustimmen, dass die Anwesenheit des Sputums nicht das allein massgebende ist, sondern der Nährboden selbst, wenn auch nicht als ein „optimaler", so doch als „elektiver" angesehen werden muss. Dafür sprechen ja auch Römers, Hesses und Fränkels Angaben, die auch bei Abimpfung von Reinkulturen auf dem Hesseschen Nährboden rasches und üppiges Wachstum erzielen konnten. Systematische Untersuchungen über die Wirkung verschiedener Nährsubstrate sind dann noch von C. Fränkel und Ficker vorgenommen worden. Ersterer prüfte noch als Zusätze Somatose, Eukasin, Nutrose, Sanatogen, Plasmon und Mutase, ohne erhebliche Vorzüge nachweisen zu können. Am meisten leistete, wie schon erwähnt, Glycerinserum, dann folgten Heyden- und Plasmonagar. Ficker erzielte gute Erfolge mit Rindersernm, denen Proskauersche Salze zugefügt waren; er fand dann bei weiteren Versuchen, dass vor allem das sauere phosphorsaure Kali einen wachstumbefördernden Einfluss besitzt. Ebenso erzielte er vorzügliches Wachstum auf sauren Gehirnnährböden. Dieser Nährboden — gleichviel ob Menschen-, Rinds-, Kalbs-, Hammel- oder Pferdehirn benutzt wurde — übertraf in seiner Leistungsfähigkeit alle übrigen zum Vergleich herangezogenen festen Nährsubstrate, sodass er sich besonders zur Anlegung von Massenkulturen eignen dürfte. Andere Organnährböden (von Lunge, Milz, Hoden, Leber, Niere, Euter und Pankreas hergestellt) zeigten weit geringere Vorzüge. Als ein interessantes Ergebnis der Fickerschen Untersuchungen geht vor allem die Bedeutung der Reaktion hervor, stets erwiesen sich die sauer oder wenigstens amphoter reagierenden Nährböden den neutralen und alkalischen überlegen, sodass auch hierin der Tuberkelpilz sich mehr wie ein Hystomycet als wie ein Spaltpilz verhält.

Von ganz anderen Voraussetzungen ausgehend hat Stärker (721) Untersuchungen über den Einfluss der Leber auf das Wachstum der Tuberkelbacillen angestellt. An die Erfahrungen anknüpfend, dass akute Miliartuberkulose der Leber häufig beobachtet wird, grössere Herde, besonders die Konglomerate und Solitärtuberkel aber zu den Seltenheiten gehören, was um so unbegreiflicher ist, als ja die Leber das grösste Blutfilter darstellt und andere drüsige Organe des Unterleibes, wie Milz und Nieren grössere Tuberkelknoten relativ häufig zeigen, würde er zu der Annahme gedrängt, dass in der

Leber die Bacillen Schädigungen ausgesetzt seien, die ihre Virulenz verminderten. Diese Annahme fand eine teilweise Bestätigung durch die Untersuchungen Baumgartens, der nachwies, dass die Tuberkel der Leber viel weniger Bacillen aufwiesen, als andere drüsige Organe (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IX u. X) und die Kockels, welcher zeigte, dass die Tuberkelbacillen in der Leber häufig degenerative Vorgänge aufwiesen, wie körnigen Zerfall, keulenförmige Auftreibungen (Virchow Archiv, Bd. 143). Die Erklärung dieser Wirkung der Leber auf die Bacillen wurde teils auf einen antibakteriellen Einfluss der Galle, teils auf eine besonders stark entwickelte Phagocytose in der Leber zurückgeführt, teils durch die Alexintheorie Buchners zu erklären versucht. Diese letztere Theorie legte die Frage nahe, durch Untersuchungen festzustellen, ob den Gewebssäften, im speziellen Falle denen der Leber, eine spezifische antibakterielle Wirkung zukommt. Stärker verwandte zu diesem Zwecke Lebernährböden, auf denen er das Verhalten der Tuberkelbacillen-Kulturen studierte. Die Leber wurde zerkleinert, ausgelaugt, gekocht, filtriert und dann sterilisiert, 0,5 % Kochsalzlösung zugesetzt, alkalisiert, und hierzu teilweise noch 1 % Pepton und 4 % Glycerin zugesetzt. Andere Lebernährböden wurden durch sieben Tage lang wiederholte fraktionierte Sterilisation mit täglich dreistündiger Erwärmung auf 59 Grad hergestellt. Die Versuche des Verf. hatten sämtlich negativen Erfolg, ebenso die weiteren, welche behufs Prüfung der antibakteriellen Eigenschaften der Galle von ihm ausgeführt wurden. Die Kulturen zeigten keine Änderung des Wachstums oder der Virulenz oder des tinktoriellen Verhaltens, sodass der eingeschlagene Weg eine Erklärung für das eigenartige Verhalten der Leber nicht geben konnte.

D'Arrigo und Stampachia (21) kommen wieder auf die von Schrön gefundenen, seitdem aber nicht wieder gesehenen Tuberkulose-Krystalle zurück, welche sie als eine krystallinische Phase der Sekretionen des Tuberkelbacillus betrachten. Die Gegenwart dieser Krystalle beweist nach ihrer Anschauung die frühere Anwesenheit der Parasiten und kann als diagnostisches Kriterium dienen, wenn in einer organischen Läsion oder in einem pathologischen Sekret keine Tuberkelbacillen gefunden werden; eine Anschauung, der wohl sicher nicht beigestimmt werden kann.

Virulenz des Tuberkelpilzes.

Die Virulenz des Tuberkuloseerregers hat man bekanntlich früher als eine konstante Grösse angenommen, nachdem Koch angegeben hatte, dass derselbe durch generationenweises Fortzüchten auf künstlichen Nährböden in seiner Giftigkeit auf den Tierkörper nicht wesentlich einbüsst. Neuere Arbeiten, welche sich mit diesem Problem beschäftigt haben, konnten aber darthun, dass die Virulenz des Tuberkelpilzes ebenso wie die der anderen Bakterien eine recht verschiedene sein kann und grossen Schwankungen unterliegt, je nach seiner Provenienz und je nach dem Wachstum der Kulturen auf verschiedenen Nährböden.

So hat Auclair (34) die Virulenz verschiedener Tuberkelpilzkulturen für Meerschweinchen studiert und zwar von einem Fall von chronischer Phthise, von tuberkulöser Meningitis, von zwei Fällen von Drüsentuberkulose, wovon der eine einen skrofulösen Charakter, der andere einen sehr rapiden Verlauf zeigte. Was auch der Ausgangspunkt war, die Kulturen entwickelten sich sehr schnell mit den gleichen morphologischen Merkmalen und zeigten genau die gleiche Virulenz gegen Meerschweinchen. Er schliesst aus diesen Ergebnissen, dass keine eigentliche Abschwächung des menschlichen Tuberkelpilzes vorkommt, es giebt nur eine momentane Abschwächung; um ihm seine Virulenz zurückzugeben, genügt es, ihn den Körper eines Meerschweinchens pasieren zu lassen; dagegen fanden Kimla, Poupé und Vesely (372), dass der Kochsche Tuberkelbacillus, welcher von verschiedenen Formen menschlicher und tierischer Tuberkulose stammt, in der Kultur weder die gleiche Virulenz noch die gleichen Wachstumseigenschaften zeigt. Sie nahmen Bacillen von verschiedenen Fällen und Formen menschlicher Tuberkulose, experimentierten aber mit denselben in der gleichen Weise, kultivierten dieselben die gleiche Zeit auf gleichen Nährböden und impften dann genau auf dieselbe Weise mit gleichen Dosen der gleichen Generation Meerschweinchen. Der Effekt war ein sehr verschiedener und fand seinen Ausdruck in der Verschiedenheit der Dauer der Erkrankung, der Ausbreitung des Prozesses und der Giftigkeit der Kulturen, welche aus den Organen gezüchtet werden konnten. Auch das Wachstum der verschiedenen Kulturen auf den gleichen Substraten war ein sehr verschiedenes.

Der Tuberkelpilz wächst für gewöhnlich gut auf neutralen, leichtalkalischen oder leichtsauren Nährböden. Unter bestimmten Verhältnissen konnte aber auch ein Wachstum auf erheblich sauren Nährböden beobachtet werden (vergl. oben De Schweinitz und Dorset). Meist hat eine stark alkalische oder stark saure Reaktion einen verderblichen Einfluss auf das Wachstum. Es gelang den Verf. auch, den Tuberkelpilz auf künstlichen, eiweissfreien Nährböden zum Wachstum zu bringen, zum Beispiel auf folgender Zusammensetzung:

Aqua destillata	200,0
Chlornatrium	1,0
Ammoniumphosphat	
Natriumphosphat āā	0,2
Magnesiumsulfat	0,1
Glycerin	4,0
Lycetol	1,0

oder

Aqua destillata	200,0
Ammoniumphosphat	
Natriumphosphat āā	0,3
Glycerin	0,7
Lycetol	2,0

Der Tuberkelpilz unterliegt infolge Züchtung mehrerer Generationen in

Glycerinkulturen einer deutlichen Abschwächung. Glycerin übt in bestimmtem Verhältnis einen begünstigenden Einfluss auf die Kultur des Bakteriums aus; bei einem vermehrten Zusatze wird aber das Wachstum gehemmt. Agarkulturen vertragen einen Zusatz bis zu 25 Prozent Glycerin, bei 26 bis 30 Prozent tritt aber nurmehr ein unbedeutendes Wachstum ein.

Die Zusammensetzung eines Nährbodens ist von grossem Einfluss auf die Intensität des Wachstums, auf die Form der Kulturen und des Mikroorganismus, auf die Giftigkeit und die Wirkung der Stoffwechselprodukte des Pilzes, eventuell auf seine Virulenz; unter bestimmten Bedingungen sind die Forderungen des Tuberkuloseerregers in Bezug auf Quantität und Qualität des Nährbodens ganz minimale. Kimla, Poupé und Vesly konnten den Tuberkelpilz auf einer grossen Reihe verschiedener eiweissfreier Nährböden züchten, so zum Beispiel auf einem mit folgender Zusammensetzung:

Aqua destillata	300,0
Mannit	10,0
Weinsaures Ammonium	1,0
Milchsaures Ammonium	0,3
Asparaginsaures Natrium	0,1
Chlornatrium	1,0
Magnesiumphosphat	0,3
Schwefelsaures Kali	0,1

Auch auf den verschiedensten pflanzlichen Nährböden haben sie den Tuberkelpilz gezüchtet, zum Beispiel auf einem wässerigen Auszuge von Trüffeln oder auf Kartoffelwasser. Das mikroskopische Aussehen schwankt aber immer je nach dem Nährboden.

Auch durch verschiedene Temperaturen konnten die Kulturen wesentlich beeinflusst werden; so haben Kimla, Poupé und Vesly eine typische Kultur von menschlicher Tuberkulose in eine visköse, feuchte Form verwandelt, indem sie dieselbe bei einer Temperatur von 44 bis 45 Grad züchteten; es wurden damit dann Meerschweinchen und Tauben geimpft; die Meerschweinchen gingen an einer Tuberkulose der inneren Organe zu Grunde, die Tauben zeigten nach einer intraperitonealen Injektion eine tuberkulöse Peritonitis, während die inneren Organe intakt waren. Es geht hieraus hervor, dass nicht nur die Verschiedenheit der Temperatur, sondern auch die Differenz des Blutes der Säugetiere und der Vögel von Einfluss ist.

Vagedes (756) hat 30 verschiedene Stämme von Tuberkelpilzen gezüchtet, darunter sechs aus menschlichen Sputen, einen aus einer tuberkulösen Drüse, fünf aus tierischem tuberkulösem Material; als Nährboden wurde ausschliesslich Rindsblutserum mit Zusatz von 25 Prozent Glycerin verwendet. Mit einer Platinöse wurde möglichst viel unter Vermeidung einer Verletzung des Nährbodens abgestreift und zur möglichsten Entfernung des Wassers die Masse auf sterilem Fliesspapier mit sterilem Platinspatel durchgequetscht. Dann wurde das Klümpchen abgewogen, in einem Achatmörser gleichmässig verrieben und in Kochsalzlösung aufgeschwemmt und gleiche

Mengen Kaninchen in die Blutbahn injiziert. Die Ergebnisse dieser Massnahmen waren folgende: Die verschiedenen Tuberkelpilzkulturen in gleicher Menge in die Blutbahn von Kaninchen gebracht verursachten hier eine verschieden stark ausgebreitete Miliartuberkulose, zeigten also im Tierkörper eine verschieden starke Wachstumsenergie, verschieden grosse Mengen derselben Kultur riefen eine entsprechend verschieden stark ausgebreitete Miliartuberkulose auf. Tuberkelpilze verschiedener Herkunft aus menschlichen Materalien gezüchtet können also sehr verschiedene Virulenz für Tiere besitzen. Die für Kaninchen besonders virulenten Kulturen zeigten diese Eigenschaften stets sowohl bei der Impfung in die Blutbahn als bei der in die vordere Augenkammer und ins Unterhautzellgewebe. Die für Kaninchen hochvirulenten Kulturen waren in einer Menge von fünf Milligrammen auch imstande, Ratten durch subcutane Impfung tuberkulös zu machen.

Resistenz des Tuberkelpilzes.

Schon im ersten Referate konnte über eine grössere Reihe von Arbeiten berichtet werden, welche sich mit der praktisch wichtigen Frage der Resistenz des Tuberkuloseerregers befassen. Unsere Kenntnisse über diesen Gegenstand sind durch eine Anzahl neuer Untersuchungen bereichert worden.

Sabrazès (546) hat nach dem Vorgang von Straus und Wurtz die Virulenz von Tuberkelpilzen nach Einwirkung von Magensaft vom Hunde oder von künstlichem Magensaft (HCl 2,5, Pepsin 2,0, NaCl 0,5, KCl 0,75, H_2O 500,0) untersucht.

Die Tuberkelpilze wurden durch eine 18 bis 36 stündige Einwirkung dieses Saftes bei 40° weder in ihrer Form noch in ihren tinktoriellen Eigenschaften verändert (selbst nach 14 Tagen Einwirkung liessen sie sich noch gut färben); aber die Mikroorganismen wurden dadurch abgetötet, sie zeigten keine Entwickelung auf den gebräuchlichen Nährböden mehr. Weitere Versuche Sabrazès durch diese abgetöteten Tuberkelbacillen eine Immunität gegen virulente Tuberkulose bei Tieren herbeizuführen, hatten jedoch keinen Erfolg.

Smith (706) hat in seinen Versuchen über die Sterilisation von Milch gezeigt, dass der Tuberkelpilz gegen Hitze nicht empfindlicher ist als andere nicht Sporen produzierende Bakterien. In Wasser, Bouillon oder physiologischer Kochsalzlösung wurde er bei 60° in 15 bis 20 Minuten vollständig abgetötet. Schon in zehn Minuten sind die Bakterien in vielen Fällen vernichtet, eine Erwärmung von fünf Minuten verminderte die Virulenz der Bakterien für Meerschweinchen.

Interessant sind eine Reihe von Untersuchungen über die Tenazität des Tuberkuloseerregers in der Konkurrenz mit saprophytischen Bakterien und speziell über sein Verhalten in beerdigten Leichen. So hat Klein (377)

intraperitoneal mit Tuberkulosekulturen (von menschlicher Lungentuberkulose stammend) geimpfte Meerschweinchen nach ihrem vier bis sieben Wochen nach der Injektion erfolgten Tode in Leinwand gewickelt, teils direkt in Erde beziehungsweise Sand vergraben (wie tief ist nicht angegeben), teils in einen kleinen Holz- oder Zinn-Sarg eingeschlossen. Nach der Exhumierung nach sieben bis zehn Wochen wurde die Bauchhöhle eröffnet, das von Tuberkeln durchsetzte Omentum herauspräpariert und die Knötchen mikroskopisch und im Tierversuch auf ihren Gehalt an Tuberkelpilzen geprüft. Die Deckglaspräparate zeigten sehr zahlreiche, gut färbbare Tuberkelbacillen; aber die Infektionsversuche, die mit grossen Dosen von Aufschwemmungen des tuberkulösen Materials aus den Kadavern vorgenommen wurden, fielen sämtlich negativ aus; weder die intraperitoneal noch subcutan injizierten Tiere zeigten irgend welche Erkrankungen. Die Tuberkuloseerreger waren also nach der angegebenen Zeit in den beerdigten Tierkadavern abgestorben.

Zupnik (811) fand auf Grund eines Versuchsmateriales von 169 Meerschweinchen, dass die Tenazität des Tuberkelpilzes gegenüber der Fäulnis in erster Linie von der Temperatur abhängig ist, in welcher die Fäulnis vor sich geht. In Sputis, die bei Zimmertemperatur faulen, kann die Virulenz bis zu drei Monaten erhalten bleiben, in der Bruttemperatur dagegen wird der Tuberkelpilz konstant in fünf bis sechs Tagen abgetötet. Die abtötende Wirkung der Fäulnis wird nicht, wie man allgemein annimmt, durch die vitale Konkurrenz der Fäulniserreger, sondern durch die von den vorhandenen Mikroorganismen gebildeten Stoffwechselprodukte bedingt.

Schneiderlin (669) hat Untersuchungen angestellt über die Art und Weise der Entwickelung des Tuberkelpilzes als fakultativer Saprophyt. Schneiderlin konnte Tuberkelpilze, nachdem sie acht Jahre lang im Erdboden verweilt hatten, noch gut färben; dieselben zeigten genau dasselbe Aussehen, wie die seinerzeit von Schottelius auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Heidelberg demonstrierten 2½ Jahre lang im Erdboden konservierten Tuberkelpilze. Sie erschienen etwas dicker als die frischen Tuberkelpilze. Schneiderlin nimmt an, dass der Tuberkelpilz sich unter günstigen Bedingungen im Erdboden jahrelang saprophytisch weiter entwickeln kann.

Angesichts der zahlreichen widersprechenden Angaben über den Einfluss der bei der sogenannten Misch- und Sekundär-Infektion der Lungen neben dem Tuberkelpilz vorkommenden Mikroorganismen auf den Verlauf der Krankheit suchten Ramond und Ravaut (603) diese Frage auf experimentellem Wege zu lösen. Zunächst suchten sie den Einfluss verschiedener saprophytischer Bakterien auf die Entwickelung des Tuberkelpilzes in vitro zu prüfen. Sie untersuchten in dieser Beziehung Bacillus subtilis, Staphylococcus albus et citreus, Tetragenus und bacterium termo, alle diese Bakterien in vollkommen avirulentem Zustande. Wurden dieselben gleichzeitig mit dem

Tuberkelpilz auf einen glycerinhaltigen Nährboden gesät, so sahen sie eine rapide Überwucherung der Saprophyten. Das übertragene Stück Tuberkelbacilluskultur wuchs nicht weiter und sank in flüssigen Nährböden sehr bald zu Boden, aber die Virulenz dieser Bakterien war nicht aufgehoben, wie man sich durch Überimpfung an Meerschweinchen zu verschiedenen Zeiten überzeugen konnte.

Der Erfolg war der gleiche, wenn zu einer bereits entwickelten Tuberkelbacillenkultur ein Tropfen Kultur der genannten Bakterien zugesetzt wurde; das Wachstum der Tuberkelpilze kam rasch zum Stillstande und in flüssigen Nährböden sank das schon gebildete Häutchen zu Boden. Sogar die Stoffwechselprodukte der saprophytischen Bakterien ergaben das gleiche Resultat. Denn wenn einige Kubikcentimeter filtrierte Bouillonkultur eines Saprophyten zu 200 cm Glycerin-Bouillon mit Tuberkelpilzen zugesetzt wurde, so konnte das Wachstum sehr verlangsamt werden. Wenn die Quantität noch grösser genommen wurde, so sistierte das Wachstum der Tuberkelpilze ganz.

Alle diese Experimente in vitro haben ergeben, dass die Saprophyten in höchstem Grade einen hindernden Einfluss auf das Wachstum und die Entwickelung des Tuberkelpilzes ausüben. Ganz anders aber waren die Resultate im Tierversuch:

Wurden Meerschweinchen gleichzeitig mit den erwähnten Saprophyten und Tuberkelpilzen geimpft, während Kontrolltieren nur Tuberkelpilze injiziert wurden, so sah man bei den ersteren eine viel reichlichere und raschere Entwickelung von Tuberkulose eintreten, als bei den nur mit Tuberkuloseerregern geimpften Tieren. Die gleichzeitige oder auch eine nachträgliche Impfung mit Saprophyten hatte also keinen schützenden, sondern im Gegenteil sogar fördernden Einfluss auf die Entwickelung der Tuberkulose. Die Verfasser gaben auch einen Erklärungsversuch für diese auffallend verschiedenen Erscheinungen in vitro und im Tierexperiment. Sie glauben, dass im ersten Fall die rasch wachsenden Saprophyten den Tuberkelpilzen das Nährmaterial entziehen und durch Durchsetzung des Nährbodens mit Stoffwechselprodukten denselben für Tuberkelpilze ungeeignet machen. Im anderen Falle aber im lebenden Tierkörper disponiert der Tuberkelpilz über eine unbeschränkte Menge von Nährmaterial und von Sauerstoff. Die Stoffwechselprodukte von Saprophyten werden ausgeschieden oder neutralisiert. Das einzige Hindernis für die Entwickelung des Tuberkelpilzes sei die Phagocytose; diese aber werde grösstenteils in Anspruch genommen von den gleichzeitig vorhandenen Mischbakterien. Daher falle eine wichtige Waffe des Organismus gegen die Tuberkuloseinfektion fort und daraus erkläre sich die begünstigende Wirkung der Mischinfektion auf den Verlauf der Tuberkulose. Ramond und Ravaut exemplifizieren dabei auf andere uns bekannte Vorgänge, z. B. die Infektion mit Tetanus, welcher auch durch die Anwesenheit von anderen Bakterien begünstigt wird, und Typhus, der sogar in aviru-

lentem Zustande eine beträchtliche Virulenz wieder erlangen kann, wenn er gleichzeitig mit toten oder inoffensiven Bakterien einverleibt wird.

An dieser Stelle mögen auch die Untersuchungen von Ledoux-Lebard (415) Platz finden über den Einfluss der Stoffwechselprodukte von Tuberkulosekulturen auf die Temperatur des tierischen Organismus. Ledoux-Lebard unterwarf die Angaben von Maragliamo, wonach auf 100 Grad erwärmte, durch ein Chamberlandfilter filtrierte Bouillonkulturen von Tuberkelpilzen eine temperaturerhöhende Wirkung auf Meerschweinchen ausüben sollten, einer Nachprüfung. Er legte Kulturen von menschlicher Tuberkulose in Peptonbouillon mit Zusatz von ein Prozent Zucker, vier Prozent Glycerin und einigen Kartoffelstücken an. Die Bakterien wuchsen sehr gut auf diesem Medium, intraperitoneal mit denselben geimpfte Meerschweinchen starben innerhalb 15 bis 30 Tagen. Diese Kulturen wurden nun mit dem Chamberlandfilter sorgfältig filtriert und das Filtrat sodann tuberkulösen Meerschweinchen injiziert. Mit $^1/_{50}$ ccm war eine Wirkung auf die Temperatur der Tiere nicht zu erzielen, eine Dosis von $^1/_{10}$ bis $^8/_{10}$ ccm brachte beim tuberkulösen Meerschweinchen eine Temperatursteigerung zwischen $^8/_{10}$ und 2 Grad hervor. 4 ccm subcutan injiziert hatten zunächst einen Temperaturabfall um $^6/_{10}$ und dann eine Steigerung um 2,4 Grad innerhalb 4 bis 5 Stunden zur Folge. 5 ccm erwiesen sich als tödliche Dosis und zwar in weniger als 24 Stunden unter zunehmendem Temperaturabfall von 38,2 auf 34 Grad. Fünf Injektionen in verschiedenen Dosen von $^1/_{10}$ bis $^4/_{10}$ ccm in Intervallen von mehreren Tagen hatten jedesmal eine Temperatursteigerung im Gefolge. Tuberkulöse Kaninchen verhielten sich ganz ebenso. Bei gesunden Meerschweinchen konnte durch intraperitoneale Injektion von 1—10 ccm dieselbe thermische Reaktion erzielt werden wie bei den tuberkulösen Tieren, Temperaturerhöhungen, denen manchmal ein vorübergehender Abfall vorausging. Intraperitoneale Injektionen von 5—10 ccm gewöhnlicher Bouillon, in der Nichts gewachsen war, erzeugten jedoch bei einem tuberkulösen wie bei einem gesunden Meerschweinchen dieselben Temperaturreaktionen wie die filtrierte Tuberkulosebouillon; trotzdem glaubt Ledoux-Lebard, dass der Tuberkelpilz eine Substanz secerniert, welche die Fähigkeit hat, auf die Körpertemperatur einzuwirken, aber diese Wirkung ist nur eine schwache und kann verändert werden durch gleichzeitige Wirkung der Bouillon selbst, welche diese Stoffe gelöst enthält.

Agglutinations-Probe und Serodiagnostik bei Tuberkulose.

In neuerer Zeit hat man den Versuch gemacht, die Agglutinationsserumprobe, auf welche man zur Feststellung der Typhusdiagnose so grosse Hoffnungen gesetzt hatte, auch bei Tuberkulose einzuführen. Ein wesentliches technisches Hindernis der Verwendung dieser Methode bei der Tuberkulose

bildet die schwere Suspendierbarkeit des Tuberkelpilzes in flüssigen Medien und seine Neigung, sich in Form zusammenhängender Häufchen und Klümpchen zu ballen. Es musste daher erst eine eigene Methodik geschaffen werden, um gleichmässige Suspensionen des Tuberkuloseerregers in Kulturflüssigkeiten zu erhalten.

Dubard (203) hat auf dem vierten Kongress zum Studium der Tuberkulose in Paris 1898 über seine Erfahrungen über die Agglutination von Blutserum mit Tuberkulosekulturen berichtet. Er giebt an, dass es ihm gelungen ist, nach der Ferránschen Methode Kulturen von beweglichen Tuberkelbacillen zu erzielen. Nach dem, was wir oben über die Ferránsche Methode berichten konnten, müssen daher die Angaben über mit derselben erzielte Resultate wohl mit grosser Vorsicht aufgenommen werden. Dubard fasst seine Beobachtungen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Das Blut tuberkulöser Menschen und Tiere agglutiniert in der grössten Zahl der Fälle momentan die beweglichen Tuberkelbacillen.

2. Nur das Meerschweinchen zeigt unter normalen Verhältnissen ein stets aktives Serum, der gesunde Mensch, das gesunde Kaninchen, das Pferd und der Hund haben ein Serum, welches in unregelmässiger Weise mit der Fähigkeit der Agglutination begabt ist.

3. Es scheint eine bestimmte Beziehung zu bestehen zwischen der Agglutinationsfähigkeit des Blutes eines gesunden Tieres und seiner relativen Immunität gegen Tuberkulose. Dubard klassifiziert folgendermassen in absteigender Ordnung die Agglutinationskraft des Serums der darauf untersuchten Tiere: Pferd, Hund, Schaf, Ziege, Mensch, Kaninchen, Meerschweinchen (gleich Null). Für Kaltblüter, welche alle den menschlichen Tuberkelbacillus agglutinieren, ist die Skala folgende: Viper, grüne Eidechse, Karpf, Natter, Frosch, graue Eidechse.

4. Das Blut von zwei Gichtigern erwies sich sehr aktiv.

5. Wässrige Auszüge von gesunden Tierlebern und von kranken Organen (verkästen Lymphdrüsen, tuberkulösen Lungen) zeigen die Eigenschaft der Agglutination.

6. Eine sehr grosse Zahl von chemischen Stoffen (antiseptisch oder nicht antiseptisch wirkend) veranlassen die Fällung der Bacillen, während Rohtuberkulin sich negativ verhält.

7. Man kann die agglutinierende Wirkung im Meerschweinchenblut hervorrufen:

a) durch Injektionen von gewissen antiseptischen Stoffen (vergleiche Arloing [16]),

b) durch Injektion von Tuberkulin, von Auszügen käsiger Produkte, welche die agglutinierende Wirkung im Blute in 48 bis 50 Stunden hervorrufen.

8. Man kann in vitro die agglutinierende Wirkung eines Serums vermehren, indem man es in Kontakt bringt mit Tuberkulin, käsigen Produkten etc.

9. Es ist gleichgültig, ob das angewandte Tuberkulin bei der Injektion an Meerschweinchen von menschlicher Tuberkulose oder Fischtuberkulose oder Vogeltuberkulose stammt, die Erscheinung der spezifischen Reaktion tritt gegenüber allen Tuberkelbacillen in gleicher Weise auf.

10. Die Einführung von durch Chloroform abgetöteten Tuberkelbacillen, von Tuberkulin oder von käsigen Extrakten veranlasst die Erscheinung von aktiven Substanzen in dem Serum des Meerschweinchens und des Menschen oder vermehrt diese Aktivität, wenn sie schon vorher bestand.

11. Man darf ein Serum nur dann als aktiv betrachten, wenn es die Fällung und Immobilisiernng der Tuberkelbacillen in weniger als 24 Stunden und in einer Dosis von 1:5 Kultur hervorruft.

12. Urin ist ein schlechtes Reagens für die Agglutination, denn es genügt eine geringe Änderung seiner Dichtigkeit, um in dieser Flüssigkeit das Auftreten von Substanzen zu veranlassen, welche die Bacillen fällen.

Arloing (16) hat konstatiert, dass in Tuberkulosekulturen, welche eine vollständige homogene Suspension der Bacillen darstellen und in denen die einzelnen Individuen von einander getrennt sind, eine Agglutination eintritt durch das Serum von gewissen Tieren, so von Kaninchen, von Ziegen, welche zuerst eine subcutane Impfung entweder mit Tuberkulin oder Tuberkelbacillen erhalten haben. Es scheint, dass das Agglutinationsvermögen im normalen Blutserum im umgekehrten Verhältnis zur Empfindlichkeit einer Art gegen das Tuberkulin steht. Das Blutserum eines Tieres, welches durch Impfung mit Tuberkelbacillen oder mit den Stoffwechselprodukten derselben ein Agglutinationsvermögen erhalten hat, agglutiniert auch den Bacillus der echten Tuberkulose. Zu Glycerin-Bouillon im Verhältnis von eins zu vier gesetzt, veranlasst es die Bildung von Körnchen, welche zu Boden sinken. In der Verfolgung dieser Thatsachen hat Arloing versucht, ob auch das Blut vom Menschen bei tuberkulösen Erkrankungen die Fähigkeit hat zu agglutinieren und ob man dieses Phänomen diagnostisch oder prognostisch benützen kann. Aus den Resultaten geht hervor, dass das Serum von Menschen den Tuberkelbacillus agglutinierte:

94 mal bei 100 Fällen von Lungentuberkulose,

91 mal bei 100 Fällen von chirurgischer Tuberkulose,

34 mal bei 100 Fällen von verschiedenen Affektionen, von welchen einige für tuberkulös gehalten wurden,

22 mal bei 100 Fällen von gesunden Individuen.

Später hat Arloing in Vereinigung mit Courmont (15) diese Untersuchungen noch fortgesetzt. Um die Agglutination des Tuberkelbacillus durch Serum studieren zu können, muss man sehr geeignete Kulturen haben, in welchen eine gleichmässige Suspension der Bacillen vorhanden ist. Als bestes Nährmittel für die Erhaltung solcher Kulturen empfehlen Arloing und Courmont die gewöhnliche Rinderbouillon mit 1% Pepton und 6% Glycerin.

Man erreicht die Homogenisierung durch sehr häufiges Schütteln der Kultur, welche in Kolben mit flachen Böden angelegt wird. Gut gewachsene Kulturen in einem Alter von 8 bis 10 Tagen sind am geeignetsten für die Agglutinationsprobe. In vielen Kulturen vermehrt sich die agglutinierbare Substanz bis zum 15. Tage und nimmt dann allmählich wieder ab. Arloing (11) fand dann weiter, dass Ziegenblut agglutinierende Eigenschaften für Tuberkulose annehmen kann unter dem Einfluss von wiederholten Injektionen von Eukalyptol, Guajakol und Kreosot; besonders Mialhesche Flüssigkeit war imstande, dem Blut diese Eigenschaft zu verleihen.

Courmont (166) hat untersucht, ob die Flüssigkeit von serösen Ergüssen eine baktericide Wirkung auf den Tuberkelpilz übt. Es wurden geprüft fünf nicht tuberkulöse Ergüsse (zwei Fälle von Hydrothorax, drei Fälle von Ascites bei Lebercirrhose). Dieselben haben in Zusätzen von $^1/_5$ bis $^1/_{50}$ zu Bouillon keine hemmende Wirkung auf das Wachstum von Tuberkelbacillen ausgeübt, einige Male schien das Wachstum eher begünstigt zu werden. Tuberkulöse Ergüsse dagegen zeigten eine entschieden differente Wirkung auf das Wachstum von Tuberkelpilzen. In Zusätzen von 1 : 2 bis 1 : 10 führten dieselben eine Verlangsamung und Verminderung des Wachstums und eine Agglutination der Mikroorganismen herbei. Auf reinen Ergüssen nicht tuberkulöser Kultur gedeihen die Bacillen relativ sehr üppig. Auf tuberkulösen Ergüssen kamen die Kulturen zwar zur Entwickelung, aber das Wachstum war verzögert. Die nicht tuberkulösen Sera übten keine agglutinierende Wirkung auf die Bacillen aus, nicht einmal in einem Zusatz von 1 : 5; in 12 Fällen von seröser Pleuritis, von denen neun klinisch für tuberkulös gehalten wurden, führten 11 eine Agglutination bei einem Zusatz im Verhältnis von 1 : 5 herbei, 9 bei einem Zusatz im Verhältnis von 1 : 10, 5 bei einer Verdünnung von 1 : 20.

Im ganzen kamen 18 Sera von sicher tuberkulösen Affektionen zur Untersuchung; nur eins davon gab keine Agglutination; bei einem Zusatz von 1 : 5 bis 1 : 20 agglutinierten die andern. Courmont kommt daher zu folgenden Schlüssen:

1. Pathologische menschliche seröse Flüssigkeiten nicht tuberkulöser Natur stellen einen günstigen Nährboden für Tuberkelbacillen dar, wenn dieselben schon an flüssigen Nährboden gewöhnt sind.

2. Tuberkulöse Sera der Pleura und des Peritoneums haben eine deutlich baktericide Wirkung auf den Tuberkuloseerreger.

3. Die nicht tuberkulösen Ergüsse üben keine agglutinierende Wirkung auf flüssige Kulturen von Tuberkelbacillen aus.

4. Die tuberkulösen Ergüsse sind fast immer stark agglutinierend, manchmal selbst stärker als das Blutserum des gleichen Kranken.

Die Untersuchungen von Mongour und Buard (504) konnten die Angaben von Arloing und Courmont bestätigen. Sie haben unter anderem

beobachtet, dass die agglutinierende Wirkung um so stärker war, je weniger das Individuum kachektisch war. Sie betrachten daher die Agglutination als eine Art des Ausdruckes der Verteidigung des Organismus. Sie fügen bei, dass man zu einer genauen Wahrnehmung des Wertes der Serumdiagnose die Mischung des Serums und der Tuberkulosekultur sechs Stunden lang auf einander einwirken lassen muss.

Jedenfalls bedarf es zur Klärung der Frage nach dem Wert der Agglutinationsserumprobe bei Tuberkulose noch neuer Untersuchungen und Proben und besonders auch einer genauen Nachprüfung, ob die erwähnten Autoren wirklich mit Tuberkulose-Reinkulturen gearbeitet haben. Neuerdings behauptet Schumowski (681) bei jungen Tuberkulosekulturen ganz regelmässig am hängenden Tropfen eine deutliche Eigenbewegung wahrgenommen zu haben, obgleich ihm der Nachweis von Geiseln nicht gelang.

„Es besteht diese Bewegung in einem Vibrieren des Körpers, wobei derselbe seine Lage derartig ändert, dass man ihn bald in seiner ganzen Länge, bald nur seine Enden als flimmernde Punkte zu sehen vermag. Unter beständigem Flimmern schwimmt das Stäbchen langsam von Ort zu Ort. Bei Zimmertemperatur lässt sich die Beweglichkeit etwa 48 Stunden lang verfolgen."

Schumowski vermochte jedoch Geiseln an den Mikroorganismen nicht nachzuweisen. Übrigens hat C. Fränkel (Hygien. Rundschau. 1900, Nr. 13) an den Courmontschen Originalkulturen überhaupt keine Eigenbewegung finden können, nur ein rascheres Wachstum, als gewöhnlich, konstatiert. Seine Erfahrungen zeigen, dass eine praktische Bedeutung der Courmontschen Probe sicher noch nicht zukommt, da in 7 Fällen von zweifelloser Lungentuberkulose nur 2 mal positive Reaktion (1 mal 1 : 10, 1 mal 1 : 5), bei 20 nicht tuberkulösen Kranken aber auch 5 mal positive Reaktion (1 : 10) eintrat. Ebenso hat Beck (Deutsche mediz. Wochenschr. 1900, Nr. 25) auf Grund von 73 Fällen und vielen Tierversuchen die Serodiagnostik für praktisch wenig brauchbar erklären müssen.

Tuberkelpilzähnliche Mikroorganismen.

Man war früher gewöhnt, die Säure- und Alkoholbeständigkeit des Tuberkuloseerregers bei bestimmten färberischen Massnahmen wie sie in den meisten gebräuchlichen „Tuberkelbacillenfärbungen" zum Ausdruck gelangt, für ein Kriterium seiner Identität anzusehen. Nur den Tuberkelpilz und den Lepraerreger hielt man für säure- und alkoholfest. Da Lepra differentialdiagnostisch in verschwindend seltenen Fällen in Betracht kommt, so glaubte man, in der Säurefestigkeit gewissermassen eine mikrochemische Reaktion auf den Tuberkelpilz zu besitzen. Später wurde dann gezeigt, dass die sogenannten Smegmabacillen ebenfalls das Phänomen der Säurebeständigkeit aufweisen und daher unter Umständen Vorsicht bei der Differentialdiagnose geboten ist. In neuerer Zeit sind wir durch verschiedene Untersuchungen,

namentlich von Möller, sowie durch wichtige Befunde bei Gelegenheit systematischer Milch- und Butteruntersuchungen mit einer Reihe solcher säurefester Mikroorganismen bekannt geworden.

Die Tenazität des Tuberkuloseerregers für Anilinfarbstoffe gegenüber Mineralsäuren erscheint uns heute nicht mehr als ein ausschliessliches Vorrecht dieses Pilzes, sodass wir unter Umständen bei positivem Ausfall der färberischen Reaktion schon eine ganze Gruppe von verschiedenen bis heute mehr oder weniger gut charakterisierten Mikroorganismen differential-diagnostisch in Betracht zu ziehen haben.

Möller (497, 498) hat auf Timotheegras (Phleum pratense), später auch auf anderen Grasarten (Alopecurus pratensis, Bromus erectus) einen Mikroorganismus gefunden, welcher bezüglich seiner morphologischen und biologischen Eigenschaften die allergrösste Ähnlichkeit mit dem Kochschen Tuberkelpilz zeigt. Das Thimotheegras wurde mit sterilem Wasser in mit Gummikappen versehenen Reagensgläsern in den Brutschrank gestellt. Es fanden sich dann die Bacillen nach 14 Tagen in den Ausstrichpräparaten; dieselben sind schlanke 1 bis 4 μ lange und etwa 0,2 bis 0,5 μ dicke Stäbchen, die häufig eine leichte Krümmung zeigen. Manchmal treten sie zu zwei- oder auch dreigliedrigen Fäden auf, öfter auch in Häufchenbildung. Wie der Tuberkelbacillus so enthält auch dieser Bacillus zuweilen tiefer gefärbte Körner, deren Durchmesser oft den des Bacillus übertrifft. Auch ovale, ungefärbt bleibende Stellen sind häufig beim Timotheebacillus zu sehen. Ferner bilden sich häufig lange Fadenformen mit oder ohne kolbenförmige Anschwellungen. Der Timotheebacillus verhält sich tinktoriell genau wie der Tuberkelbacillus: er ist vollständig säure- und alkoholfest. Bezüglich seines Wachstums auf künstlichen Nährböden ist folgendes hervorzuheben: Auf Glycerin-Agarplatten bei 37 Grad bildet der Bacillus nach einigen Tagen der Oberfläche lose aufliegende, trockene, schuppenartige Kolonien, welche sich in toto abheben lassen, brüchig und schwer verreibbar sind. Bouillon bleibt klar, es setzen sich kleine kugelige Massen am Glasrande und am Boden an, die beim Schütteln aufwirbeln. In der Milchkultur bilden sich auf dem Niveau der Rahmschicht gelbliche Stellen. Später entsteht dort ein grosser gelber Ring, auf Kartoffeln bildet sich ein aus zahlreichen, kleinen Knötchen bestehender Belag, der trocken ist und ein warzenartiges Aussehen hat. Die Glycerin-Agarkultur ist schuppenartig; anfangs weiss, später deutlich chamoisfarbig wie der Tuberkelbacillus. In den späteren Stadien wachsen die Kulturen zu gebirgsstockartigen, krümeligen Massen aus. Die Schnelligkeit des Wachstums war im Anfang etwa die gleiche wie beim Tuberkelbacillus. Erst nach zehn Tagen sah man die ersten Auflagerungen.

Tierversuche mit dem Timotheebacillus ergaben, dass derselbe für Meerschweinchen und Kaninchen pathogen ist und zwar gehen die Tiere unter Bildung massenhafter Knötchen auf den serösen Häuten und in den

Organen zu Grunde. In der Lunge von Meerschweinchen bildeten sich oft wahre Kavernen, in denen grosse Mengen des Bacillus mikroskopisch und durch Kultur nachweisbar waren. Die Knötchen zeigten vereinzelte Riesenzellen und boten im allgemeinen das Bild eines „Granulationsgewebes, das puriform einzuschmelzen und zu verfetten scheint; in den Lungen herrschte eine katarrhalische Pneumonie, welche verkäst“.

Einen zweiten, ähnlichen Bacillus fand Möller im Kuhmist und zwar sowohl in älteren Misthaufen wie auch in frischen Darmentleerungen von Kühen (welche durch Tuberkulinprobe als nicht tuberkulös erwiesen waren). Auch hier handelt es sich um ein säure- und alkoholfestes Stäbchen, vielfach Y-Formen und Lückenbildungen zeigend. Das Wachstum ist ein bedeutend schnelleres als beim Timotheebacillus und Tuberkelbacillus. Timothee- und Mistbacillus unterscheiden sich vom Smegmabacillus durch ihre Alkoholfestigkeit, vom Leprabacillus, sowie von den bei Lues gefundenen Bakterien durch ihr Wachstum auf den gebräuchlichsten Nährboden.

Der Timotheebacillus hat nach Möller mit dem Tuberkelbacillus die grösste Ähnlichkeit; gemeinsam sind folgende Eigenschaften: das zum Verwechseln ähnliche Bild der Glycerin-Agarkultur, das langsame Wachstum, die grosse Säure- und Alkoholfestigkeit, die morphologische Ähnlichkeit, die Knotenbildung, die zuweilen vorkommende Fadenbildung, Verzweigung und kolbige Endanschwellung der Bakterien und seine Pathogenität — die Erzeugung einer miliaren Knötchen-Krankheit.

Möller sprach die Vermutung aus, dass es vielleicht möglich sein dürfte, dass der Timotheebacillus die biologischen Eigenschaften des Tuberkelbacillus unter gewissen Umständen annimmt.

Einen weiteren zur Tuberkelbacillengruppe gehörigen Mikroorganismus beschreibt Möller (502) als Grasbacillus II. Er fand dieses neue Bakterium in dem Pflanzenstaub auf Futterböden. Auf Agar bei 37 Grad bildet er nach zwei Tagen kleine zarte tautröpfchenartige Kolonien, welche später ineinander übergehen. Die Kultur wird dann ziemlich erhaben und mattglänzend, nimmt oft einen gelblichen Farbenton an. Im Kondenswasser, welches klar bleibt, schwimmen kleine Knötchen.

Auf Kartoffel bei 37 Grad üppiges Wachstum, dicke grau-weissliche Auflagerungen.

Bouillon nach drei bis vier Tagen mit fadenziehendem Bodensatz. Die Oberfläche überzieht ein grauweisses Häutchen, die Bouillon bleibt klar.

Gelatinestich zeigt nach vier bis fünf Wochen dem Stichkanal entlang eine zusammenhängende Auskleidung.

Tinktionsversuche ergaben, dass der Mikroorganismus besonders in jungen Kulturen absolut säure- und alkoholfest ist und sich mit allen Methoden der Tuberkelbacillen darstellen lässt.

Beweglichkeit besitzen die Bakterien nur im jugendlichen Zustande.

Die Gestalt variiert. Die Mehrzahl der Stäbchen ist etwa 1—5 μ lang und 0,2—0,4 μ breit, meist ist eine leichte Krümmung vorhanden, häufig ist Anordnung in Y-Formen. Auf festen Nährböden, besonders am Rande von drei- bis viertägigen Glycerin-Agarkulturen trifft man lange verzweigte und unverzweigte Fäden. Coccothrixformen findet man besonders in Milchkulturen. In den Fäden sieht man vielfach breite Körner. Auch Anschwellungen an den Bacillenenden sind oft vorhanden. Von den Zweigen gehen oft wieder sekundäre Zweige und Äste ab.

Zopf-Halle, welchem die Kulturen vorgelegt wurden, äusserte sich, dass die Verzweigungen echte seien, und der Pilz in die Verwandtschaft von Tuberkelpilz und Aktinomyces gehöre.

Mit Reinkulturen des Grasbacillus II intraperitoneal geimpfte Meerschweinchen gehen nach 4—6 Wochen zu Grunde (mit Milchkulturen geimpfte starben schon nach 10—20 Tagen). Der Sektionsbefund ergab makroskopisch dasselbe Bild wie nach der Impfung mit echten Kochschen Tuberkelbacillen; in den verkäsenden Knötchen sind massenhaft Bakterien vorhanden. Die histologische Untersuchung ergiebt denselben tuberkulose-ähnlichen Prozess wie bei Timotheebacillen.

Dieser neue Bacillus unterscheidet sich von allen früher beschriebenen durch das häufige Auftreten echter Zweigbildungen. Mistbacillus, Timotheebacillus und Grasbacillus II verursachen also beim Meerschweinchen eine miliare Tuberkelkrankheit. Ihre morphologische Ähnlichkeit mit dem Tuberkulosepilz ist eine sehr grosse; bei allen drei kommen Faden- und Kolben-Bildungen, ovale ungefärbt bleibende Körner vor. Alle sind wie der Tuberkelbacillus säure- und alkoholfest.

Was die Angaben Möllers im einzelnen betrifft, so haben sie nicht alle bestätigt werden können. Vor allem hat er selbst schon später angegeben, dass die Timotheebacillen rascher wachsen, als es bei seinen ersten Versuchen der Fall war. Die meisten Untersucher (Lubarsch, Mayer, Lehmann) geben an, schon nach zwei Tagen deutliches Wachstum beobachtet zu haben. Auch ist die Ähnlichkeit der Kulturen mit denen der echten Tuberkelpilze keineswegs so gross, wie Möller meinte, was besonders Lubarsch hervorhebt. Wenn dagegen Mayer behauptet, dass auch der Möllersche Timothee- und Milzpilz nur dann Knötchenkrankheiten hervorrufen kann, wenn man gleichzeitig sterilisierte flüssige Butter injiziert, so stehen dem nicht nur die positiven Angaben Möllers, sondern vor allem auch die genauen Angaben Lubarschs entgegen, der bei Meerschweinchen und Kaninchen sogar nach Einbringung sehr geringer Kulturmengen tödtliche Knötchenkrankheiten auftreten sah. Die Unterschiede in den Angaben der Autoren rühren einmal daher, dass es sicher zahlreiche Varietäten dieser Pilze giebt — so stimmte z. B. auch der von Lubarsch in Rostock gezüchtete Pilz keineswegs vollständig mit dem Möllerschen überein —, ferner dass die

Virulenz wohl auch mit der Zeit abnehmen kann. Was die Verbreitung der Möllerschen Pilze anbetrifft, so scheint sie eine grosse zu sein. Dieudonné hat sie in Würzburg, Lubarsch in Rostock auf vielen Gräsern gefunden. Des Näheren macht er darüber folgende Angaben:

Lubarsch (454) konnte den Möllerschen Timotheegrasbacillus aus Timotheegras von der Umgebung von Rostock leicht züchten, wenn er den richtigen Moment abpasste, in dem die Timotheestäbchen ganz überwiegend in dem Infus vorhanden waren. In einem Falle war dies nach 13, in einem andern nach 19 Tagen der Fall. Dann gelang die Isolierung auf Agarplatten leicht. Nach 48 Stunden waren die Stäbchen im Infus fast ganz von Heubacillen überwuchert. Farbstoffbildung trat in den Kulturen von Lubarsch später ein als in denen von Möller. Bouillon wurde durch die von Lubarsch isolierten Bakterien schon nach einigen Tagen diffus getrübt, während sie bei den Möllerschen Kulturen klar blieb. Auf Kartoffeln konnte Lubarsch kein sehr üppiges Wachstum erzeugen, dagegen sehr reichliches Wachstum und rotgelbes Pigment auf Gasperinischen Mehlkuchen. Echte Verzweigungen fand Lubarsch selten und nur in stark verdünnter Bouillon, und in C. Fränkels eiweisfreien Nährböden. Den histologischen Bau der durch Timotheebacillen erzeugten Knötchen fand Lubarsch bei Kaninchen fast völlig mit echten Tuberkeln übereinstimmend. Er hält es für unmöglich, durch die histologische und „mikroparasitäre" Untersuchung, selbst wenn man das Alter der betreffenden Produkte kennt, Timotheepilztuberkel von echten Tuberkeln zu unterscheiden.

Beim Möllerschen Mistbacillus fand Lubarsch niemals diffuse Trübung der Bouillon. Auf Gasperinischem Mehlkuchen wuchs der Timotheepilz sehr üppig. Der Mistpilz sehr spärlich. Letzterer bildet selten ausgeprägte echte Verzweigungen.

Wir kommen nun zur zweiten Gruppe dieser säurefesten Mikroorganismen, welche in Milch und Butter gefunden wurden.

Petri (568) hat im kaiserlichen Gesundheitsamt in grösserem Massstabe die Untersuchungen von Butter und Milch auf Tuberkuloseerreger wieder aufgenommen, über deren Ausfall weiter unten (siehe Fütterungstuberkulose) berichtet wird. Ein Teil der mit den Butterproben intraperitoneal injizierten Versuchstiere ging schon in den ersten 15 Tagen ein. Dieselben zeigten einen merkwürdigen anatomischen Befund: Die Oberfläche der Bauchorgane waren von peritonitischen Membranen überzogen, die Leber durch dicke Schwarten mit dem Zwerchfell verwachsen, die Milz in eine solche entzündliche Schwarte eingehüllt, das Netz aufgerollt und von Knoten durchsetzt, die Mesenterialdrüsen waren vergrössert und von knotigen Auflagerungen ähnlicher Art durchsetzt, in der Bauchhöhle zuweilen etwas seröse Flüssigkeit, die Därme untereinander und mit der Bauchwand verklebt. Die Sternaldrüsen und Interkostaldrüsen vergrössert und mit käsigen Massen gefüllt; in diesen Massen sowie in den schwartigen Auflagerungen zeigte sich mikroskopisch eine Unzahl von Stäbchen, die sich färberisch dem Tuberkelbacillus äusserst ähnlich verhielten. Diese tuberkelpilzähnlichen Stäbchen konnten auch gezüchtet werden. Der Bacillus wächst bei gewöhnlicher Temperatur auf den üblichen Nährböden, Gelatinebouillon, Agar langsam, besser bei 37 Grad auf Agar. Er bildet einen leichten gelblichen feuchten Belag, der bald runzlig wird. Schon nach zwei Tagen ist ein üppiges Wachstum zu konstatieren, der feuchte Belag auf der Oberfläche zeigt nach Ziehl ge-

färbt rote Stäbchen in Reinkultur. Die Kulturen weichen in Einzelnheiten von einander ab, die Stäbchen zeigten verschiedene Grösse, es kommen ganz winzige kurze Stäbchen vor, in anderen Fällen waren längere, schlanke Formen gewachsen. Einige Kulturen waren tief orangegelb, andere mehr weiss. Allen gemeinsam ist die Runzelung der Oberfläche, welche nach einigen Wochen auftritt. Petri lässt es unentschieden, ob es sich bei seinen Befunden um eine einheitliche Bakterienart handelt. Im hängenden Tropfen zeigt sich keine Beweglichkeit, beim Wachstum in Bouillon ein dumpfer Geruch, schwache Indolbildung. Im Gelatinestich langsames Wachstum, keine Verflüssigung. Auf der Agarplatte wachsen hauptsächlich an der Oberfläche rundliche, wenig charakteristische Kolonien. Diese säurefesten Stäbchen konnten in 52 Prozent der untersuchten Butterproben gefunden werden.

Lydia Rabinowitsch (595, 597) hat in Berlin 30 und in Philadelphia 50 Butterproben auf Tuberkulose untersucht und ist dabei ebenfalls sehr bald auf einen tuberkuloseähnlichen Pilz gestossen, welcher in gewisser Beziehung Ähnlichkeit mit dem von Petri entdeckten hat, in anderen Beziehungen unwesentlich von demselben abweicht. 23 der untersuchten Butterproben (= 28,7 %) riefen nach intraperitonealer Einverleibung an Meerschweinchen Veränderungen hervor, die sowohl makroskopisch wie mikroskopisch das Bild der echten Tuberkulose vortäuschen könnten, jedoch sich bei genauer Untersuchung mit Leichtigkeit von derselben unterscheiden. Der von Lydia Rabinowitsch isolierte Bacillus, der sich in den tuberkuloseähnlichen Prozessen findet, stellt ein unbewegliches Stäbchen dar, das seiner Gestalt nach mit dem Tuberkulosepilz übereinstimmt. Gewöhnlich treten die Bacillen einzeln auf und sind dann nicht selten etwas gekrümmt. Bei sehr üppigem Wachstum im Gewebe bilden sie häufig gewundene Züge parallelliegender Bacillen, zuweilen wachsen sie zu langen unverzweigten Fäden aus, zuweilen dagegen zeigen sie Neigung zu unregelmässigem Zerfall in kurze Teilstücke. Mitunter sind die Bacillen etwas dicker als die Tuberkelbacillen und zeigen an der einen Seite eine etwas keulenförmige Anschwellung. Sporenbildung wurde nicht beobachtet, mitunter konnten aber im Innern sich intensiv färbende Körner nachgewiesen werden. Tinktoriell konnte ein Unterschied zwischen den gefundenen Stäbchen und echten Tuberkelbacillen nicht festgestellt werden. Auch mit den verschiedenen von Bunge und Trantenroth (128) und von Honsell (331) angegebenen Smegmabacillenfärbungen konnte kein Unterschied erzielt werden. Nur mit stark verdünnter wässeriger Methylenblaulösung wurde eine gewisse Unterscheidung herbeigeführt; indem diese Tuberkelbacillen ungefärbt lassen, und nur einige Körnchen dunkler tigieren, lassen sich die Butterbacillen ziemlich gleichmässig damit färben. Auch wenn die Präparate vorher sorgfältig entfettet waren, nahmen sie die spezifische Färbung gut an.

Auf Agar bildeten die aus dem Tierkörper gezüchteten Kulturen anfangs einen dicken, feuchten, rahmartig scheinenden Belag. In alten Kulturen ist die Agar von einer stark in sich geschrumpften Membran überzogen, die sehr häufig eine orange bis kupferartige Farbe annimmt. Bei wiederholter Passage durch den Tierkörper zeigt die Kultur auf Agar oder Glycerinagar gezüchtet einen trockenen brüchigen Überzug, der oft eine stark geschrumpfte Membran bildet, und der auf Glycerinagar gezüchtet Tuberkulosekulturen sehr ähnlich sieht. Auf den Platten sind die tiefliegenden Kolonien grau, rund bis oval und gleichmässig gekörnt. An der Oberfläche entwickeln sich die Kolonien viel besser, sie besitzen einen gleichmässig gekörnten grauen Kern und eine helle Randzone, welche aus mannigfaltig verschlungenen oder einfach wellenförmig gekrümmten Zügen besteht. Die Oberfläche der Kolonien ist trocken und hebt sich kuppenförmig ab. Auf Butteragar sind die Kolonien anfangs weiss und nehmen dann ebenfalls eine orange bis kupfergelbe Farbe an. Auf Kartoffel erscheint ein üppiger, graufeuchter Überzug. Gelatine wird nicht verflüssigt, die Gelatinestichkultur wächst langsam. Am dritten Tage sieht man kleine, voneinander getrennte Kolonien. In Bouillon, besonders in Glycerinbouillon, geht das Wachstum rasch vor sich; es bildet sich schon nach zwei bis drei Tagen eine üppige, gerunzelte Membran, die Bouillon bleibt klar, und diese Kultur sieht der echten Tuberkulose sehr ähnlich. Von der echten Tuberkulosekultur unterscheidet sich aber die Kultur der Butterbacillen durch den Geruch, während wie bekannt die erstere einen angenehmen blumenartigen Geruch besitzt, weist letztere einen unangenehmen ammoniakalischen Geruch auf. Auch bilden die tuberkuloseähnlichen Bakterien in Bouillon kleine Mengen von Indol, was bei der Tuberkulose ganz fehlt. Milch wird nicht zur Gerinnung gebracht, auf der Oberfläche bildet sich eine reichliche, gelbrötliche Schicht, die auch in Gestalt eines Ringes dem Reagensglas fest anliegt. Auch auf dem von Proskauer bereiteten eiweissfreien Nährboden gedeiht der Bacillus und wächst zu einer dicken, konsistenten, faltig geschrumpften Membran aus.

Dieser tuberkelähnliche Pilz enthält wie der echte Tuberkelpilz Fett, welches sich mit der Flemmingschen Lösung nachweisen lässt.

Die unterscheidenden Merkmale der Kultur des tuberkelähnlichen Bacillus und des echten Tuberkelbacillus sind also schnelleres und üppigeres Wachstum, Pigmentbildung, ammoniakalischer Geruch, Indolbildung, Trübung der Bouillon bei Säurezusatz.

Verimpfung des tuberkuloseähnlichen Bacillus auf Meerschweinchen hat nach drei bis vier Wochen den Tod der Tiere ebenfalls unter einem der echten Tuberkulose sehr ähnlichen Bild zur Folge. Das ganze Peritoneum und Mesenterium ist von Knötchen dicht durchsetzt. Unter der Serosa der Darmwand zahlreiche kleine graue Knötchen, die Mesenterialdrüsen sind geschwellt, zum Teil enthalten sie eiterig-käsigen Inhalt, die Leber ist mit

Auflagerungen und Knötchen bedeckt. Die Milz ist in leichten Fällen nur vergrössert, bisweilen aber auch von Knötchen dicht durchsetzt; die Nieren zeigen gleichfalls die gelblichen Auflagerungen. In der Lunge finden sich oft zahlreiche, durchsichtige Knötchen, die aber nur oberflächliche Einlagerungen darstellen, ohne in das Lungengewebe selbst einzudringen. In den Drüsen und Knötchen lassen sich die Bacillen mit Leichtigkeit nachweisen, im Blute sind sie nur spärlich vorhanden. Die Bacillen sind nur für Meerschweinchen pathogen, Kaninchen und weisse Mäuse erweisen sich als refraktär.

Histologisch bestehen die Knötchen grösstenteils aus lymphoiden Zellen, denen auch epitheloide und vielkernige Elemente in geringer Zahl beigemischt sind. Die typischen Riesenzellen der echten Tuberkulose scheinen gänzlich zu fehlen. Das Centrum der Knötchen verfällt einer eiterigen Einschmelzung, seltener einer echten Nekrose. Lydia Rabinowitsch ist der Ansicht, dass der von ihr gefundene Bacillus von früheren Untersuchern als Tuberkelbacillus angesprochen wurde und zu Täuschungen Anlass gegeben habe. Man muss also von einer genauen Diagnose auf tuberkulöse Erkrankungen der Organe verlangen, dass die histologische Untersuchung das Bild der echten Tuberkulose erweist.

Lydia Rabinowitsch steht mit Petri insofern im Widerspruch, als sie behauptet, dass bei der Weiterverimpfung von butterpilzhaltigen, mit Knötchen durchsetzten Organen mitunter die gleichen den ganzen Organismus überflutenden Erkrankungen auftreten, die die irrtümliche Diagnose bestätigen können, während Petri fand, dass die Weiterverimpfung stets erfolglos blieb, wenn es sich nur um die Anwesenheit von tuberkelähnlichen Stäbchen handelte. Die kleine Impfwunde verheilte dann vollständig; waren aber daneben noch Tuberkelbacillen vorhanden, so entstand immer das Bild der typischen Impftuberkulose. Auch Korn (381) fand gelegentlich mehrfacher Butteruntersuchungen einen säurefesten Bacillus, welcher mit den von Petri, Rabinowitsch und Möller gefundenen Arten nicht übereinstimmt. Ein Meerschweinchen, welches 4 ccm bei 37 Grad geschmolzener Butter intraperitoneal injiziert erhalten hatte, ging nach 19 Tagen ein und zeigte im Peritonealüberzuge zahlreiche weisse, erbsengrosse, central verkäste Knoten, ebenso in den iliacalen Lymphdrüsen. Im Präparate aus den verkästen Teilen liessen sich nach Ziehl-Neelsen gut färbbare Bacillen darstellen in Form und Grösse von Tuberkelbacillen. Bei der Übertragung wuchsen diese Mikroorganismen auf Serum und Agar schon nach zwei Tagen zu grossen, weissgrauen, glänzenden Kolonien aus, die sich als Reinkulturen der säurefesten Bakterien erwiesen. Einigemale wurden Verzweigungen beobachtet, sowohl direkt aus dem Organismus als in Reinkulturen, welche auf gekochtem Reis bei Zimmertemperatur gewachsen waren. Die Bacillen sind unbeweglich, ihre Färbbarkeit ist eine schlechte mit gewöhnlichen Anilinfarben,

eine gute Färbung gelingt nur mit Anilingentianaviolett, Anilin- und Karbolfuchsin, zumal bei Erwärmung; die Gramsche Färbung fällt positiv aus. Nach der Ziehl-Neelsen Methode färbt sich der Mikroorganismus gut, er zeigt eine etwas geringere Widerstandsfähigkeit gegen Säuren als der Tuberkelbacillus, verträgt aber eine Entfärbung von einer Minute in 10 prozentigem salpetersaueren Alkohol. Nach allen andern gebräuchlichen Tuberkelbacillenfärbungen nimmt der Bacillus die spezifische Färbung an. In verdünnter, wässriger Methylenblaulösung färbt er sich nur in jungen Kulturen gleichmässig, in älteren Kulturen zeigt er die gleiche unregelmässige Färbung (Coccothrixform) wie Hühner- und Säugetiertuberkulosepilz. Auch nach Passage durch den Tierkörper verliert er seine spezifische Färbbarkeit nicht, ebensowenig durch mehrmonatlichen Aufenthalt im Boden und bei Anwesenheit von saprophytischen Bakterien. Aufenthalt der Reinkultur durch mehrere Wochen in 4 prozentigem Formol oder absolutem Alkohol schadet der Färbbarkeit nicht.

Der Mikroorganismus wächst in Gelatine und bei Zimmertemperatur. Nach drei Tagen bildet sich auf der Oberfläche der Gelatine ein weisser, wenig erhabener, schwach ausgebuchteter, matter Belag, in alten Kulturen wird die Gelatineoberfläche etwas getrübt, niemals verflüssigt. Auf Glycerinagar bildet sich bei 37 Grad nach 24 Stunden ein ziemlich dicker, weisser, glänzender Belag, der nach drei Tagen dicke, wulstige, matte Querfalten und ein Häutchen über dem Kondenswasser produziert. Beim Vertrocknen der Agarkultur bildet sich ein hell kupferfarbiges Pigment, langsamer bei Bruttemperatur, schneller bei Zimmertemperatur. Das Temperaturoptimum liegt bei 37 Grad, in Peptonbouillon findet Wachstum hauptsächlich an der Oberfläche statt, rascher in Glycerinpeptonbouillon. Nach kurzer Zeit entwickelt sich ein starker übler Geruch. Keine Gasbildung auf Traubenzucker. Schwache Indolbildung in Glycerinbouillon. Milch wird nicht koaguliert. Auf Pferde- und Eselblutserum langsameres Wachstum als auf Glycerinagar. Auf Kartoffel nach 48 Stunden bei 37 Grad matter, wenig erhabener, weisser Belag. Anaërobes Wachstum sehr spärlich, Bacillus ist sehr widerstandsfähig gegen Sonnenlicht. Wächst ausserdem auch auf gekochten Runkelrüben, gelben Rüben, auf süssen und roten Rüben, sowie auf gekochtem Reis.

Was die Infektiosität belangt, so konnte durch Verfütterung bei keinem Versuchstier eine Krankheit erzielt werden. Bei subcutaner und intraperitonealer Einverleibung gelang es bei Kaninchen und Meerschweinchen nie, eine Allgemein-Infektion herbeizuführen, aber an der Infektionsstelle entstanden oft Abscesse, welche die säurefesten Bacillen enthielten. Hühner und Tauben sind immun, es bildet sich nur eine cirkumskripte Nekrose in der Umgebung der Infektionsstelle, bei weissen Ratten bildeten sich nach intraperitonealer Injektion grosser Mengen im Netz kleine verkäsende Knoten, bei subcutaner Injektion Abscesse. Weisse Mäuse sind am empfindlichsten,

sie gehen schon bei intraperitonealer Injektion kleinster Mengen nach vier Tagen bis vier Wochen zu Grunde. Die serösen Häute und alle inneren Organe sind übersät von zahllosen, feinen grauen Knötchen. Histologisch bestehen dieselben ans einer centralen nekrotischen Zone umgeben von Rundzellen und manchmal von einer bindegewebigen Kapsel. Bei Ratten zeigten die Knötchen den Bau typischer Tuberkel mit Epithelioidzellen. Immer finden sich in den Knötchen die säurefesten Bacillen.

Verf. will nicht entscheiden, ob es sich um eine Varietät des Tuberkelpilzes oder um einen Pseudotuberkelpilz handelt, er benennt seinen Pilz Bacillus Friburgensis.

Säurefester Bacillus aus Butter	Petri	Rabinowitsch	Friburgensis (Korn)
Form	Verzweigung nicht beobachtet; die Bacillen sind in Schleim eingebettet	Verzweigung nicht beobachtet	auf gekochtem Reis sowie in einer vereiterten Lymphdrüse Verzweigung beobachtet; die Bacillen sind nicht in Schleim eingebettet.
Färbbarkeit	nach Ziehl-Neelsen; in Schnitten jedoch nach dieser Methode nicht färbbar	nach allen Methoden der Tuberkelbacillenfärbungen; in Schnitten nur nach langer Alkoholbehandlung nicht spezifisch färbbar	nach allen Methoden der Tuberkelbacillenfärbungen; auch in Schnitten bei schwacher Entfärbung gut färbbar nach Ziehl-Neelsen; nach Passage durch den Tierkörper und nach monatelangem Aufenthalte im Erdboden noch gut färbbar nach Ziehl-Neelsen.
Agarstrichkultur	leicht gelblicher, feuchter Belag der bald runzelig wird; Farbstoffbildung weisslich bis tief orangegelb	ähnlich	ähnlich, Farbstoffbildung etwas geringer.
Gelatinestich	verflüssigt nicht; wächst langsam	kleine, von einander getrennte Kolonien längs des Impfstiches; verflüssigt Gelatine nicht	längs des Impfstiches spärliches, gleichmässiges Wachstum; verflüssigt Gelatine nicht.
Temperatur	wächst am besten bei Bruttemperatur, doch auch bei Zimmertemperatur	gleich	gleich.

Säurefester Bacillus aus Butter	Petri	Rabinowitsch	Fribnrgensis (Korn)
Agarplatte	runde wenig charakteristische Kolonien	gleichmässig gekörnter grauer Kern mit heller Randzone; Oberfläche derKolonien ist trocken und hebt sich kuppenförmig ab	Oberflächenkolonie anfangs wenig erhaben, später hebt sich die Randzone, während das Centrum kraterförmig einsinkt.
Bouillon	dumpfer Geruch	in sich geschrumpfte Membran, ammoniakalischer Geruch	übler, nicht ammoniakalischer Geruch; auf der Oberfläche bildet sich eine gleichmässig dicke Haut.
Chemische Leistung	schwache Indolbildung	kleine Mengen von Indol; bildet Alkali, später manchmal Säure	Indolbildung hauptsächlich in Glycerinbouillon; Alkalibildung; reine Gasbildung auf Traubenzucker.
Milch		Milch gerinnt nicht, an der Oberfläche gelbrötliche Schicht	gleich; die gelb-rötliche Schicht bildet sich nur in Vollmilch, nicht in Magermilch.
Glycerinserum			Farbstoffbildung geringer; Strich bleibt glänzend, bil- keine Falten.
Kartoffel		üppiger, feuchter, grauer Überzug	weisse, später braun werdende Auflagerung; keine Farbstoffbildung.
Beweglichkeit	unbeweglich	gleich	gleich.
Sporenbildung	nicht beobachtet	gleich	gleich.
Infektiosität	in Reinkultur für Meerschweinchen nur infektiös, wenn grössere Mengen oder wenn die Bacillen zusammen mit Butter injiziert werden; Einverleibung kranker Organe führen zu keiner Erkrankung	Infektion von Meerschweinchen wird erreicht durch Verimpfen von durch tuberkelähnlichen Veränderungen ergriffenen Organen; weisseMäuse und Kaninchen sind refraktär	durch grosse Mengen Reinkultur und durch Verimpfen erkrankter Organe ist keine Infektion zu erzielen bei Meerschweinchen, Kaninchen, Hühnern, Tauben; weisse Mäuse dagegen sind leicht zu infizieren durch intraperitoneale Infektion; weisse Ratten sind geringen Mengen gegenüber widerstandsfähig.

Herbert (310) fand ebenfalls einen säurefesten, in diese Gruppe gehörigen Pilz bei Gelegenheit von Butteruntersuchungen und zwar unter 100 Butterproben aus Württemberg fünfmal, unter 20 aus Berlin bezogenen achtmal, unter fünf aus München bezogenen Butterproben viermal, ausser einer Butterprobe stammten alle diejenigen, welche säurefeste Bacillen enthielten, aus grossen Städten. Die Gewinnung von Kulturen des säurefesten Bacillus gelang nur durch den Tierversuch, niemals konnte derselbe durch direkte mikroskopische Untersuchung oder durch die direkte Kultur nachgewiesen werden. Herbert hält seinen Bacillus für identisch mit den von Lydia Rabinowitsch und von Petri isolierten Bakterien (offenbar hält er auch die beiden letzteren für identisch). Der Mikroorganismus zeigte grosse Ähnlichkeit mit dem Tuberkelbacillus in Bezug auf Gestalt und Säurefestigkeit, liess sich aber durch das Kulturverfahren genügend trennen. Auf allen Nährböden tritt schon bei Zimmertemperatur rasch üppiges Wachstum ein; nur in den allerersten Stadien besteht Ähnlichkeit mit dem Tuberkelpilz. Von einem stecknadelkopfgrossen Herde aus bildet sich zuerst ein rahmiger Belag über die ganze Agarfläche, dann tritt Runzelung und Farbstoffbildung oft bis zum intensiven Ockergelb ein. In Bouillon entsteht eine runzelige, an der Wand sich in die Höhe schiebende Membran. Die Bouillon giebt starke Indolreaktion.

Schon makroskopisch lassen sich die Veränderungen, welche diese Bacillen beim Meerschweinchen in der Bauchhöhle hervorrufen, von der echten Miliar-Tuberkulose wohl unterscheiden. Noch leichter und sicherer gelingt die Unterscheidung bei der mikroskopischen Untersuchung. Es fehlt nämlich die charakteristische Struktur des typischen Epithelioid- und Riesenzellentuberkels. Zwar kommen solche Zellen auch vor, aber nicht in der charakteristischen Gruppierung des Tuberkels. Herbert glaubt vielmehr, dass dieselben auf die Injektion der Fettmassen zu beziehen sind. Die eigentliche Verkäsung fehlt vollständig, dagegen tritt eine eiterige Einschmelzung im Centrum des Granulationsherdes ein, sodass der ganze Prozess mehr dem Rotze als der Tuberkulose ähnlich wird. In Schnittpräparaten geben die Bacillen ihren Farbstoff häufig ab. Durch Versuche an sich selbst konnte Herbert die Unschädlichkeit des gefundenen Bacillus für den Menschen darthun.

Analoge Untersuchungen wie Möller, Rabinowitsch und Petri führte Coggi (154) in Mailand aus. Er untersuchte 100 Butterproben aus den verschiedensten Verkaufsstellen der Stadt und fand dabei ebenfalls einen Pseudotuberkelpilz. Derselbe hatte bei den infizierten Tieren Eruptionen von grauen Knötchen oder Entstehung von grösseren und kleineren Abscessen zur Folge. Auch histologisch fanden sich tuberkelähnliche Herde mit nekrotischen Centren. Die Bacillen glichen morphologisch ganz dem Tuberkelbacillus und waren säure- und alkoholfest. Auf Agar wuchs ein anfangs

weisslicher, später gelblich werdender Belag, ein ebensolcher auf Löfflerschem Serum. Auf Gelatine ebenfalls weissliches Wachstum ohne Verflüssigung, auf Kartoffeln grauer, feuchter Belag. Auf Bouillon nach 48 Stunden ein dichtes Häutchen, keine Trübung. Milch wird nicht koaguliert. Coggi glaubt, denselben Mikroorganismus wie Rabinowitsch gefunden zu haben.

Petterssen (574) hat eine Zusammenstellung der säurefesten, tuberkuloseähnlichen Bakterien gegeben, unter welche er zählt:

1. den Butterbacillus von Rabinowitsch;
2. den Butterbacillus von Petri;
3. den Grasbacillus II von Möller;
4. den Timotheebacillus von Möller;
5. den Mistbacillus von Möller;
6. Blindschleichentuberkulose von Möller.

Petterssen hält den Timotheebacillus für identisch mit dem Mistbacillus und den Petrischen Butterbacillus identisch mit dem Möllerschen Grasbacillus II. Er ordnet die einander nahestehenden säurefesten, zur Aktinomykosegruppe gehörigen Mikroorganismen in eine fortlaufende Reihe ein, vom einfachen Saprophytismus bis zum obligaten Parasitismus:

1. Säurefeste Organismen von Möller und anderen: vorwiegend saprophytisch, nur unter bestimmten Bedingungen zu Parasiten werdend. Mittlere bis gute Säurefestigkeit. — Saprophyt bis fakultativer Parasit.

2. Aktinomyces: Sowohl parasitische als saprophytische Formen umfassend. Die parasitischen auf unseren Nährböden leicht saprophytisch wachsend. Teilweise säurefest (Bereséneff) — fakultativer Parasit.

3. Tuberkelbacillus, bisher nur parasitisch gefunden; saprophytisches Wachstum jedoch noch leicht zu erzielen, säurefest — fakultativer Parasit.

4. Leprabacillus, nur parasitisch lebend; saprophytisches Wachstum bis jetzt nicht beobachtet, säurefest — obligater Parasit.

Auch Mayer (480) stellte auf Veranlassung von Dieudonné vergleichende Untersuchungen über die biologischen Eigenschaften und die physiologische Wirkungsweise einiger säurefester Bakterien an und zwar wurde in den Kreis der Untersuchungen mit einbezogen: Tuberkelbacillus, Geflügeltuberkulose, Fischtuberkulosebacillus, Mistbacillus von Möller, Timotheebacillus von Möller, der Butterbacillus von Petri und Rabinowitsch (Mayer hält die beiden Mikroorganismen offenbar für identisch) und der von Herrmann-Rubner isolierte Bacillus. Vergleichende Beobachtungen des Wachstums auf Agar und Bouillon ergaben folgende Resultate: Tabelle umstehend.

Timothee- und Mistbacillus zeigen grössere Säurefestigkeit als der Petri-Rabinowitsch- und Rubner-Bacillus; letztere nehmen Gramfärbung rasch und intensiv an, erstere langsamer. Verzweigungen sind bei Petri-Ra-

	Mist-Bacillus	Timothee-Bacillus	Petri-Rabinowitsch-Bacillus	Hermann-Rubner-Bacillus
Agar	trockener Belag, der in kurzer Zeit gelblich bis orangegelb wird; lässt sich mit der Platinnadel leicht abstreifen	trockener, schuppiger Belag, der bei weitem nicht so gerunzelt ist wie bei Rabinowitsch; anfangs grauweiss, nach 4 Tagen ockergelb bis orangegelb; lässt sich mit der Platinnadel leicht abstreifen	anfangs feuchter Belag, der sehr stark runzelig, faltig, ineinandergeschoben ist, anfangs grau und erst später orangegelb wird, also weit später als Mist- u. Timothee-Bacillen; lässt sich mit der Platinöse nur schwer und in Brocken abstreifen	junge Kulturen: feuchter, hellgelber, nicht gerunzelter Belag; auch alte Kulturen ohne Runzeln; lässt sich mit der Platinnadel leicht abheben.
In 14 Tagen alten Agarkulturen sind sämtliche oben erwähnte Unterschiede verwischt.				
Bouilllon	leicht getrübt; kein Geruch nach Ammoniak und Indol	zartes, am Glasrand emporsteigendes Häutchen; Bouillon stark diffus getrübt, gelber Bodensatz; kein Geruch nach Ammoniak und Indol	nach 48 Stunden üppige, faltige, weisse Haut, ähnlich wie alte Tuberkelbacillenkultur; Bouillon selbst bleibt klar, starker unangenehmer Geruch nach Ammoniak und Indol; auch nach 4 Tagen in Bouillon noch keine Farbstoffbildung	zartes, farbloses Häutchen, farbloser Bodensatz, Bouillon selbst bleibt klar, kein Geruch nach Ammoniak und Indol.
Kartoffel	üppiger, ockergelber Belag	sehr üppiger, stark ockergelber Belag	üppiger, grauer, feuchter Überzug	anfangs grauer, später ockergelber, üppiger Belag.

binowitsch- und Rubner-Bacillus besser ausgebildet, senkrecht abgehend und reichlicher als bei Timothee- und Mistbacillus.

Wurden diese Bakterien in Reinkulturen an Tiere intraperitoneal verimpft, so hatten sie keinerlei pathologische Prozesse zur Folge; wurde dagegen gleichzeitig sterilisierte, flüssige Butter eingespritzt, so zeigte die Sektion schon nach drei Tagen die von Petri beschriebene Einmauerung der Unterleibsdrüsen in schwartige Massen und Verklebung der Därme, niemals aber Knötchenbildung oder Verkäsung. Das gleiche Krankheitsbild wurde durch gleichzeitige Einimpfung von Butter und Kochschen Tuberkelbacillen hervorgerufen. Nach Injektion von Petri-Rabinowitsch-Bacillen und Butter

fand Mayer die Schwarten aus fibrösen und fibrinösen Massen bestehend mit zahlreichen Hohlräumen, die entweder tropfiges oder krystallinisches Fett einschlossen, und von Bacillenhaufen durchsetzt waren. Um und in die Fettlücken erfolgt Einwanderung von Wanderzellen. Um viele von den Bacillenhaufen bilden sich kleine Knötchen von Lymphocyten und epithelioiden Zellen. In den grösseren Bakterienanhäufungen liessen sich viele verzweigte Fäden nachweisen. Auch die keulenartige Stäbchenform war manchmal nachweisbar. Im grossen Netze waren ganz formlose Anhäufungen von Lymphocyten mit Rändern von enormen Massen von Bacillenkränzen. Nach acht Tagen waren die Bacillenanhäufungen nur noch spärlich, das typische Aussehen geschwunden, dieselben grossenteils von Rundzellen eingeschlossen, das Schwartengewebe in fortschreitender bindegewebiger Organisierung. Nach fünf Wochen erschien in dem Schwartengewebe eine Reihe typischer Knötchen, deren Centren aus den noch vorhandenen Bacillenhäufchen gebildet waren. Um dieselbe folgt eine Zone amorpher Massen (Nekrose? d. R.) und dann ein Ring von polynukleären Leukocyten, aussen eine Schicht von einkernigen Rundzellen, welche ihrerseits von kernreichen Bindegewebsfasern umgeben sind. Nach acht Wochen waren die Schwarten vollständig organisiert, die Knötchen bindegewebig abgekapselt, die Bacillen nur mehr schlecht färbbar. In der Lunge konnten keine Veränderungen beobachtet werden.

Nach Injektion der Herrmann-Rubnerschen Bakterien war die Schwartenbildung nach vier Tagen viel geringer; auch hier Knötchenbildung mit epitheloiden und Rundzellen und feinem fibrinoidem Fasernetz. Nach 10 Tagen die Schwarten verbreitert mit Einlagerung runder oder ovaler Riesenzellen, welche Fetttropfen und weisse Blutkörperchen einschliessen. Auch in den Knötchen viele Langhanssche Riesenzellen, im Centrum vielfach ausgesprochene Käseherde, daneben ganz grosse Käseherde mit einem schmalen Saum von Epithelioidzellen. Nach acht Wochen fanden sich in den Lücken der Schwarten neben Fettsäurenadeln reichliche Mengen von Bacillen mit senkrecht abgehenden Verzweigungen, um die bacillenhaltigen Hohlräume Zellanhäufungen. Vereinzelte Knötchen von dem typischen Bau des verkästen Tuberkels und Knötchen von eigentümlich ringförmiger Zellgruppierung.

Bei Injektionen von Timotheebacillen und Butter sind die Schwarten schon nach 14 Tagen sehr breit, und in dieselben verschiedene knötchenförmige Gebilde eingelagert. Sie bestehen aus Zellen mit bläschenförmigen Kernen mit einem schmalen Lymphocytenring am Rande und centralen Bacillenhäufchen. Auch hier verzweigte Fäden und keulenförmige Verdickungen. Die Knötchen bauen sich aus epithelioiden- und Riesenzellen auf und zeigen schon am vierten Tage beginnende centrale Verkäsung. Nach 13 Tagen gleichen die Knötchen vollständig den mit Herrmann-Rubnerschen Bacillen erzeugten vom 10. Tage, nur die Verkäsung ist ausgedehnter. Nach acht Wochen

schaftlichen Beziehungen zu ihnen stehen, geht auch aus den Untersuchungen Lubarschs über diese Mikroorganismen hervor.

Er untersuchte im Anschluss an die schon oben erwähnte Arbeit seines Schülers Schulze über die Aktinomycesform des Tuberkelpilzes vier verschiedene Mikroorganismengruppen in der Ausbildung ihrer Wuchsformen im im Tierkörper und zwar:

1. Die sogenannten modifizierten Tuberkelpilze;
2. Die säure- und alkoholfesten Pseudotuberkelpilze;
3. einige andere nicht säure- und alkoholfeste Erreger von Knötchenkrankheiten (Streptothrix asteroides, Rotzbacillus);
4. andere der Streptothrixgruppe angehörige oder nahe stehende Mikroorganismen (Streptothrix Petruschky, Diphtheriebakterium).

Bei intraarterieller und bei direkter lokaler Impfung mit Vogeltuberkulose an Kaninchen konnten die Strahlenherde nach verschieden langer Zeit deutlich erwiesen werden.

Bei Einbringung von Tuberkelbacillen, die durch 2½ monatlichem Aufenthalt im Froschkörper verändert waren, in die Nieren von Kaninchen zeigten sich ganz vereinzelte und schlecht ausgebildete Strahlenpilzformen, d. h. mit dünnen, knopfartigen Anschwellungen versehene Exemplare. Bei Impfung von Meerschweinchen mit Möllerscher Blindschleichentuberkulose zeigten sich selbst nach vier bis sechs Wochen nur äusserst spärliche Strahlenformen. Bei Verimpfung der von Bataillon, Dubard und Terre (60) entdeckten Fischtuberkulose blieben die Strahlen ganz aus. Auch bei der sog. Nekrotuberkulose (cf. Ref. I) d. h. Verimpfung von abgetöteten Tuberkelpilzen wurde die Strahlenbildung meist vermisst.

Von den säure- und alkoholbeständigen Pseudotuberkelpilzen wurde zuerst der Möllersche Timotheepilz untersucht, welchen Lubarsch selbst von Timotheegras züchtete. Bei lokaler Impfung desselben in die Niere wurden schon nach 13 Tagen schöne Strahlenpilzherde erzeugt, teils in Riesenzellen teils von Leukocytenanhäufungen umgeben, nach 31 Tagen waren dielben noch grösser, nach 43 Tagen nur mehr vereinzelt auffindbar. Das Gleiche ist bei intraarterieller Infektion der Fall. Gelegentlich erreichten die Pilzdrusen wie bei Aktinomyces die Grösse von mit freiem Auge sichtbaren Knötchen. Lubarsch impfte sich selbst am Unterarm mit Timotheepilzen, indem teils nach vorausgegangener Skarifikation Kulturmassen in die Haut eingebracht wurden, teils durch Einimpfung von kleinen Kulturbröckeln in eine kleine mit der Schere angebrachte Hauttasche. Es bildeten sich an allen Stellen im Verlauf von 8 bis 10 Tagen kleine rundliche Erhebungen von anfangs fester Konsistenz und rötlicher Farbe aus. Am 11. Tage wurden die Knötchen exstirpiert, wobei der Chirurg zunächst die Diagnose auf Leichentuberkel stellte. Histologisch fand sich aber nur das Bild einer diffusen, hauptsächlich an die

Schweissdrüsen sich anschliessenden, entzündlichen Wucherung, in der noch wenige Stäbchen und keine Strahlenpilzherde gefunden wurden.

Bei Impfung des Möllerschen Mistbacillus in die Nieren fand Lubarsch die Strahlenpilzherde schon vom sechsten Tage an. Bei Färbung nach Birch-Hirschfeld zeigten sich die Fäden nur schwach und mehr bräunlich gefärbt, auch ein Teil der Kolben nahm eine ausgesprochene violette Farbe an.

Der Möllersche Graspilz II ergab bei lokaler Impfung nach sechs Tagen einige Herde, in denen die Stäbchen die Tuberkelbacillenfärbung nur noch schwach annahmen, die aber einen strahligen Bau und beginnende kolbige Anschwellungen zeigten.

Der Butterpilz von Rabinowitsch liess bei der Verimpfung am 6. und 7. Tage Strahlenpilzformen erkennen.

In einer dritten Serie stellte Lubarsch Versuche mit Streptothrix Eppinger und mit Rotzbacillen an. Erstere ergaben nach 15 bezw. 34, 44 und 64 Tagen deutliche Strahlenpilzherde, schon nach vier Tagen Kolbenbildungen, dagegen liessen sich beim Rotzbacillus niemals aktinomycesähnliche Bildungen, sondern nur einzelne Stächen nachweisen[1]), ebenso wenig bei in gleicher Weise vorgenommener lokaler Infektion mit Diphtheriebacillen und mit dem von Petruschky aus menschlichem Sputum gezüchteten Streptothrix. Lubarsch zieht aus seinen Beobachtungen folgende Schlüsse:

1. Die Aktinomycesformen, die noch bis vor kurzem für die Charakteristica eines bestimmten Krankheitserregers gehalten wurden, kommen unter bestimmten Bedingungen einer grossen Reihe von Pilzen zu, die in die Gruppe der Streptotricheen hineingehören.

2. Die im Tierkörper auftretenden Strahlenpilz- und Keulenformen sind nicht der Ausdruck einer reinen Degeneration, sondern besitzen die Bedeutung einer Hemmungsmissbildung.

3. Eine grosse Anzahl der in diese Gruppe gehörigen Pilze bringt selbst bei empfänglichen Tieren für gewöhnlich nur eine lokale Krankheit hervor; nur wenn der ganze Körper von der Blutbahn oder von grossen Lymphräumen aus mit Mikroorganismen geradezu überschwemmt wird, tritt eine Allgemeininfektion ein.

4. Es ist empfehlenswert, die genannte Gruppe von Mikroorganismen, mag man sie nun mit Kruse als Streptotricheen oder mit Lachner-Sandoval als Strahlenpilze bezeichnen, weder den Spaltpilzen noch den Hyphomyceten zuzurechnen, sondern als selbständige Übergangsform zwischen beide Pilzarten einzureihen.

---

[1]) Neuerdings hat aber G. Mayer (Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 28. S. 673 ff.) gezeigt, dass auch der Rotzbacillus typische Strahlenpilzherde mit Keulen und Kolben bilden kann, wenn man ihn nämlich Meerschweinchen zusammen mit steriler, erwärmter Butter in die Bauchhöhle einspritzt.

5. Es ist nach unseren Erfahrungen mit Rotzbacillen, Diphtheriebakterien und Petruschkys Streptotricheen nicht angängig, die Begriffe Streptotricheen und Strahlenpilze gleichzusetzen. Vielmehr scheint es mir richtig, die Strahlenpilze als eine Unterart der Streptotricheen aufzufassen und die Bezeichnung nur denjenigen Organismen beizulegen, die unter irgend welchen Bedingungen echte Strahlenpilzherde mit typischen Keulen- und Kolbenbildungen hervorzubringen vermögen.

Was sonstige säurebeständige Pseudotuberkelpilze betrifft, so kommen hauptsächlich noch zwei Gruppen in Betracht 1. Die bei Lepra gefundenen, welche offenbar in die Verwandtschaft des Tuberkelpilzes gehören, ohne dass aber eine ätiologische Beziehung zwischen ihnen und der Lepraerkrankung zu bestehen scheint. 2. Die schlechthin als „Smegmabacillen" bezeichneten Mikroben.

Czaplewski (176) war imstande, aus einem Fall von Lepra tuberosa einen säurefesten Bacillus zu isolieren, der tinktorielle und morphologische Ähnlichkeiten mit dem Tuberkelbacillus aufwies. Es fanden sich auch Kolben wie beim Aktinomyces. In Bouillon bildet der Bacillus kuglige, dicke Anschwellungen in der Mitte und am Ende. In älteren Gelatinekulturen fanden sich deutliche Verzweigungen, teils gablig, teils Yförmig. Tierversuche mit dem Bacillus sind resultatlos verlaufen.

Ebenso konnte Levy (434) bei einem Fall von Lepra auf der Strassburger dermatologischen Klinik aus einem nicht ulcerierten Knötchen des rechten Vorderarmes ein Mikrobion züchten, das in die Tuberkelbacillengruppe gehört. Makroskopisch boten die Kulturen entschieden Ähnlichkeit mit Säugetiertuberkulose, nur ging die Entwickelung viel rascher. Mikroskopisch handelte es sich in der Grundform um schlanke, leicht gekrümmte Stäbchen, sehr häufig aber waren keulenförmige oder hantelartige Gebilde oder längere Fäden mit keulenförmig verdickten und mit peitschenschnurartig zulaufenden Enden zu konstatieren. Ausserdem bot dieser Mikroorganismus die Eigenschaft einer echten Zweigbildung. Die spezifische Färbung im Sinne der charakteristischen Farbenreaktion des Tuberkelpilzes gelang allerdings nicht völlig; doch trotzten der Entfärbung sehr häufig die Endkolben und Keulen und die sog. metachromatischen Babes-Ernstschen Körperchen. Levy zählt den neuen verzweigten Mikroorganismus der Tuberkelbacillengattung zu, allerdings mit der Modifikation, dass er sich nicht so spezifisch färben lasse wie jene. Er meint, es wäre vielleicht zweckmässig für diesen Mikroorganismus eine dritte Gruppe in der neuen Hyphtomycetenfamilie aufzustellen und in diese auch den von Stolz aus einem Fall von Pyelonephritis in puerperio gewonnenen Mikroorganismus mit konstanter Verzweigung zu bringen.

Stolz (727) hatte einen verzweigten Bacillus, der gewisse morphologische und tinktorielle Eigenschaften mit dem Tuberkelbacillus bot in dem schleimigen

Sekret, welches in der Umgebung der äusseren Urethralmündung einer an ascendierender post partum acquirierter Pyelonephritis leidenden Frau sich anzusammeln pflegte, gefunden. Eine Züchtung des Bacillus gelang nicht.

Bezüglich der sogenannten Smegmabacillen kann es wohl auch keinem Zweifel mehr unterliegen, dass sie keine einheitliche Art bilden, sondern mehrere Varietäten umfassen. Auch mehren sich die Angaben über ihre Befunde an Stellen, wo von „Smegma" nicht gut die Rede sein kann.

So fand Dietrich (188) bei einer Patientin in dem von einer vereiterten Ovarialcyste herstammenden Eiter, welcher mit dem Stuhl entleert wurde, säure- und alkoholfeste Bakterien, die er für Tuberkelbacillen hielt. Bei der von Baumgarten vorgenommenen Sektion fand sich jedoch nirgends, weder makroskopisch noch mikroskopisch, irgend eine tuberkulöse Veränderung. Dietrich impfte bacillenhaltigen Eiter vier Meerschweinchen ein, ohne Tuberkulose damit zu erzeugen. Reinkulturen der säurefesten Bakterien zu erhalten, gelang ihm nicht. Nachdem er die Möglichkeit erörtert, dass es sich vielleicht um Smegmabacillen handeln könne, führt er an, dass auch vielleicht der an Fettsäuren und an Zerfallsprodukten reiche Cysteninhalt den Bakterien die Säurefestigkeit habe verleihen können.

Ginsberg (269) fand in zwei Fällen von tuberkuloseähnlichen Augenerkrankungen mit Ausbildung eines riesenzellenhaltigen Granulationsgewebes in der Iris säurefeste Bakterien, etwas dicker und wenig länger als Tuberkelbacillen, von denen nun freilich nicht feststeht, ob sie zu den Smegmabacillen oder anderen säurefesten Bacillen gehören, da sie nur mikroskopisch nachgewiesen wurden.

Das gilt auch von allen übrigen Fällen, in denen keine Kultur gelang. So hat A. Fränkel (Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 40) wiederholt bei Lungengangrän säurefeste Stäbchen gefunden, die er aber wegen des späteren negativen Sektionsbefundes zu den Smegmabacillen rechnet. Gleiches berichtet auch A. Pappenheim (Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 37). Dagegen konnte L. Rabinowitsch (Deutsche med. Wochenschr. 1900. S. 257) für ihren Fall, in dem es sich auch um Lungengangränen handelte, durch die Kultur den Nachweis erbringen, dass keine Spuren Smegma — sondern Butterpilze (nach der kurzen Beschreibung zu urteilen, Mycobacterium lacticola planum) vorlagen. Dass auch sonst noch im Sputum und anderen Körperflüssigkeiten säurebeständige Pilze vorkommen geht aus den Arbeiten von Zahn (Dissertat. Tübingen 1894) und Lahs (Dissertat. Freiburg 1894) hervor.

Bezüglich des tinktoriellen Unterschiedes zwischen Tuberkelpilz und Smegmapilz sei auf den betreffenden Abschnitt in dem Kapitel „Technik" verwiesen, dagegen sei hier auf die gelungene Kultivierung der Smegmapilze eingegangen.

Laser (412) ist es geglückt, Reinkulturen von Smegmabacillen zu erhalten und zwar auf Agar, welches wie für die Influenzabacillen mit mensch-

lichem Blute bestrichen ist. Es wuchsen schon nach zwei Tagen ganz kleine ungefärbte Kolonien, die ähnlich wie Streptokokken oder Diphtherie-Kolonien aussahen. Dieselben erwiesen sich als säurefeste Smegma-Bacillen (als Ausgangspunkt waren Condylomata lata benützt worden). Die Kulturen liessen sich auch auf Glycerin-Agar weiter züchten. Das Züchtungsverfahren der Smegmabacillen kann auch mit Vorteil für die Differentialdiagnose des Mikroorganismus vom Tuberkelpilz benützt werden, da das Wachstum des letzteren bekanntlich viel später eintritt.

Auch Czaplewski (175) züchtete die Smegmabacillen zufällig aus einem Fall, in welchem er Gonokokken züchten wollte, auf dem von Wassermann für Gonokokkenzüchtung angegebenen Nustroseserum-Agarnährboden. Diese Bakterien gedeihen auch auf Löffler-Serum, Glycerin-Agar, Bouillon, Kartoffeln und Gelatine.

Über die Differenzierung von Lepra- und Tuberkelpilzen berichtet Spiegel (716). Er hat an der Hand eines Falles von Lepra mit später einsetzender Lungenaffektion die (tinktoriell feststellbaren) Unterschiede zwischen Leprabacillen und Tuberkelbacillen genau studiert und kommt zu folgender differentialdiagnostischer Tabelle:

	Lepra	Tuberkulose
1. Zahl der Bacillen	äusserst zahlreich in allen Organen und Sekreten	stets wenig zahlreich
2. Lagerung der Bacillen	in cigarrenbundähnlichen Haufen angeordnet	mehr vereinzelt, seltener in unregelmässigen Haufen
3. Form der Bacillen	stäbchenförmig, gerade und plump	fadenförmig, gebogen und fein
4. Knickungsstellen der Bacillen	eckig	rundlich
5. Aussehen der Körner	grob	fein
6. Lagerung der Körner	weit auseinander	nahe zusammenliegend

Auf die sonstigen Erreger von Knötchenkrankheiten, besonders die Pseudotuberkelbacillen der Nagetiere, hier näher einzugehen, verbietet unser Thema. Nur das sei hier kurz erwähnt, dass nach Pane (553) auch beim Menschen diese Mikroben vorzukommen scheinen. Wenigstens hat er bei einem Kranken, der mit dem Verdacht der Tuberkulose ihm zugeschickt wurde, Mikroben gefunden, welche in diese Gruppe hineinzugehören scheinen.

II. Kapitel.

Histogenese des Tuberkels.

Trotz der überaus zahlreichen Arbeiten über den histologischen Aufbau des Tuberkels und die Herkunft seiner zelligen und sonstigen Elemente, über welche wir schon im vorhergehenden Referate (diese Ergebnisse Jahrg. II) berichten konnten, sind diese Fragen doch auch heute noch durchaus nicht zu einem befriedigenden Abschlusse gelangt, und ist noch keineswegs eine vollkommene Einigung der Anschauungen über dieselben erzielt, wie aus der Durchsicht der neueren Arbeiten über dieses Kapitel hervorgeht. Trotzdem wir in der Lage sind, gerade bei der Tuberkulose die Entstehung und das Wachstum der Granulome am Versuchstier Schritt für Schritt zu überwachen, sind selbst über den zelligen Aufbau derselben die Meinungen auch heute noch geteilt.

Der zellige Aufbau des Tuberkels.

Zunächst hat Kockel (381) die Frage nach der Histogenese des miliaren Tuberkels wieder aufgenommen. Er machte ausschliesslich die experimentelle Lebertuberkulose zum Gegenstand seiner Untersuchungen, weil in der Leber die einzelnen Zellelemente sehr deutlich von einander unterschieden sind und weil die sekundäre entzündliche Reaktion in diesem Organe relativ geringer zu sein pflegt. Den Versuchstieren wurde eine Aufschwemmung von virulenten Tuberkelpilzen subcutan oder intravenös beigebracht, vorzugsweise durch Injektion von 1 bis 7 ccm derselben in eine Mesenterialvene. Das erste, was beobachtet werden konnte, war die Bildung von Pfröpfen in zahlreichen Lebergefässen. Die Pfröpfe bestehen aus ein- und mehrkernigen, sowie polymorphen Leukocyten, die gewöhnlich ringförmige Bacillenklümpchen umschliessen. Solche Gefässverstopfungen treten nach Einspritzung verschiedener Fremdkörper auf, zum Beispiel experimentell nach Injektion von Weizengries. Dabei handelt es sich um einkernige Leukocyten und junge Bindegewebs- oder Endothel-Zellen. Schon vom zweiten Tage nach der Injektion von Weizengries waren Riesenzellen wahrnehmbar, die aus dichtgedrängten Haufen von 10 bis 40 Kernen in eine wenig scharf begrenzte feinkörnige Masse eingebettet, bestanden. Im Laufe der folgenden Tage (vierten bis höchstens sechsten Tag) kommt es zunächst zu einer sehr starken Verdickung der Wandung der verstopften Gefässe, während gleichzeitig vom Rande her hineinsprossende, zahlreiche spindelförmige Zellen in die Pfröpfe eindringen. Die Zellen der verdickten Gefässwand, die spindelförmigen Elemente und die Kapillarendothelien zeigen häufig Mitosen, sodass

hierdurch eine Abstammung derselben von Leukocyten ausgeschlossen werden kann. Kockel ist daher der Ansicht, dass den Leukocyten ein wesentlicher Anteil bei der Organisation der Fremdkörperthromben nicht zuzusprechen sei. Eine Anzahl der so entstandenen Pfröpfe zeigte zehn Tage nach der Grieseinspritzung in den centralen Abschnitten homogene, oft in Zügen angeordnete Massen, die manchmal ein Netzwerk grober Fasern und Balken bilden. In den Maschen des Balkenwerkes und in diesem selbst liegen reichliche, einkernige Leukocyten und junge Bindegewebszellen, dazwischen oft Riesenzellen. Die durch Injektion von Tuberkelpilzen gebildeten intravaskulären Pfröpfe zeigen dagegen vom zweiten Tage ab ein anderes Verhalten. Bei ihnen liegen in den peripheren Teilen der Bacillenthromben nur wenig einkernige Leukocyten, während die mehrkernigen und polymorphen ganz ausserordentlich überwiegen. Ausserdem ist für die Bacillenpfröpfe charakteristisch, dass in ihnen bis etwa sieben Tage nach der Injektion jegliche Gefässbildung ausbleibt, die bei der Grieseinspritzung schon am zweiten Tage auftritt.

Zwölf Stunden nach der Injektion von Tuberkelpilzen in die Leber fanden sich in diesem Organe Nekrosen. Bei gleicher Versuchsanordnung traten auch nach Einspritzung des indifferenten Gries insuläre Nekrosen im Lebergewebe auf. Es stellen dieselben somit nichts für den Tuberkulosseerreger Spezifisches dar, sondern sie sind nur die direkten Folgen mechanischer Verstopfung der Pfortaderäste. In späteren Zeiten findet stets eine Organisation der nekrotischen Herde statt, ähnlich wie sie an älteren Infarkten zu beobachten ist.

Im Anschluss an die Grieseinspritzung in die Leber kommt es zunächst zu Anhäufung leukocytärer Elemente in den Glissonschen Kapseln. Vom zweiten Tage ab entwickelt sich durch Proliferation des periportalen Gewebes ein Granulationsgewebe, das allmählich unter Verschwinden der farblosen Blutzellen in ein mehr oder weniger ausgesprochenes Narbengewebe übergeht. Im Gegensatz hierzu handelt es sich bei den mit den Tuberkelbacillen geimpften Tieren um herdförmige, entzündliche Exsudationen in die Glissonschen Kapseln, die einen progredienten Charakter aufweisen. Es treten nämlich überall im periportalen Gewebe rundliche Herde auf, die vorwiegend aus zahllosen Leukocyten bestehen. Dazu gesellt sich eine zunehmende Proliferation der fixen Gewebszellen, d. h. der Endothel- und Bindegewebs-Zellen. Das Granulationsgewebe wuchert allmählig entlang sämtlicher Pfortaderäste fort und so kommt es zu einer förmlich cirrhotischen Veränderung der Leber, niemals ist die geringste Tendenz zur narbigen Metamorphose zu bemerken. Bei den tuberkulös infizierten Tieren macht sich schon in den ersten Tagen bemerklich, dass in den den Glissonschen Kapseln zunächst gelegenen Teilen der Leberkapillaren längliche und rundliche Pfröpfe liegen, die aus grossen und kleinen einkernigen sowie aus vielkernigen Zellen, vorwiegend aus Leukocyten, doch schon vom zweiten Tage ab aus Abkömmlingen der benach-

barten Kapillarendothelien zusammengesetzt sind. Das in den Glissonschen Kapseln entstandene Gewebe baut sich aus einem maschigen Netz dünnwandiger Kapillaren auf, zwischen dem junge Bindegewebszellen und verschiedenartige Leukocyten in wechselnder Zahl sich finden. Es ist dieses die Glissonschen Kapseln ausfüllende Granulationsgewebe nicht als ein Vorstadium der Lebertuberkulose zu betrachten, sondern als die erste spezifische Reaktion der Leber auf den eingedrungenen Tuberkelpilz.

Das Lebergewebe selbst nimmt an dieser Ausbildung von Granulationsgewebe nicht teil, in den späteren Stadien liessen sich allerdings ab und zu Mitosen an den Leberzellen wahrnehmen, doch waren diese nicht reichlicher in den veränderten Partieen als in den völlig intakten. In den Anfangsstadien sind in dem neugebildeten Granulationsgewebe sehr zahlreiche Gefässe zu sehen, welche später immer mehr zurücktreten. Auch an den grösseren Gefässen der Glissonschen Kapseln, Arterien und Pfortader kommt es zu einer starken Wucherung der Intima, die selbst zum Verschluss des betreffenden Gefässes führen kann, was allerdings gelegentlich auch nach Griesinjektion beobachtet wurde. Aber die Leberveränderungen, die nach Einspritzung von Tuberkelpilzen in die Mesenterialvenen eintraten, unterscheiden sich von den durch Grieseinspritzung hervorgerufenen ganz besonders auch dadurch, dass zu einem gewissen Zeitpunkte innerhalb der Leberkapillaren kleine Herde von eigentümlichem Bau entstehen. Die ersten Anfänge der Miliartuberkel präsentieren sich vom 9. Tage ab als kleine Zellherde in den Kapillaren zwischen den Leberzellbalken. Die kleinsten derselben bestehen aus vier bis sechs dicht hintereinander liegenden Zellen mit grossem, bläschenförmigem Kerne, der sich nicht selten in mitotischer Teilung befindet. Die grösseren Herde sind aus 20 bis 40 Zellen zusammengesetzt, deren Protoplasma meist undeutlich begrenzt ist und die einen grossen, bläschenförmigen Kern besitzen. Auch an diesen Elementen sind ab und zu Mitosen wahrnehmbar. Zwischen den Zellen erkennt man mehrkernige Leukocyten und rote Blutkörperchen in geringer Anzahl, sowie öfter eine feinfädige Masse, welche die Weigertsche Fibrinreaktion nicht giebt. Diese Herde enthalten nie Kapillaren; manchmal bemerkt man in ihrem Centrum eine Riesenzelle in Form eines wenig scharf begrenzten, feinkörnigen Protoplasmaklümpchens mit peripherisch angeordneten Kernen. Die benachbarten Leberzellen sind besonders durch grössere Herde meist deutlich komprimiert und zeigen nicht selten Mitosen. Die Kernteilungsfiguren in diesen jungen Miliartuberkeln will Kockel auf Proliferation der Kapillarendothelien, bezw. der spärlichen Bindegewebszellen des Leberparenchyms beziehen. Es geht daraus hervor, dass der Tuberkel nicht eine einfache Anhäufung von Wanderzellen ist, sondern ein Abkömmling sämtlicher fixer Gewebselemente. Gallenpigment liess sich allerdings gelegentlich innerhalb der Tuberkel finden, aber stets in den Leberzellen, nie in den epithelioiden Zellen oder zwischen solchen.

Das Auftreten von karyokinetischen Figuren beweist noch nicht die Teilnahme der Leberzellen an dem Aufbau des Tuberkels, da dies, wie schon Hansemann hervorgehoben hat, einfach die Wirkung des entzündlichen Reizes und der Ausdruck eines Regenerationsvorganges sein kann. Hauptsächlich gegen die Produktion von epithelioiden Zellen von seiten der Leberzellen spricht, dass die letzteren bei Meerschweinchen und Kaninchen in der Nachbarschaft der tuberkulösen Herde ganz vorwiegend die Zeichen der Atrophie durch Kompression boten. Es erscheint daher aus all diesen Gründen nicht wahrscheinlich, dass die Leberzellen am Aufbau des Tuberkels aktiven Anteil nehmen und durch Proliferation Zellen liefern, die den aus Endothelien und Bindegewebszellen entstandenen Tuberkelelementen gleichwertig sind. Unter dem Einfluss der vorhandenen Tuberkelbacillen kommt es zwar zu einer Wucherung der Endothelien der Leberkapillaren, doch ist das Produkt dieser Wucherung, an der sich auch die spärlichen Bindegewebszellen beteiligen, kein gefässhaltiges Granulationsgewebe, sondern ein von vornherein gefässloser Tuberkel. Wesentliche Unterschiede in dem Aufbau der Tuberkel nach subcutaner und direkter Injektion in eine Mesenterialvene waren nicht zu konstatieren.

Schmaus und Albrecht (662) fanden in jungen experimentell beim Meerschweinchen erzeugten Tuberkeln nach Fixierung mit Herrmannscher Flüssigkeit und Nachbehandlung mit Holzessig, dass die Hauptmasse der Zellen die sog. epithelioiden bilden. Das Protoplasma dieser Zellen enthält mittelgrosse, ziemlich dunkle, unregelmässig angeordnete Körner, die aber gegen den Rand zu etwas spärlicher zu sein pflegen. Zwischen den Kernen und diese verbindend finden sich kurze Fäden, welche besonders am Rande der Zellen deutlich hervortreten. Die Kerne dieser Zellen sind der Mehrzahl nach ziemlich hell, fast immer gross, oval oder rundlich, mehrfach zeigen sie auch am Rande kleine Einkerbungen. Die Kernwand zeigt hie und da chromatische Einlagerungen, ist aber fast niemals kontinuierlich chromatisch. Im Innern des Kernes liegt ein zartes, aber deutlich achromatisches Netzwerk, welchem chromatische, meist rundliche Körner und Fäden in spärlicher Zahl eingelagert sind. Meist in der Nähe der Wand oder derselben anliegend findet sich ein achromatischer Nucleolus, welcher zum Teil ebenfalls mit Chromatin belegt ist. Mehrfach zeigen sich nun die Kerne solcher grösseren Zellen hyperchromatisch. Auch Mitosen haben Schmaus und Albrecht an diesen epithelioiden Zellen gelegentlich gesehen.

Daneben liegen in reichlicherer Anzahl kleinere Zellen und zwar unregelmässig in den Maschenräumen des Reticulums eingestreut. Sie besitzen nur einen schwach entwickelten, oft schwer sichtbaren Plasmahof, dagegen sehr dunkle, chromatinreiche Kerne, welche im ganzen rundlich oder oval, sehr häufig aber eingekerbt, eingeschnürt oder gelappt sind. Wo der Kern im Ganzen eine ovale Gestalt hat, zeigen die Chromatinkörper oft eine ihrer

Längsrichtung entsprechende Anordnung. Diese Zellen bilden wohl die Mehrzahl der für gewöhnlich als lymphoid bezeichneten Tuberkelzellen.

Gleichfalls unregelmässig eingelagert finden sich häufig sonst ähnliche Zellen, welche aber durch einen auffallend langen, oft gebogenen, bisquitförmig eingeschnürten, verschieden dicken, am Ende wieder manchmal angeschwollenen oder mit Fortsätzen versehenen Kern ausgezeichnet sind. Endlich finden sich in Tuberkeln und zwar meist in verhältnismässig kleinen Zellkörpern liegend rundliche oder leicht eingekerbte hyperchromatische Kerne mit dunkleren reichlich chromatischen Fäden und Kernen, welche mit den hyperchromatischen Kernen der epithelioiden Zellen grosse Ähnlichkeit aufweisen und oft nicht sicher von solchen unterschieden werden können, die aber anderseits alle Übergänge zu den kleinen, rundlichen Kernen der lymphoiden Elemente aufweisen. Die Kerne der Riesenzellen zeigen im allgemeinen dieselben Charaktere wie jene der epithelioiden Elemente, nur sind sie meistens etwas kleiner als diese und sehr häufig hyperchromatisch. Oft haben die Zellkörper der Riesenzellen feine verzweigte Ausläufer. Ihr Inneres zeigt ausserordentlich häufig einen wabigen Bau, häufig aber auch scharf abgegrenzte Vakuolen.

Endlich kommen schon in ganz jungen Tuberkeln typische mit polymorphen Kernen versehene Leukocyten vor, welche in späteren Stadien noch an Zahl zunehmen.

Broden (119) experimentierte, um abermals der viel umstrittenen Frage nach der Provenienz der zelligen Tuberkelelemente näher zu treten, an dem Netz von Meerschweinchen, Hunden und Ziegen. Er bediente sich dabei einer eigentümlichen Technik. Das Netz wurde nämlich direkt unter dem Mikroskop ausgespannt und beobachtet. Als günstigstes Objekt hiefür bezeichnet Broden den Hund. Das Peritonealexsudat wurde von Zeit zu Zeit am lebenden Tiere durch Probepunktionen in Glaskapillaren untersucht. Bei der Tötung des Tieres wurde ein kleines Stück Netz ausgeschnitten, ein Tropfen Serum zugesetzt und das Präparat in der feuchten Kammer auf dem heizbaren Tische untersucht.

Auf diese Weise konnten die Unterschiede zwischen den weissen Blutkörperchen und ruhenden Zellen gut erkannt werden. Von 12 Hunden wurden sechs mit einer konzentrierten Suspension von Tuberkelpilzen (10—20 ccm), sechs mit einer stärkeren Verdünnung intraperitoneal injiziert. Die mit der starken Dosis geimpften Tiere wurden nach 1, 2, 3, 5, 6 Tagen getötet, die mit schwacher nach 2, 4, 6, 2 und 28, eines verendete am 23. Tage.

Schon sechs Stunden nach der Impfung zeigten sich in dem Exsudat nur mehr selten freie Bacillen. Die sämtlich polymorphen Zellelemente sind grösstenteils bakterienfrei. Bis zum dritten oder vierten Tage wurden Bakterien einschliessende Leukocyten beobachtet. Später verschwanden die Bakterien vollständig. 24 Stunden nach der Impfung traten an die Stelle der poly-

morphen Zellen andere auf, dieselben waren grösser wie Leukocyten, ihr Protoplasma von feiner Struktur, der Kern rund oder elliptisch. Im Protoplasma waren oft feine Fettkügelchen, niemals aber konnte amöboide Bewegung gesehen werden. Diese Zellen lagen entweder einzeln oder in Haufen. Später fand eine reichliche Vermehrung derselben statt. Je stärker die Anfangsdosis genommen wurde, desto länger blieben die Pilze im Exsudat sichtbar und desto reichlicher war das Exsudat. Es bildet sich also nach diesen Untersuchungen bei den intraperitoneal mit Tuberkulose geimpften Hunden zuerst ein Exsudat mit ausschliesslich Leukocyten mit polymorphen Kernen und lebhafter amöboider Bewegung. Bei Tieren mit schwacher Dosis vom zweiten, und bei Tieren mit starker Dosis geimpft vom dritten bis vierten Tage an findet man keine freien Bacillen mehr, der grösste Teil ist in den Leukocyten eingeschlossen, der kleinere Teil in unbeweglichen Zellelementen. Endlich verschwinden die die Keime einschliessenden Leukocyten. Nach einigen Tagen findet man solche nur noch in den unbeweglichen Elementen.

Bezüglich der Genese des Tuberkels steht Broden nun nach seinen Beobachtungen an frisch ausgeschnittenen Netzstückchen sowohl wie Schnitten in schroffem Gegensatz zu der Metschnikoffschen Schule, welche besonders auch von Borrel (s. Ref. I diese Ergebnisse Jahrg. II) vertreten werden. Er kommt zu dem Schlusse, dass die Endothelzellen mit den in der Tiefe gelegenen Zellen vereinigt die Tuberkelpilze rasch absorbieren, dabei anschwellen und sich fortgesetzt teilen und eine Neubildung liefern, welche eben den Tuberkel darstellt. Diese Neubildung ist mehr oder wenige infiltriert und bedeckt von polymorphen Leukocyten. Dieselben bewahren aber ihre sonstigen Charaktere und tragen nicht zum Aufbau des Tuberkels bei.

48 Stunden nach der Impfung zeigt ein Stück Netz bei Körpertemperatur untersucht starke Schwellung der Endothelzellen, das den Kern umgebende Protoplasma ist vermehrt und die Kerne zahlreicher. Die Zellen bilden stellenweise zwei Lagen oder schicken Verlängerungen durch die Zwischenräume, welche sich auf der anderen Seite anheften. Diese Verlängerungen sind deutlich protoplasmatisch und können nicht mit Bindegewebsfibrillen verwechselt werden. Das ganze Aussehen dieser Zellen erinnert an Endothelzellen, welche durch den Reiz der Tuberkelpilze hypertrophisch geworden sind und sich vermehren. Auch bei Körpertemperatur verändern diese Zellen ihre Form nicht, was in deutlichem Kontrast zu den vorhandenen Leukocyten steht. Die Endothelzellen zeigen also nach 48 Stunden die Erscheinungen der Aufblähung, der Hypertrophie und Vermehrung. Nach drei Tagen fand Broden neben Leukocyten mit amöboider Bewegung, ruhende, abgerundete, stark mit Fett gefüllte Zellen (Endothelien, welche sich in fettiger Degeneration befinden). Nach sechs Tagen kann man schon mit blossem Auge tuberkulöse Neubildungen erkennen, welche im Verlaufe der Gefässe graue Knötchen und Stränge von verschiedener Dicke und Länge bilden.

Unter dem Mikroskop findet sich eine Anhäufung von Zellen bis zu vier Lagen übereinander. Auch erkennt man, dass die Zellen zwischen den Bindegewebssträngen viel zahlreicher geworden sind. Alle diese Zellen, sowohl die oberflächlichen wie die tiefen erinnern in ihrem morphologischen Charakter an die Epithel- oder Bindegewebszellen, welche auf dem Wärmetisch beobachtet vollständig unbeweglich bleiben, daneben finden sich Leukocyten von in ruhendem Zustand runder Form entweder frei in den Maschen liegend oder auf der einen Seite an die Bindegewebsbalken geklebt oder endlich in Gruppen vereinigt.

In Schnitten von 48stündigen Versuchen fällt ebenfalls die grosse Menge runder und elliptischer Kerne, sowie die starke Vermehrung des Zellprotoplasmas auf; auch Verlängerungen der Zellen waren deutlich sichtbar. Daneben finden sich Elemente mit mehreren, wurstförmig angeordneten Kernen, Leukocyten; Bakterien waren meist zu mehreren in den ruhenden Zellen, und zwar zum grössten Teile in den Endothelzellen gelagert, niemals in deren Kerne. Freie Bacillen schienen vollständig verschwunden. Nach drei Tagen zeigte sich in den Schnittpräparaten eine sehr starke Vermehrung der Kerne, die Bacillen lagen sowohl im Centrum wie in den peripheren Teilen, das Gewebe war stark von Leukocyten mit polymorphen Kernen infiltriert. Nach sechs Tagen war das Aussehen beinahe das gleiche, nur waren die Neubildungen grösser, und die Bacillen deutlich vermehrt, hauptsächlich die spindel- und sternförmigen Zellen waren meist stark mit Bacillen gefüllt, daneben fanden sich einzelne oder zu Haufen vereinigte Leukocyten mit polymorphen Kernen. Broden ist der Ansicht, dass der Tuberkel für die Leukocyten Anziehungscentren im Innern wie an der Oberfläche besitzt.

Auch bei der Ziege fand Broden genau dieselbe Genese des Tuberkels nur fand er hier von der Oberfläche des Tuberkels einfache oder verzweigte Verlängerungen ausgehend, welche aus Zellen bestanden, die den Endothelzellen der Tuberkel gleichen. Die grossen protoplasmatischen Zellelemente mit runden oder elliptischen Kernen mit ein oder zwei Kernkörperchen, die er im Exsudat fand, hält Broden für gelöste Endothelzellen. Genau die gleichen Zellen konnte er auch erhalten, wenn er einfach von der inneren Bauchwand mit dem Skalpell etwas abkratzte. Diese freien Zellen sind vollkommen identisch mit denjenigen, welche den Tuberkel bilden. Man kann alle Übergangsstadien auffinden. Keinesfalls handelt es sich dabei um Leukocyten. Diese Elemente besitzen niemals Pseudopodien, haben aber gleichfalls die Fähigkeit, Fremdkörper einzuschliessen, sie vermögen sowohl Tuberkelpilze wie Leukocyten, auch solche, die selbst Tuberkelpilze in sich bergen, aufzunehmen. Die eingeschlossenen Leukocyten gehen rasch zu Grunde.

Das Wachstum des Tuberkels erfolgt nach Brodens Untersuchungen durch indirekte Teilung der zelligen Tuberkelelemente auf mitotischem Wege,

die Teilungsfiguren finden sich immer in den fixen Zellen, niemals in den Leukocyten. Daneben will Broden auch eine indirekte Zellteilung beobachtet haben (wie Kostenitsch und Volkow s. Ref. I.) namentlich nach Injektionen von starken Dosen von Tuberkelbacillen.

Der Tuberkel vergrössert sich sowohl durch direkte, wie indirekte Teilung seiner Elemente, der eine oder der andere Teilungsmodus prävaliert, je nach der Stärke des Reizes, d. h. je nach der Menge des eingespritzten Giftes.

Broden stellt sich somit in schroffen Gegensatz zu der Metschnikoff-Borelschen Anschauung über die Histogenese des Tuberkels. Die Arnold-Baumgartensche Lehre von dem Aufbau der tuberkulösen Neubildung aus fixen Gewebszellen besteht nach seinen Untersuchungen zu Recht, nur räumt er die allergrösste Rolle dabei den Endothelzellen ein.

Nach Leray (427) erfolgt die Tuberkelbildung dagegen ausschliesslich durch Lymphocyten und Leukocyten. Dieser Autor steht also noch ganz auf dem Boden der Metschnikoffschen Lehre. Der Tuberkel nimmt seinen Ausgang entweder in fibröse Umwandlung oder in Verkäsung, je nach der Zahl der Bacillen.

Unna hatte die Behauptung aufgestellt, dass die von ihm beschriebenen Plasmazellen sich in die epithelioiden Zellen des Tuberkels „durch homogenisierende Schwellung" umwandeln. Diese Plasmazellen sollen nach Unna aus Bindegewebszellen entstehen. In einer sehr sorgfältigen unter der Leitung von Marchand angestellten Arbeit tritt Justi (359) dieser Annahme entgegen. Er hält daran fest, dass die grosse Masse der epithelioiden Zellen aus den autochthonen Zellen entsteht.

Die von den meisten Autoren auch für den jungen noch völlig lebensfähigen Tuberkel geforderte Gefässlosigkeit, konnte Justi als ein allgemeines Charakteristikum des Tuberkels nicht ansehen. Er glaubt, dass nur der verkäsende Tuberkel gefässlos ist, während in jungen Tuberkeln auch in den centralen Teilen Gefässe nachgewiesen werden können.

Schieck (660) fand als erste Wirkung der Tuberkelpilze an der Kaninchencornea das Auftreten kleiner Herde von geblähten Zellen, die den Pilzen immer benachbart lagen und die er als „epithelioid degenerierte fixe Zellen" bezeichnet. Indifferentes Material ruft ihre Entstehung nicht hervor. Sie sind mit den fixen Cornealzellen durch alle Übergangsstadien verbunden. Leukocytäre Elemente fehlen ganz. In der Peripherie der grösseren Herde liegen die epithelioiden Zellen in den Reihen der Saftkanälchen und dokumentieren auch hierdurch ihre Abstammung von den fixen Cornealzellen. Cirkumskripte kleine Zellnester erweckten in manchen Präparaten den Eindruck, als könnte auf diese Weise Riesenzellbildung eingeleitet werden. Leukocyteneinwanderung erfolgt erst später, wenn das vordere Cornealepithel durch die Wirkung der Mikroorganismen angegriffen wird. Die Wanderzellen

sind in der Reichhaltigkeit ihres Auftretens abhängig von der Menge und der Virulenz der eingeführten Bakterien.

Herxheimer (312) stellte an der Hand genauer histologischer Untersuchungen eines Falles, von zweifelloser Lues fest, dass sowohl die „tuberkulösen" Riesenzellen als auch die „Tuberkel"-Struktur bei rein syphilitischen und bei pseudoleukämischen Prozessen vorkommen kann. In diagnostisch zweifelhaften Fällen bleibt also, da der Bacillennachweis sich ungemein schwierig gestalten kann und eventuell nicht einmal ausschlaggebend ist, einerseits nur die Diagnose ex juvantibus, andererseits das Tierexperiment übrig.

Die tuberkulöse Riesenzelle.

Schon in unserem letzten Referate konnten wir über sehr verschiedene Anschauungen bezüglich der Genese der tuberkulösen Riesenzelle berichten. Die Metschnikoffsche Schule lässt dieselbe natürlich in letzter Instanz aus den beweglichen weissen Elementen des Blutes hervorgehen und hat ihnen sogar phagocytäre Eigenschaften („Voracität") bezüglich der Tuberkelpilze zuerkannt. Andere Autoren leiten dieselben von den epithelioiden Zellen ab, wobei die Möglichkeit bestehen bleibt, dass dieselben entweder durch Verschmelzung präexistenter Zellen oder durch fortgesetzte Kernteilung in einer und derselben Zelle entstehen. In neuerer Zeit macht sich mehr und mehr die schon vor langem von Klebs vertretene Anschauung wieder geltend, dass die Riesenzelle aus Gefässzellen und zwar aus verschmolzenen Endothelzellen von Blut- und Lymphgefässen, sowie aus deren homogen degeneriertem Inhalt hervorgehen können.

So hat Brosch (116) Gelegenheit gehabt, die Bildung von Riesenzellen in der Pleura genau zu verfolgen und er kommt dabei zu folgenden Schlüssen:

1. Die Riesenzellen können nicht nur aus degenerierten Angioplasten, Endothelien, weissen Blutkörperchen u. s. w. sondern in gewissen Fällen durch Vermittlung einer eigenartigen (vielleicht tuberkulösen) Erkrankung der Gefässwand und einer sich daran anschliessenden noch nicht näher gekannten regressiven Metamorphose auch aus neugebildeten Gefässen grösseren Kalibers hervorgehen. Als Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme kann man die Existenz grosser Riesenzellen mit doppelten Kernkränzen betrachten.

2. Möglicherweise spielt auch die Obliteration der Gefässbahn durch Wucherung erkrankter Intimazellen (Endothelzellen) und die Bildung von Ektasien durch eine derartige Obliteration oder durch Kompression und Knickung von aussen (zellige Infiltration und Knötchenbildung in der unmittelbaren Umgebung) als begünstigendes Moment für die Riesenzellen-

bildung aus neugebildeten Gefässen grösseren Kalibers eine wichtige ätiologische Rolle.

3. Da Bindegewebe überall im ganzen Organismus vorkommt, und wie zuerst Bizzozero und Bozzolo nachgewiesen haben, das Bindegewebe endothelartigen Charakter annehmen kann, so erscheint es nicht ausgeschlossen, dass vielleicht alle Riesenzellen Abkömmlinge des Endothels oder endothelartiger Bindegewebszellen sind. Diese Annahme würde mit dem weit verbreiteten, in den verschiedensten Organgeweben und bei den verschiedenartigsten physiologischen und pathologischen Prozessen beobachteten Vorkommen der Riesenzellen in vollstem Einklange stehen; doch fehlen für diese letztere Annahme noch zwingende Beweise.

Justi (359) dagegen hält für die Mehrzahl der Riesenzellen die Entstehung aus Bindegewebselementen am wahrscheinlichsten, während für eine beschränkte Zahl von Riesenzellen die Genese aus Kapillarendothelien vermutet werden konnte. „Da selbst in den zwei- und mehrkernigen Elementen kaum eine Mitose vorkommt, so dürften die mehrkernigen Zellen und die Riesenzellen im Tuberkel durch direkte Teilung des Kernes entstehen. Die zweikernigen Zellen, die vielleicht zu Riesenzellen werden, können auch durch Mitosen zustande kommen."

Kockel (381) nimmt an, dass die tuberkulösen Riesenzellen auf verschiedene Weise entstehen können und dass sie sich in der Leber aus hyalinen Kapillarthromben und Endothelien bilden. Ganze intrakapilläre Herde präsentieren sich nach seinen Beobachtungen ab und zu in Form einer Riesenzelle mit peripherisch angeordneten Kernen. Man kann gelegentlich in den Leberkapillaren hyaline Pfröpfe nachweisen, deren Oberfläche den benachbarten, von den Leberzellbalken losgelösten Endothelien fest anhaften. Diese Gebilde rufen immer den Eindruck echter Riesenzellen hervor, ein Verhalten, welches schon Klebs für die Genese der tuberkulösen Riesenzelle beschrieben hatte. Ähnlich Brosch hat Kockel einmal auch in einem grösseren Pfortaderaste eine gigantische Riesenzelle gesehen und durch eine grosse Serie von Schnitten verfolgt. Der Aussenfläche dieser grossen Riesenzelle hafteten protoplasmareiche Zellen an. Übrigens giebt Kockel zu, dass die Entstehung der Riesenzellen in verschiedener Weise stattfindet, und dass sie sich gelegentlich auch aus epithelioiden Zellen durch Kernwucherung bilden können.

Leray (427) nimmt mit Baumgarten an, dass die Zahl der Riesenzellen im Tuberkel im umgekehrten Verhältnis zu der Anzahl der vorhandenen Tuberkelpilze steht. Auch er glaubt, dass die Riesenzellen durch Konfluieren von epithelioiden Zellen entstehen, freilich hält er eben die letzteren nur für modifizierte mononukleäre Leukocyten. Er giebt an, die Bildung von Riesenzellen durch Fusion von benachbarten epithelioiden Zellen selbst gesehen zu haben, wobei die Kerne der betreffenden Zellen mit eingeschlossen werden.

Auch Friedrich und Nösske (251) fanden nach intraarterieller Injektion von Tuberkulosekultur-Aufschwemmung namentlich in den Nieren bei Kaninchen die steckengebliebenen

Pilzknäuel zum Teil in Riesenzellen eingeschlossen, was auf eine intravaskuläre Bildung derselben schliessen lässt.

Ebenso sahen Cornil, Besançon und Griffon (160) in der Umgebung der experimentell in den Meningen erzeugten Tuberkel viele Gefässe mit erweitertem Lumen und in demselben sehr oft Riesenzellen.

Lejars (423) beschreibt Riesenzellenbildung bei der Muskeltuberkulose durch Umwandlung von Muskelzellen in solche nach lebhafter Vermehrung der Sarkolemmkerne.

Reticulum.

Kockel (381) fand das Reticulum bei der Fixierung in Flemmingschem Gemisch am deutlichsten. Er konnte ebenfalls die Fasern sehr oft mit epitheloiden Zellen zusammenhängen sehen, als deren Ausläufer sie dann erschienen. Waren Riesenzellen vorhanden, so kommunizierten die Fasern des Netzwerkes ebenfalls nicht selten mit deren Protoplasmaleib. Er neigt der zuerst von K. Friedländer vertretenen Ansicht zu, dass das Reticulum der jungen Lebertuberkel ganz vorwiegend ein Kunstprodukt ist, hervorgerufen durch Gerinnung infolge Einwirkung der fixierenden Lösungen.

Schmaus und Albrecht (662) fanden nach Fixierung ihrer Präparate mit Herrmannscher Flüssigkeit und nach folgender Holzessigbehandlung sowie Nachfärbung von in Sublimat fixierten Präparaten mit Ehrlichscher Triacidlösung eine reichliche Menge grösstenteils faserig aussehender Zwischenmasse, welche aber bei genauer Untersuchung sich als aus sehr heterogenen Elementen zusammengesetzt erwies und nur zum Teil von ihnen als wirkliches Reticulum aufgefasst wird. Ein Teil dieses Reticulums besteht aus echten Bindegewebsfasern; ähnliche Bindegewebszüge finden sich in konzentrischen Lagen um Gefässe, welche an der Peripherie des Tuberkels gelegen sind. Dieselben entsprechen hier wohl grösstenteils der aufgelockerten äusseren Gefässhaut. Ähnliche Faserlagen zeigen sich in Lebertuberkeln in der Umgebung von Gallengängen. Neben diesen dickeren Gebilden findet sich ein feines Netzwerk von scharf gezeichneten, platten, oft etwas welligen Fasern, von denen sich meist nachweisen liess, dass sie an den Zellen vorbeiziehen und von einem etwaigen protoplasmatischen Zellfortsatz wohl zu unterscheiden waren. Als drittes Element des Reticulums treten Fasern auf, welche teils in Form feiner Körnchen oder Fäden, teils in Form dicker homogener Stränge zwischen den übrigen Elementen hinziehen und besonders im Centrum der Knötchen frühzeitig auftreten. Auch Fibrinausscheidungen zwischen den Zellen wurden wahrgenommen. Ziemlich konstant fanden sich einige blaugefärbte Fasern um die grösseren Riesenzellen und zwar oft in der Art, dass einzelne feine Fibrinfäden oder Bündel von solchen einen scharfen Kontur der Riesenzellen nach einer oder mehreren Seiten hin herstellten und von hier aus über grössere Strecken oft durch den ganzen Tuberkel ausstrahlten. Die Zwischensubstanz ergab nur zum Teil eine deutliche Fibrinreaktion. Schmaus und

Albrecht nennen diese Substanz daher „fibrinoid“. Der Anschauung von Kockel, dass das Reticulum ein Kunstprodukt sei, können sie sich nicht anschliessen, sie halten vielmehr daran fest, dass es sich um die Existenz eines wirklich präformierten Reticulums handelt.

Leray (427) leitet das Tuberkelreticulum von Protoplasmafortsätzen der Zellen ab. Durch Vereinigung dieser Fortsätze entsteht ein sklerotisches oder faseriges Gewebe, welches bei reichlicher Bildung das ursprüngliche Tuberkelgewebe völlig ersetzen kann und so eine Art von Barrière für die Bacillen darstellt.

Ebenso glaubt Justi (359), dass das Reticulum des Tuberkels aus den protoplasmatischen, oft sehr fein fibrillenartig ausgezogenen Fortsätzen der Granulationszellen und zweitens aus Fasern besteht, die in grösserer oder geringerer Zahl von dem umgebenden Bindegewebe her eindringen und ein selbständiges Balkenwerk bilden, zum Teil sich mit den Granulationszellen verbinden. Auch Riesenzellen können durch ihre Ausläufer an dem Aufbau des Reticulums teilnehmen. Bei genauerer Betrachtung können Gerinnungserscheinungen, sowie Fibrinabscheidungen das Reticulum vortäuschen, besonders z. B. in den Iristuberkeln, wo das Reticulum oft äusserst zart und rein protoplasmatisch ist.

Nach alledem erscheint es wohl zweifellos, dass das sogen. Reticulum nicht einheitlicher Natur ist und teils aus Bindegewebsfasern, teils aus fädig gerronnenen Massen besteht.

Fibrinbildung im Tuberkel.

Auch die Frage nach der Beteiligung exsudativer Vorgänge bei tuberkulösen Prozessen, welche (wie wir in Ref. I. gesehen haben) zu wesentlichen Meinungsverschiedenheiten über die Stellung des Tuberkels als spezifisch entzündliches Produkt geführt hatte, ist in neuerer Zeit wieder Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen.

Werneck de Aquilar (789) hat an der Hand einer Anzahl von einschlägigen, der menschlichen Lunge entlehnten Präparaten versucht, den Baumgartenschen Grundsatz der Unitätslehre, dass alle tuberkulösen Gewebsprodukte die Kombination eines poliferativen und exsudativen Vorganges sind, der lediglich in den Mengenverhältnissen dieser beiden Faktoren allerlei Schwankungen zulässt, gegenüber der Orthschen Dualitätslehre auf seine Richtigkeit objektiv näher zu prüfen. Es gelang Werneck in einer grossen Anzahl von miliaren Lungentuberkeln, Tuberkeln der Milz, Niere, Leber, Gehirn, Lymphdrüsen, Hoden und Nebenhoden neben den proliferativen Prozessen mit Hülfe der Weigertschen Methode ein mehr oder minder reichliches Fibrinnetz nachzuweisen. Die schon 1892 abgeschlossene, aber

erst 1896 publizierte Arbeit ist übrigens inzwischen durch Untersuchungen von Fränkel und Troje, sowie durch Lubarsch und Falk (s. Ref. I) in allen wesentlichen Punkten bestätigt worden, sodass man sich vollinhaltlich der Baumgartenschen Nachschrift zu der Werneckschen Arbeit anschliessen darf: „Der moderne „Dualismus", die scharfe Trennung von „Proliferation" und „exsudativen" tuberkulösen Produkten dürfte damit für immer beseitigt sein."

Freilich darf nicht alles fibrinähnliche Material, was bei tuberkulösen Prozessen auftritt ohne weiteres auf Exsudation bezogen werden. So hat Neumann (530) darauf hingewiesen, dass die die Innenwand der tuberkulösen Lungenkavernen auskleidende Membran von einer nekrotischen Zone gebildet werde, welche histologisch sich ganz so wie eine diphtheritische Membran verhält. Wie auch sonst bei fibrinösen Entzündungen verschiedener Art glaubt Neumann auch hier eine „fibrinoide Umwandlung" der Bindegewebsbestandteile des die Kavernenwand bildenden Gewebes nachweisen zu können. Diese fibrinoide Umwandlung erzeugt ein glänzendes Netzwerk, welches sich mit Pikrocarmin leuchtend gelb färben lässt. Auch fand Neumann hier öfter dieselbe glasige Aufquellung kleiner Gefässe wie sie für Diphterie charakteristisch ist.

Marchand (469) dagegen steht auf dem Standpunkt, dass das bei den serösen, fibrinösen und eiterig-fibrinösen Entzündungen ausgeschiedene Fibrin ausschliesslich Exsudatfibrin ist. Er nimmt mit Orth an, dass die Veränderungen der serösen Häute bei tuberkulösen Entzündungen nicht mit denen der gewöhnlichen fibrino-serösen Entzündungen identifiziert werden dürfen. Auch hier führt er die Bildung der eigentlichen fibrinösen Auflagerungen auf Exsudationen zurück, aber sehr frühzeitig mischt sich Gewebsnekrose bei. Es erscheint Marchand aber zweifelhaft, ob die hierdurch hervorgerufenen Erscheinungen wie Orth und Neumann annahmen als fibrinoide Degeneration des Bindegewebes gedeutet werden könne. Er glaubt nicht, dass sich eine wirkliche Umwandlung des Bindegewebes in Fibrin nachweisen lässt.

Auch Ziegler (809) ist der Anschauung, dass das bei der fibrinösen Entzündung seröser Häute auftretende Fibrin wesentlich Exsudatfibrin ist und dass eine „fibrinoide Umwandlung" von Bindegewebe nicht vorkommt. Dagegen glaubt er, dass bei der Tuberkulose der serösen Häute neben der Ablagerung von hyalinem Fibrin an der Oberfläche auch eine hyaline Degeneration im Innern des Bindegewebes vorkommt. Er nimmt an, dass diese hyalinen Bildungen im Bindegewebe entweder auf eine Einlagerung hyalin gerinnenden Exsudates in die Spalträume des Bindegewebes oder auf eine Umwandlung der Bindegewebsbündel zurückzuführen ist, welche wahrscheinlich unter dem Einfluss einer dieselben durchtränkenden Substanz zustande kommt.

Verkäsung.

Nach Schmaus und Albrecht (662) ist der erste Anfang der Verkäsung im Centrum des Tuberkels charakterisiert durch das Auftreten einer fädigen, netzförmigen Substanz, welche im weiteren Verlaufe des Prozesses eine Zerklüftung zu kleineren Schollen und Bröckeln erfährt und schliesslich in der Bildung eines Detritus aufgeht. In den centralsten Teilen etwas älterer Knötchen, wo also die Degeneration schon seit langer Zeit eingesetzt hat, findet man statt des balkigen hyalinen Fibrinoids und der Zellen nur mehr eine feinkörnige, dichte Detritusmasse, welche peripherwärts in etwas lockerere und mehr grobschollige Partikel übergeht. Die Kerne der zu Grunde gehenden Zellen schwinden sehr frühzeitig, die Formen unter denen der Kernuntergang erfolgt, sind ziemlich spärlich. Inmitten von balkigen Massen sieht man oft grosse, blass gefärbte, undeutliche Kerne, um welche herum ein Kern nicht mehr differenzierbar ist. Andere Kerne zeigen Kernwandhyperchromatosen und Kernwanddegeneration. Sprossungsfiguren sind höchst selten, häufig dagegen ausgeprägte Formen von Pyknosen. Weiterhin finden sich Bläschenformen, bei denen der Kern in eine Anzahl rundlicher, chromatischer, im optischen Durchschnitte einen Ring darstellender Gebilde zerteilt erscheint; desgleichen ähnlich gebaute Maulbeerformen, welche Schmauss und Albrecht früher als Karyorrhexis beschrieben haben. Durch dieselben wird die Form und die Struktur der Kerne so hochgradig verändert, dass meist nicht mehr entschieden werden kann, welchem Zelltypus der betreffende Kern ursprünglich angehört hat. Sehr häufig findet sich eine Hyperfragmentierung, bei welcher Zellfragmente immer zahlreicher werden und schliesslich der Prozess zu einer Ansammlung kleinster Chromatinpartikel führt. Die Auslaugung des Chromatins spielt bei dem Schwund der Kerne offenbar eine sehr grosse Rolle, sodass die Zellkörper sehr bald nicht mehr von der fibrinoiden Masse zu unterscheiden sind. Die meisten der in späteren Stadien der Verkäsung noch nachweisbaren Chromatinbröckel sind als Zerfallsprodukte von Leukocytenkernen anzusehen.

Das früher von Schmaus und Uschinsky (Virchows Archiv Bd. 136, S. 264) im Centrum von Tuberkeln beschriebene Hyalin ist nicht identisch mit dem Fibrinoid; das hauptsächlichste Unterscheidungsmerkmal besteht darin, dass die hyaline Umwandlung der Tuberkel an deren Peripherie beginnt und von da aus nach dem Centrum derselben fortschreitet, während die Verkäsung und die Fibrinoidbildung fast immer in den centralsten Teilen, niemals am Rande der Knötchen beginnen und sich in centrifugaler Richtung ausdehnen. Aber das Fibrinoid ist vielleicht in die Gruppe der hyalinen Substanzen zu zählen. Es erscheint zum grössten Teil in einer Form, welche der des Langhansschen kanalisierten Fibrins nahe steht. Zur Bildung des-

selben tragen auch die absterbenden Zellen bei, wenigstens gehen sie in der Bildung derselben auf. Dass aus den Kernen das Chromatin in ausgedehntem Masse und, wie es scheint, ziemlich plötzlich verschwindet, würde am besten mit der Annahme einer Durchströmung derselben und der Auslaugung des Chromatins übereinstimmen. Durch das rasche Schwinden des Chromatins und das spärliche Vorkommen von Umlagerungsprozessen desselben innerhalb der absterbenden Kerne unterscheidet die Verkäsung der Tuberkel sich wesentlich von der einfachen anämischen Nekrose. Im weiteren Verlauf erfolgt die Bildung eines käsigen Detritus durch eine fortschreitende Zerklüftung der fibrinoiden Substanz, nachdem die Zellen schon vorher in derselben mit aufgegangen waren. Es ergab sich also aus den Untersuchungen von Schmaus und Albrecht, dass bei der Verkäsung neben dem Absterben von Zellen das Auftreten einer aus dem Blut herstammenden und wahrscheinlich dann erstarrenden Transsudationsmasse eine wichtige Rolle spielt, dass diese Masse unter verschiedenen Formen zum Teil unter der des kanalisierten Fibrins, also einer hyalinen Form auftritt, und dass dieselbe wahrscheinlich eine Hauptursache .der festen, trockenen Beschaffenheit der käsigen Massen darstellt.

Eine Entscheidung der Frage, ob es sich bei der Verkäsung um eine Koagulationsnekrose (Weigert) oder um Inspissation handelt (Virchow), konnte nicht erbracht werden; jedenfalls kommt es zu einer Gerinnung einer Zwischensubstanz; ob damit auch eine solche der abgestorbenen Zellen verbunden ist, liess sich nicht beweisen.

Auclair (37) suchte den Einfluss der Stoffwechselprodukte der Tuberkelpilze auf das Gewebe speziell auf die Verkäsung desselben zu studieren, indem er mit verschiedenen Lösungsmitteln Extrakte von Tuberkulosekulturen herstellte. Als Ausgangsmaterial bediente er sich der Kulturen von Tuberkelbacillen auf Kartoffel-Bouillon. Dieselbe wurde fünf Minuten auf 115 Grad erhitzt, dann filtrirt und der Bacillenrückstand 48 Stunden lang mit Äther, Xylol oder Benzin behandelt. Das so erhaltene Produkt nannte er Äthero-Bacillin, bezw. Xyleno-Bacillin und Benzino-Bacillin (!). Nach Abdampfen des Lösungsmittels stellen diese Substanzen weisse oder gelbe pulverige Massen dar; das Äthero-Bacillin veranlasste bei subcutaner Injektion an Meerschweinchen die Entwickelung von typischen käsigen Abscessen, analog denen, welche man nach Injektion von abgetöteten Tuberkelbacillen bekommt. Nimmt man die Dosis etwas stärker, so gehen die Tiere unter allgemeiner Abmagerung an zunehmender Kachexie zu Grunde. Nach den Beobachtungen von Auclair ist das Äthero-Bacillin auch für den Menschen höchst giftig, indem bei seiner Bereitung eine flüchtige Substanz verdampft, welche mit der Atmung aufgenommen wird. Diese veranlasst Nausea, Erbrechen, Schwindel, Fieber, allgemeine Mattigkeit, Symptome, welche 1 bis 5 Tage dauern. Am meisten gleichen diese Erscheinungen den Zuständen, welche

sich an die Injektion des Kochschen Tuberkulins anschliessen. Nach subcutaner Injektion des Xyleno-Bacillins bildet sich ebenfalls ein Abscess aus, welcher nach einigen Tagen von selbst aufbricht und ein Geschwür bildet, welches nicht zur Heilung kommt. Der Eiter ist dick und käsig; in demselben findet man noch Schollen der eingespritzten Masse. Bei Vögeln (Papageien) dagegen hat die Injektion dieser Substanzen gar keine Reaktion zur Folge. Die injizierten Massen bleiben wie Sequester im Bindegewebe liegen. Die gleiche Wirkung übt das Benzino-Bacillin. Auclair schliesst hieraus, dass die käsige Degeneration der tuberkulösen käsigen Produkte die Wirkung eines bestimmten Giftstoffes der Tuberkelbacillen und zwar der fettigen, in Chlorform, Äther, Benzin, Xylol löslichen Substanzen des Tuberkelbacillus ist. Man sieht deshalb im Tuberkel die Verkäsung auch stets ihren Ausgang von der nächsten Umgebung der Bacillen aus nehmen, von wo sie sich allmählich durch Diffusion des Giftstoffes excentrisch ausbreitet. Sind viele Bacillen vorhanden, so fällt der ganze Tuberkel der Verkäsung anheim; sind aber nur wenige da, so kommt es nur im Centrum zu einer käsigen Degeneration, während in der Peripherie die fibröse Umwandlung weiter Platz greift.

Count (164) fand in drei Fällen von Tuberkulose der Milz, Leber und Lymphdrüsen herdförmige Nekrosen, ohne Beziehung zu den Gefässen, von demselben histologischen Charakter, wie sie bei Abrin- und Ricin-Intoxikationen, bei Diphtherie, Eklampsie und Typhus beobachtet werden. Bakteriologisch fanden sich nur Tuberkelbacillen. Count schliesst hieraus, dass auch der Tuberkelbacillus Koagulationsnekrose hervorbringen könne.

Nekrotuberkulose.

Kelber (366) hat auf Anregung von Baumgarten wieder festzustellen versucht, welche Resultate durch die Einwirkung toter Tuberkelbacillen in den tierischen Organen sich erzielen lassen und besonders welche Stellung die Veränderungen in den Organen histologisch einnehmen, ob die von früheren Experimentatoren (s. Ref. I) beschriebenen Knötchen wirklich Tuberkel sind, d. h. Neubildungen im histologischen Gewand eines verkäsenden Riesenzellentuberkels, deren Bildung die als „Tuberkulose" bezeichnete Krankheit bedingt oder ob sie nur lokale Reizeffekte darstellen, veranlasst durch den Reiz von seiten der als Fremdkörper wirkenden toten Tuberkelbacillenleiber. Es wurden zweimal je eine Stunde auf 100 Grad erhitzte Tuberkelbacillenemulsionen Kaninchen intravenös injiziert (2 ccm). Vorher wurden Kontrolltieren die lebenden Bacillen von der gleichen Emulsion vor der Erhitzung intravenös injiziert.

Es kamen allerdings bei allen mit toten Tuberkelbacillen geimpften Tieren Knötchenbildungen zustande (dieselben lebten 4 bis 40 Tage), aber

Riesenzellen zeigten sich erst in späterer Zeit, als bei den mit lebenden Tuberkelbacillen erzeugten Tuberkeln. Es fehlte im weiteren Verlaufe die für die Tuberkulose charakteristische scharfe Abgrenzung nach aussen und niemals trat während 40 Tagen Verkäsung innerhalb derselben ein. Stets waren die Kerne der epithelioiden Zellen und Leukocyten, aus denen sich die Knötchen zusammensetzten, leicht färbbar. Die toten Tuberkelbacillen waren in allen Präparaten gut nachweisbar, die Knötchenbildung trat in allen Fällen bei intravenöser Injektion ausschliesslich in der Lunge ein. Es handelt sich nach den Anschauungen von Kelber also nicht um eine echte Tuberkulose, sondern um eine Knötchenkrankheit indifferenter Natur, wie eine solche auch durch andere Fremdkörper erzeugt werden kann.

In einer Nachschrift spricht Baumgarten die Ansicht aus, dass die Bildung von Zellknötchen um tote Tuberkelbacillen nicht als eine reine Fremdkörperwirkung aufzufassen ist, sondern dass auch die chemische Wirkung der toten Bacillenleiber jedenfalls mit in Betracht kommt.

Auch Babes und Proca (49) stellten wiederum fest, dass abgetötete Tuberkelbacillen selbst nach Extraktion des Tuberkulins den von lebenden Bacillen hervorgerufenen Gewebsveränderungen ähnliche Läsionen hervorbringen.

Anhang.

Technik.

Obgleich die technische Litteratur über die Färbung des Tuberkuloseerregers im Ausstrichpräparate und im Organismus bereits eine ausserordentlich umfangreiche ist, macht sich doch immer wieder das Bestreben geltend, die tinktorielle Darstellung dieses Mikroorganismus zu einer noch sichereren zu gestalten, einerseits, um auch verhältnismässig wenige Bakterienindividuen in grösseren Mengen von Untersuchungsmaterial aufzufinden, anderseits zu differentialdiagnostischen Zwecken. Besonders in letzterer Hinsicht hat sich seit der Auffindung so zahlreicher säure- und alkoholbeständiger, zum Teil auch pathogener Mikroorganismen das Bedürfnis fühlbar gemacht, eine bestimmte Abgrenzung und zuverlässige Charakterisierung des Tuberkelpilzes zur mikroskopischen Erkennung herbeizuführen.

Wir behandeln zunächst eine Anzahl von Methoden, welche neue Tuberkelbacillenfärbungen darstellen oder Modifikationen oder Verbesserungen schon bekannter Methoden sind.

Andrejew (9) schlägt statt der Ziehl-Neelsenschen Methode folgende vor:

1. heisse, 10prozentige Kalichloricumlösung	100,0
2. Säuregrün (Grübler)	1,0
3. 25prozentige Schwefelsäure (spez. Gewichte 1,182)	15,0.

Nach gründlichem Schütteln wird filtriert, das mit dem Sputum bestrichene Objektglas wird eingetaucht bis der Grund gleichmässig grün ist. Der Vorteil der Methode soll neben ihrer Einfachheit und Leichtigkeit die konstante Färbung in dem spektralen Komplementärton bilden, die das Aufsuchen der Bacillen wesentlich erleichtert. Die Lösung ist haltbar; wenn sie bräunlich wird, setzt man frisches Säuregrün zu und filtriert.

Delbanco (179) empfiehlt aufs Angelegentlichste die seiner Zeit von Unna („Die Färbung der Mikroorganismen in der Haut", Monatshefte für praktische Dermatologie Bd. XXV. 1895) angegebene Methode der Darstellung des Tuberkelbacillus im Gewebe.

1. Färbung der Schnitte eine halbe Stunde bis mehrere Stunden in Zielschem Karbolfuchsin.

2. Entfärbung in 25 prozentiger Salpetersäure und 80 prozentigem Alkohol.

3. Die Schnitte werden in eine Tannin-Orange, bezw. Tannin-Wasserblau-Lösung gebracht (in einer 33⅓ prozentigen Tanninlösung wird der Farbstoff Wasserblau oder Orange in maximaler Weise gelöst) wenigstens fünf Minuten.

4. Wachsen in destilliertem Wasser.

5. In 80 prozentigem Alkohol wird das überschüssige Karbolfuchsin entfernt und der Schnitt selbst differenziert, indem die braune oder blaue Farbe klar zu Tage tritt.

6. Alcohol absolutus, Xylol, Balsam.

Auf dem braunen bezw. methylenblauen Grunde heben sich die roten Tuberkelbacillen als einzige, differenzierte Gebilde scharf ab; die starke Alkoholentfärbung in unmittelbarem Anschluss an die Einwirkung der Mineralsäure schützt vor einer Verwechslung mit Smegmabacillen. Auch Sputumpräparate lassen sich auf diese Weise behandeln.

Dorsett (195) hat das Sudan III (welches jetzt allgemein zur Fettfärbung benützt wird) zur Färbung von Tuberkelbacillen empfohlen.

Deckglaspräparate von tuberkulösem Sputum, aus tuberkulösen Drüsen oder Reinkulturen werden auf die übliche Weise hergestellt und fixiert. Dieselben kommen dann 5—10 Minuten lang in eine kalt gesättigte Lösung von Sudan III in 80 prozentigem Alkohol. Darauf 5 Minuten in 70 prozentigem Alkohol, welcher mehrfach gewechselt wird. Die so gefärbten Tuberkelbacillen werden durch ein 2 Minuten langes Verweilen in 1 : 25 Schwefel-, Salz- oder Salpeter-Säure resp. Ammoniak nicht mehr entfärbt; Schnitte werden auf gleiche Weise gefärbt, darauf zur Kontrastfärbung Methylenblau, Alkohol, Xylol, Balsam. In Schnittpräparaten waren die Bacillen allerdings nach einem Monat etwas verblasst.

Smegma- und viele andere daraufhin untersuchte Bacillen färben sich nach dieser Methode. Dorsett glaubt, dass das Verfahren bei den Tuberkelbacillen wegen des hohen Fettgehaltes gelingt. Das perlschnurartige Aussehen ist bei Anwendung der Methode sehr deutlich und rührt nach seiner Ansicht von dem Vorhandensein von Fetttröpfchen in dem Innern der Bacillen her.

Rondelli und Buscalioni (628) haben eine neue Färbungsmethode für Tuberkelbacillen vorgeschlagen, bei welcher die Differenzierung auf der Anwendung von Eau de Javelle beruht. Dieses Javellewasser wird folgendermasen hergestellt:

6 Gramm Calciumhypochlorit werden gelöst in 60 Gramm Wasser, indem man die Lösung schüttelt und einige Stunden lang in einer festverschlossenen Flasche aufbewahrt. In einem zweiten Gefäss löst man 12 Gramm Kaliumkarbonat in 40 Gramm Wasser; filtriert die Lösung und vermischt sie dann mit der vorigen. Dann wird umgerührt, filtriert und in einer

dunklen Flasche aufbewahrt. Die Färbung selbst ist sehr einfach: Man breitet das Sputum wie gewöhnlich auf dem Deckgläschen aus, lässt trocknen und fixiert in der Flamme. Dann färbt man einige Minuten mit heisser Ziehlscher Lösung, worauf man das Präparat wäscht und dann in Javellewasser eintaucht, worin man es so lange lässt, bis die rote Färbung in eine braungelbe übergeht. Die Dauer des Eintauchens muss eine längere oder kürzere sein, je nach der Güte und Frische des verwendeten Reagens. Im allgemeinen genügen 2—3 Minuten, um das Präparat unter dem Mikroskop prüfen zu können. Die Tuberkelbacillen sind stark rot gefärbt, während alle übrigen Elemente und Mikroorganismen braun gefärbt erscheinen. Das Entfärbungsvermögen ist dem entstehenden Chlor zuzuschreiben.

Hauser (301) hat versucht, die für die Färbung von Tuberkelbacillen notwendige Differenzierung mit Säure anstatt mit der für das Resultat bei zu langer Einwirkung gefährlichen Mineralsäure mit organischen Säuren herbeizuführen. Er hat sich dazu der Weinsteinsäure, Citronensäure und Milchsäure bedient, und fand, dass eine 5 prozentige Lösung derselben in wenigen Minuten eine scharfe Differenzierung herbeiführt, während auch ein halbstündiges Verweilen in der Säure die Farbe der Tuberkelbacillen nicht wesentlich angreift. Noch schneller geht die Entfärbung in einer 2—3 prozentigen alkoholischen Lösung. Auch Pikrinsäure lässt sich für diesen Zweck anwenden.

Weitere Arbeiten dienen dem sicheren Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum und den Fäces.

So wendet Spengler (715) für die mikroskopische Sputumuntersuchung jetzt die Homogenisierung des Sputums auf dem Deckglas an, d. h. er reisst aus einem Sputumteile mit feinen Platinhäkchen an 5—6 Stellen kleine Partikelchen ab und mischt dieselbem auf dem Deckglas. Auf diese Weise werden 5—6 Sputumstellen auf einmal untersucht und die Möglichkeit des Auffindens von Tuberkelbacillen ist hierdurch gesteigert. Lassen sich hiermit die Bacillen nicht auffinden, so empfiehlt Spengler neuerdings wieder die schon früher von ihm angegebene Pankreatinverdauung des in 24 Stunden produzierten Sputums zur Sedimentierung der Tuberkelbacillen.

Korn (387) hat zum Erhitzen der mit Farbstoff gefüllten Uhrschälchen eine sehr einfache und jedenfalls praktische Vorrichtung angegeben, ein Stück Drahtnetz, welches in einem stärkeren und mit längerem Griffe versehenen Drahtring befestigt ist.

Semenowicz und Marzinowsky (691) legen zur Färbung von Deckglaspräparaten auf Bakterien überhaupt dieselben zwei Minuten in mit zwei Teilen Wasser verdünntes Karbolfuchsin, spülen dann mit Wasser ab und färben 3—4 Minuten in Löfflerschen Methylen-blau nach. Zur Färbung von Schnitten lassen sie die verdünnte Karbolfuchsinlösung 3—4 Minuten einwirken und nach Abspülen derselben ebenso lang das Löfflerschen Methylenblau. Dann wird wie gewöhnlich eingeschlossen. Zellkerne und Bakterien werden blau, Zwischengewebe und. Protoplasma der Zellelemente rot oder rosa. Der Vorzug der Methode soll darin bestehen, dass für gewöhnlich schlecht färbbare Bakterien nach dieser Methode sehr deutlich hervortreten.

Um die Tuberkelbacillen in den flüssigen diarrhoischen Stühlen der

Phthisiker leicht nachweisen zu können, giebt Rosenblatt (630) Opium bis der Stuhl hart und wurstförmig wird. Dann wird ausschliesslich die Oberfläche untersucht, eventuell falls sich schleimig-eitrige Partien finden, diese; dort findet man ohne Schwierigkeit bereits in den ersten Präparaten die Bacillen. Der Grund dieser Erscheinungen liegt darin, dass die harten Skybala beim Passieren der ulcerösen Fläche die Bacillen mitreissen, während dieselben in der grossen Menge der diarrhoischen Stühle verschwinden.

Zum mikroskopischen Nachweis der Tuberkelbacillen in der Butter schlägt Roth (635) das folgende Verfahren vor: 2—4 g Butter werden in ein Reagensglas gebracht, dieses dann zu dreiviertel mit Wasser gefüllt, im Wasserbade bei 50 Grad die Butter geschmolzen und dann durcheinander geschüttelt, um die vorhandenen Tuberkelbacillen von den Fetttröpfchen zu trennen. Dann verschliesst man das Reagensglas mit einem Pfropf, kehrt es um und stellt es mit dem Pfropf nach unten in die Wärme bis sich das Fett ausgeschieden, was gewöhnlich in einer Viertelstunde der Fall ist. Nun wird das Gläschen rasch abgekühlt, der Butterpfropfen erstarrt dann und das Wasser kann abgegossen werden. Dasselbe enthält jetzt die Tuberkelbacillen, es wird centrifugiert und sedimentiert und direkt mikroskopisch auf Tuberkelbacillen untersucht. Zur Entfärbung wird das Gläschen in einige Mal gewechselten Äther-Alkohol 1:30 gelegt.

Inzwischen ist durch die Untersuchungen von Rabinowitsch, Petri und anderen zur Genüge dargethan worden, dass die blosse mikroskopische Untersuchung von Milch und Butter auf Tuberkelbacillen wenig Wert besitzt, da leicht Täuschungen durch die tuberkuloseähnlichen Bakterien entstehen können.

Bekanntlich hat man seit langer Zeit zur Erklärung des spezifischen Färbungsvermögens des Tuberkuloseerregers einen starken Fettgehalt seines Protoplasmakörpers angenommen, wie man auch die Erfahrung gemacht hat, dass sonst nicht säure- und alkoholbeständige Mikroorganismen diese Eigenschaft bis zu einem gewissen Grade durch Zusatz von Fett zu ihrem Nährboden gewinnen können[1]). Eine genauere Untersuchung über diesen hypothetischen Fettgehalt des Tuberkelpilzleibes verdanken wir Aronson (20). Es gelang ihm aus mehreren hundert Litern Tuberkelbacillenkulturen ca. 70 g Trockensubstanz darzustellen. Er legte Massenkulturen von Tuberkelpilzen in grossen Kolben mit 30 qcm Bodenfläche an. Der Inhalt wurde filtriert

---

[1]) Nach Gibier (265) sollen gewöhnliche Bakterien auch dadurch säure- und alkoholfest werden, dass man sie zusammen mit Tuberkelbacillen in flüssigen Medien züchtete. Der Milzbrandbacillus verhält sich dann z. B. färberisch ganz wie ein Tuberkelpilz, verliert aber, wenn man ihn allein weiter züchtet, diese Eigenschaft wieder gänzlich. Es geht daraus hervor, dass die Substanz, welche den Tuberkelpilzen die Säurebeständigkeit verleiht, nicht nur endocellulär liegt, sondern auch in der Kulturflüssigkeit löslich sein muss. Das würde etwas gegen die Annahme sprechen, dass der Gehalt an Fettbestandteilen die Säure- und Alkoholfestigkeit verursacht.

und gewaschen, dann die Bakterien sorgfältig getrocknet, in einer Reibschale fein zerrieben und in einer Mischung von fünf Teilen absoluten Äthers und einem Teil absoluten Alkohols mehrmals gewaschen und in der Wärme extrahiert. Es blieb dann nach Vertreibung des Ätheralkoholgemisches eine gelb-braune zähe Masse zurück, die insgesamt 20—25 Prozent vom Gewicht der trockenen Tuberkelbacillen beträgt. Diese Trockensubstanz enthält nach den Untersuchungen von Aronson 17 % freie, zum grössten Teil in Alkohol lösliche Fettsäuren, der übrige Teil stellt eine wachsartige Masse dar. Die Substanz ergab beim Kochen mit alkoholischer Kalilauge einen sehr beträchtlichen, und verseifbaren Anteil, der in Äther, Petroläther und Aceton unlöslich ist. Ferner löst er sich beim Kochen mit Essigsäureanhydrid unter Bildung eines Acetats und wurde dadurch als Alkohol charakterisiert. Aronson schliesst daraus, dass die bisher als ein Fett bezeichnete Substanz der Tuberkelbacillen, welche mit Äther extrahierbar ist, ein echtes Wachs darstellt. Der durch Spaltung desselben entstandene Alkohol ist verschieden von Cholestearin. Die Tuberkelbacillen produzieren dieses Wachs auch bei ihrer Kultur in einfach zusammengesetzten Nährböden.

Unna (755) fand, dass sich der Tuberkelbacillus wie der Leprabacillus durch Osmiumsäure tief schwarz färbt. Wenn man eine frische Glycerinagarkultur von Tuberkelbacillen eine Nacht lang mit Flemmingscher Lösung übergiesst, und dann mit Wasser auswäscht, so erscheint der Bacillenbelag tief schwarz auf weissem Grunde. In kaltem Alkohol oder Äther lässt sich das Fett nicht extrahieren, wohl aber durch Kochen der Kultur in Alkohol und Äther. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich die einzelnen Bacillen ebenfalls geschwärzt. Unna glaubt, dass die spezifische Färbbarkeit der Tuberkelbacillen mit deren Fettgehalt zusammenhängt, wodurch es auch erklärlich würde, dass Zusätze zu den Farbstoffen wie Anilin, Phenol, sowie die Zuhülfenahme von höheren Temperaturen die Färbung begünstige. Übrigens hatten bekanntlich schon de Schweinitz und Dorset (Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde 1896, Heft 18. 19), sowie Klebs (ibidem Heft 10. 11) auf den Fettgehalt der Tuberkelbacillen aufmerksam gemacht. Die ersteren Forscher fanden einen Fettgehalt von 34 % des Trockengewichtes der Tuberkelbacillen und stellten fest, dass die Hauptmasse der nicht flüchtigen Fettsäuren aus Palmitinsäure, der Rest aus Laurinsäure und wahrscheinlich Arachinsäure besteht.

Neuerdings hat Helbing (307) eine neue Theorie des spezifischen Färbungsverhaltens des Tuberkelpilzes aufgestellt. Er machte die Erfahrung bei der histologischen Untersuchung einer durch Tänieneier erzeugten Pseudotuberkulose des Peritoneums, dass die Schalen der Tänieneier und deren Zerfallsprodukte sich genau ebenso tingierten wie die Tuberkelbacillen und dass sie der entfärbenden Wirkung der Säure und des Alkohols widerstanden. Da von Ruppel in der entfetteten Trockensubstanz der Tuberkelbacillen Chitin

nachgewiesen wurde, so nahm Helbing nicht Anstand, die spezifische Färbbarkeit der Tuberkelbacillen auf diesen Chitingehalt zu beziehen, der ja auch den Tänieneiern zukommt[1]).

Die praktisch ausserordentlich wichtige tinktorielle Unterscheidung von Smegma- und Tuberkelbacillen ist neuerdings mehrfach Gegenstand eingehender technischer Versuche gewesen, ohne doch zu ganz sicheren Resultaten geführt zu haben.

Grethe (281) hat gefunden, dass die von Alvarez und Tavel, sowie die von Giacomi angegebenen Methoden für die tinktorielle Unterscheidung von Tuberkelbacillen und Smegmabacillen nicht zuverlässig sind. Er empfiehlt entweder verdächtige Präparate nach Färbung mit Karbolfuchsin und zwei Minuten langer Behandlung mit 20%iger Salpetersäure 5—10 Minuten in Alkohol abzuspülen. Es können dann etwaige noch rote Bacillen mit „einiger" Sicherheit als Tuberkelbacillen angesprochen werden, während bei weniger als fünf Minuten einwirkender Alkoholbehandlung die Sache noch zweifelhaft sein kann. Zuverlässiger ist die von Weichselbaum für Färbung von Tuberkelbacillen angegebene Methode. Man färbt wie gewöhnlich in Karbolfuchsin und behandelt dann nach dem Abspülen das Präparat mit konzentriert alkoholischer Methylenblaulösung. Auf diese Weise gelingt es leicht mit Ausnahme der Tuberkelbacillen das ganze Präparat, die Smegmabacillen inbegriffen, umzufärben. Die Methode ist also vorzüglich geeignet, die Tuberkelbacillen von den Smegmabacillen zu unterscheiden. Auch mit der von Czaplewski angegebenen Entfärbung mit Fluorescein in Verbindung von alkoholischer Lösung mit Methylenblau gelingt es ohne weiteres, die Smegmabacillen blau zu erhalten, während die Tuberkelbacillen rot bleiben.

Honsell (331) empfiehlt zur differenten Färbung von Tuberkelbacillen und Smegmabacillen folgende Methoden: Karbolfuchsinfärbung in der gewöhnlichen Weise, Abspülen und Abtrocknen, Säurealkohol (absoluter Alkohol 97 Teile, Salzsäure 3 Teile) 10 Minuten abspülen und nachfärben mit halb mit Wasser verdünntem alkoholischem Methylenblau. Wo sich dann auf blauem Grunde rote Bacillen finden, sind sie nur noch als Tuberkelbacillen anzusprechen.

Bunge und Trantenroth (128) beobachteten einen ähnlichen Fall wie früher schon zwei von Mendelsohn und König publiziert waren: Auf Grund von vermeintlichen Tuberkelbacillenbefunden in dem Harne wurde bei einer Patientin eine Niere exstirpiert. Die Untersuchung derselben ergab, dass es sich nicht um Nierentuberkulose sondern um Nephrolithiasis und eitrige Pyelonephritis gehandelt hatte und dass die gefundenen Bacillen Smegmabacillen waren. Dieses Vorkommnis veranlasste die Verff. der

[1]) Diese Ansicht ist natürlich wenig begründet. Es ist grundsätzlich falsch aus gleichem färberischen Verhalten auf die gleiche chemische Beschaffenheit zu schliessen; auch das Paraglykogen der Coccidien färbt sich nach der Tuberkelbacillen-Methode.

Frage nach der Unterscheidung der beiden Organismen näher zu treten. Sie bestreiten zunächst die Ansicht von Bienstock und Gottstein, wonach das tinktorielle Verhalten der Smegmabacillen durch den Fettgehalt ihrer Hülle bedingt sein sollte; denn auch nach längerem Verweilen in Alkohol, Äther, Chloroform gaben sie die färberische Reaktion. Wohl aber könnte diese etwa durch Assimilation von Fettsäuren im Protoplasma der Bakterien herbeigeführt sein. Die morphologischen Eigentümlichkeiten der beiden Mikroorganismen gaben jedenfalls sichere Unterscheidungsmerkmale nicht in die Hand. Bei der Gabbetschen Methode (10 Minuten Karbolfuchsin in der Kälte, 3—5 Minuten Methylenblauschwefelsäure) erhält man sowohl Tuberkelbacillen wie Smegmabacillen rot auf blauem Grunde. Selbst wenn die Präparate eine halbe Stunde in den zwei Farben gelegen haben, erscheinen noch beide Bacillenarten deutlich gefärbt, erst bei einstündiger Einwirkung des Schwefelsäuremethylenblaus beginnen die Smegmabacillen sich zu entfärben, nach 1½ Stunden ist der grösste Teil entfärbt, doch leiden dabei auch die Tuberkelbacillen und sehen häufig grau und graublau aus. Durch getrennte Anwendung von Schwefelsäure und Methylenblau konnte bessere Resistenz noch nicht erzielt werden, ebensowenig durch Anwendung von 25%iger Salpetersäure; konzentrierte Essigsäure lieferte bei Smegmabacillen sehr ungleichmässige Entfärbungsresultate. Der Alkohol erwies sich in verschiedenen Konzentrationsgraden als besseres Entfärbungsmittel für Smegmabacillen, doch bedarf es bei 70%igem Alkohol immer noch einer 40 Minuten langen Einwirkungsdauer, um alle Smegmabacillen zum Verschwinden zu bringen. Daher sind die Tuberkelbacillenfärbungen nach Ehrlich und Ziehl-Neelsen, bei denen der Alkohol nur kurze Zeit einwirkt, für die Unterscheidung unbrauchbar. Auch Bunge und Trantenroth haben die Czaplewskische Umfärbung mit fluorescinhaltigem Methylenblau in alkoholischer Lösung für die Unterscheidung von Tuberkel- und Smegmabacillen anwendbar gefunden, indem nach 5 Minuten langer Umfärbung die Smegmabacillen entfärbt waren, während die Tuberkelbacillen auch bei 15 Minuten langer Einwirkung ihren Farbstoff nicht abgaben.

Eine Nachprüfung der von Grethe (281) empfohlenen Umfärbung nach Weichselbaum mit alkoholischem Methylenblau ergab, dass dieselbe zwar meist nach 3 Minuten bei Smegmabacillen prompt eingetreten war, dass aber Fälle vorkommen, in denen auch bei 5 Minuten langer Einwirkung noch einige Smegmabacillen rot blieben. Bunge und Trautenroth kommen daher zu dem Schluss, dass zwar absoluter Alkohol ein sehr brauchbares, von allen sonst in Frage kommenden sogar das brauchbarste Entfärbungsmittel für Smegmabacillen darstellt, welches dieselben in der Regel rasch entfärbt, dass aber auch seiner Einwirkung manchmal eine Minderheit von Bacillen über die gewöhnliche Durchschnittszeit hinaus Wiederstand leistet und zwar dann meist mit solcher Hartnäckigkeit, dass zu ihrer Entfärbung

eine Einwirkungsdauer des absoluten Alkohols notwendig ist, welche bereits die Möglichkeit einer Entfärbung der Tuberkelbacillen giebt.

Völlige Sicherheit vor Verwechselung gewähren aber auch diese Methoden nicht, sodass mitunter nur der Tierversuch Entscheidung geben kann, wie schon Lubarsch im Artikel „bakteriol. Technik", III. Jahrg. d. Ergeb., hervorgehoben hat. Selbstverständlich ist es dabei, dass der Versuch an Meerschweinchen so angestellt werden muss, dass eine spontane Infektion in verseuchten Ställen oder von anderen geimpften Tieren oder tuberkulösen Menschen ausgeschlossen ist, eine Gefahr, die übrigens sehr gering ist und von Ingraham (351) augenscheinlich sehr überschätzt wird.

Die besten Resultate erhielten Bunge und Trantenroth durch folgendes Verfahren:

Fixierung (und Entfettung) der Ausstrichpräparate durch mindestens 3 Stunden langes Verweilen in absolutem Alkohol, nicht durch die Flammen ziehen, danach Verbringen in 5%ige Chromsäure für mindestens 15 Minuten, sorgfältiges Auswaschen der Chromsäure in mehrfach gewechseltem Wasser. Färben mit Karbolfuchsin unter Erwärmung bis zur Blasenbildung, Entfärben mit Schwefelsäure (Acidum sulfuricum dilutum Ph. G. 3 Minuten) oder Salpetersäure (Acidum nitricum purum 1 bis 2 Minuten). Nochmalige Entfärbung und zugleich Gegenfärbung in konzentriert alkoholischem Methylenblau wenigstens 5 Minuten; Trocknen, Kanadabalsam. Smegmabacillen werden durch diese Methode entfärbt, während Tuberkelbacillen schön rot bleiben.

An die Möglichkeit einer Verwechslung von Tuberkelbacillen und Smegmabacillen muss überall gedacht werden, wo Bestandteile der an der Körperoberfläche sich ansammelnden Hautsekrete in die Krankheitsprodukte hineingeraten können, also bei Ohreiterungen, tuberkulösen Prozessen in der Mundhöhle, der Nase, der äusseren Haut, den Genitalien, bei Tuberkulose im uropoetischen System.

Endlich hat Marzinowsky (476) die oben (S. 290) angegebene Methode von Semenowicz und Marzinowsky (691) zur Unterscheidung des Pilzes der Säugetiertuberkulose von dem der Vogeltuberkulose, der Lepra und des Smegmas zu verwenden gesucht. Die Unterschiede sollen dabei folgende sein:

1. Der Bacillus tuberculosis hominis wird nach dieser Methode überhaupt nicht gefärbt.

2. Der Bacillus tuberculosis avium lässt sich ziemlich leicht färben (Schnitte in verdünntem Karbolfuchsin 6—8 Minuten, Abspülen in Wasser, dann fünf Minuten in Löfflersches Methylenblau; diese Bakterien werden rot, andere Bakterien und Zellen blau).

3. Bacillus Leprae ist sehr leicht zu färben (2—3 Minuten verdünntes Karbolfuchsin, Wasser, 1½ bis 2 Minuten Einwirkung von Löfflerschem Methylenblau); die Stäbchen erscheinen rot und körnig.

4. Der Bacillus segmae wird ebenfalls rot, bei 4—5 Minuten langer Einwirkung von verdünntem Karbolfuchsin und 2—3 Minuten langer Einwirkung von Methylenblau.

Nachweis von Tuberkelpilzen in Schnitten.

Plenge (579) macht darauf aufmerksam, dass der Nachweis von Tuberkelbacillen in Schnitten durch Konservierung der Präparate in Formalin unmöglich wird, weil das Protoplasma besonders der Riesenzellen und der verkästen Stellen die Farbe so stark hält, dass eine Differenzierung nicht gelingt. Dies gilt aber nur für Gefriermikrotomschnitte.

Roloff (627) empfiehlt zur gleichzeitigen Darstellung von Tuberkelbacillen und Fibrin in Schnitten folgende Methode: Der Schnitt (am besten Celloidinschnitte aus Alkoholmaterial) wird 24 Stunden im Brutschranke mit Ziehlschem Karbolfuchsin gefärbt, mit Ebnerscher Flüssigkeit entfärbt, mit 70%igem Alkohol abgewaschen und kommt dann auf mehrere Stunden in essigsaure Vesuvinlösung (Kahlbaum), dann wird er mit Wasser und 70%igem Alkohol ausgewaschen, auf einen Objektträger geklebt und nun wie gewöhnlich nach der Weigertschen Methode gefärbt, wobei nur darauf zu achten ist, dass man das Anilin-Xylol recht lang einwirken lässt, weil sonst die Zellkerne blau gefärbt bleiben, anstatt wie es beabsichtigt ist, braun zu erscheinen. Ist die Differenzierung gelungen, so sind die Kerne braun, Fibrin und die entsprechenden Bakterienarten blau, die Tuberkelbacillen leuchtend rot. Die Präparate sollen sich gut halten.

D'Arrigo und Stampacchia (21) glauben, die hauptsächlichste Ursache, dass die Tuberkelbacillen in Gewebsschnitten oft nicht mehr nachweisbar sind, liege in der durch die Fixationsflüssigkeiten verursachten Schrumpfung der Stücke. Sie haben sich daher folgender Fixierungsmittel bedient:

Alkohol 25%ig	100 ccm
Pyrogallussäure	2,0 g.

Diese Lösung muss unmittelbar vor dem Gebrauch gemacht werden, die Stücke müssen vor dem Einlegen abgewaschen und dann getrocknet werden, sonst wird die Lösung zu schnell schwarz. In dieser Lösung bleiben die Stücke vier Tage, eventuell muss dieselbe erneuert werden. Dann kommen sie in 96% Alkohol, den man alle 5 bis 6 Tage erneuert, bis er sich nicht mehr schwärzt. Die Pyrogallussäure soll auf die Gewebe und besonders auf die Lungen bei dieser Anwendung eine erweiternde (??) Wirkung ausüben. Auch die Hayemsche Flüssigkeit wird von den Verf. empfohlen. Die übrigen von D'Arrigo und Stampacchia gebrauchten Methoden sind nichts weiter als selbst jedem Anfänger der histologischen Technik geläufige Dinge, so dass man sich über die Naivität wundern muss, mit welcher dieselben in extenso publiziert wurden.

Broden (119) behandelte bei seinen Untersuchungen über die Histogenese des Tuberkels kleine ausgeschnittene Stücke vom Netz von Hunden mit stark verdünnter Essigsäure, der etwas Methylgrün zugesetzt war. Es

liessen sich hierdurch z. B. in den Endothelzellen noch Teilungsfiguren nachweisen. Zur Reinigung der Stückchen von Leukocyten wurden dieselben bei 37 Grad in physiologische Kochsalzlösung gebracht, später in Alkohol gehärtet und in Hämatoxylin gefärbt. Zum Studium der verschiedenen Zellformen wandte Broden Maceration mit dem Ranvierschen Drittelalkohol an. Zur Färbung von Bacillen wurden kleine Netzstücke auf einem Objektträger aufgespannt, getrocknet und dann mit steigendem Alkohol behandelt und hierauf nach dem Ziehl-Gabbetschen Verfahren gefärbt, manchmal unter Vorfärbung mit Hämatoxylin. Zur Entfärbung wurde bisweilen auch das Kühnesche 2 °/o Anilinwasser oder salzsaurer Alkohol (0,25:200) nach Schmorl verwendet.

Zur histologischen Untersuchung der mit säurefesten Bacillen intraperitoneal infizierten Meerschweinchen und Kaninchen giebt Mayer (480) an, dass er die „ganze Bauchhöhle herauspräpariert habe“, dann durch Einschnitte mit der Fixationsflüssigkeit (Alkohol, Zenkersche Flüssigkeit, Herrmannsche Lösung, Formalin) gefüllt und das Ganze in diese Flüssigkeit eingelegt habe. „Die fixierten Bauchhöhlen wurden in toto in verschiedenen Richtungen in Serienschnitte zerlegt (5—7 μ Dicke).“ Es ist nicht leicht sich vorzustellen, wie eine Bauchhöhle in toto in Paraffinserienschnitte zerlegt wird!

Von Wichtigkeit sind die von Friedrich (250) und später von Friedrich und Nösske (251) angegebenen Methoden zur Darstellung der Aktinomycesform des Tuberkelpilzes im Gewebe. Friedrich und Nösske bedienten sich zur direkten Injektion der Tuberkulosekultur-Aufschwemmung folgender Methode: Einem starkem Kaninchen wird die rechte Arteria carotis freigelegt, peripher unter dem Kieferwinkel unterbunden, dann wird die Gefässwand quer eingeschnitten und eine stumpfe, am besten mit olivenförmigem Ansatze versehene Spritzenkanäle von circa 8 cm Länge und 0.6 bis 0,8 mm Lichte bis in den linken Ventrikel eingeführt. Dann wird durch dieselbe eine feine Emulsion von Tuberkelpilzen (3 bis 10 Ösen in 5 ccm sterilisierter Kochsalzlösung fein verteilt) in einer Menge von 0,2 bis 0,5 ccm injiziert, die Carotis möglichst central unterbunden und das zwischen den beiden Ligaturen liegende Stück reseziert.

Die ursprüngliche Färbungstechnik lautet folgendermassen:

Die Paraffinschnitte färben eine Minute lang in Böhmerschem Hämatoxylin.
Mit Wasser abspülen.
Mit Viktoriablau erwärmen, über der Flamme bis zum Aufsteigen von Dämpfen; abkühlen lassen.
Salzsaurer Alkohol bis zur völligen Entfärbung, Abspülen mit H_2O.
4°/oiges, wasserlösliches Eosin, eine Minute.
Alkalisches Methylenblau, 30 Sekunden.
Alkohol bis das Präparat kein Eosin mehr abgiebt; circa 5 Sekunden.
Einlegen des Präparates in mit Essigsäure schwach angesäuertes Wasser, 5 Minuten.
Wasser, Alkohol, Xylol, Kanadabalsam.

Tuberkelbacillen intensivblau, Kolben eosinrot, die übrigen Kernfärbung annehmenden Gewebsteile leicht blauviolett. Die Herstellung der zur Färbung notwendigen Reagentien geschieht folgendermassen:

1. Viktoriablau:

Alkohol 96°/oig	30,0
Anilinum purum	1,0
Aqua distillata	70,0
Konzentrierte alkoholische Viktoriablaulösung	10,0

2. Alkalische Methylenblaulösung:

Lithium carbonicum, konzentriert wässrige Lösung	5,0
Aqua destillata	50,0
Alkohol	20,0
Nach Umschütteln Zufügen von konzentriert alkoholischem Methylenblau	2,5

3. Salzsaurer Alkohol:

Alkohol 96°/oig	70,0
Aqua destillata	30,0
Acidum muriaticum purum	1,0

Später haben Friedrich und Nösske diese Methodik noch etwas verändert: Die vorbehandelten Paraffinschnitte werden übergossen und erwärmt mit:

Ranvierschem Drittelalkohol	80,0
Anilinum purum	1,0
Konzentrierte alkoholische Viktoriablaulösung	10,0

Dann Abkühlenlassen und Übergiessen mit Lugolscher Jodtinktur, Abspülen mit Wasser und Alkohol;

Anilinöl bis der Schnitt annähernd entfärbt erscheint.

Alkohol.

Wasser.

2°/oiges wässeriges Eosin zwei Minuten.

Wasser.

Alkalisches Methylenblau bis das Präparat rötlich gefärbt erscheint: (1/2—1 Minute).

Konz. wässerige Lithium carbonic.-Lösung	5,0
Aqua destillata	80,0
Alkohol 96°/oig	10,0
Konz. alkoholische Methylenblaulösung	2,0

Alkohol.

Saures Methylenblau 5—10 Minuten:

Aqua destillata	200,0
Essigsäure 10 Tropfen	
Konzentrierte alkalische Methylenblaulösung	5,0
Alkohol, Xylol, Kanadabalsam.	

Statt des Eosins kann man auch Grüblersches Säurefuchsin (wässrige Lösung) oder Ehrlichsches Goldorange benützen. Statt der alkalischen bezw. sauren Methylenblaulösung kann man sich analoger Farbenlösung mit anderen Anilinfarbstoffen z. B. Bismarckbraun, Vesuvin, Anilingelb bedienen.

Auch auf dem folgenden Wege war die Keulenbildung sehr deutlich zu machen: Vorfärben mit 1°/oigem wässrigen Bleu de Lyon, über der Flamme fünf Minuten lang.

Abkühlen lassen.

Abspülen mit Wasser und Übergiessen mit einer Differenzierungsflüssigkeit aus:

Alkohol	96%
Aceton	
Aqua destillata āā	3 Teile
Anilin pur.	1 Teil

Abspülen mit Alkohol 96%
Färben mit Karbolfuchsin wie bei der üblichen Tuberkelbacillenfärbung.
Differenzieren mit 1%igem salzsaurem Alkohol.
Abspülen mit Wasser.
Nachfärben mit wässeriger leicht angesäuerter Bismarckbraunlösung.
Alkohol, Xylol, Kanadabalsam.

Schulze (680) benutzte zur Darstellung der aktinomycesähnlichen Herde des Tuberkelpilzes die Ziehl-Neelsensche Färbung, die Färbung nach Gram-Weigert, die Friedrichsche Doppelfärbung und die Birch-Hirschfeldsche Färbung für die Aktinomycespilze.

Manche Herde zeigten schon bei der Färbung von Ziehl-Neelsen strahlenpilzähnliche Bildung, bei anderen erzielt man mit derselben nur das Bild der Infiltrationsherde, während erst die Gram-Weigertsche und die Entfärbung mit Anilinxylol die Kolbenbildung sichtbar macht und zwar so, dass Herdcentrum und Kolben gleichfarbig, wenn auch nicht immer gleich nuanciert sind. An vielen Schnitten, die nach Ziehl-Neelsen strahlenlos erschienen, konnten die Kolben durch die Gram-Weigertsche Methode deutlich gemacht werden, sodass er mit Lubarsch diese Methode für die souveräne für die Auffiindung der Strahlenpilzherde erklärt.

III. Kapitel.

Die Infektion des Menschen mit dem tuberkulösen Virus.

I. Die hereditäre und kongenitale Tuberkulose.

Der Standpunkt unserer Anschauungen über die Erblichkeit der Tuberkulose hat sich in den letzten Jahren seit Erstattung des letzten Referates über diesen Gegenstand nicht mehr verschoben. Die neuen Beobachtungen haben neue Gesichtspunkte nicht eröffnet. Wir müssen annehmen, dass eine kongenitale Übertragung der Tuberkulose, sei es in Form einer kurz vor der Geburt erfolgenden Einschwemmung von Tuberkelbacillen oder in Form von tuberkulösen Eruptionen in den kindlichen Organen, sicher vorkommt. Aber dieses Vorkommen ist offenbar ein relativ seltenes, die Häufigkeit der kongenitalen Tuberkulose ist eine verschwindende gegenüber der acquirierten. Sicher aber ist diese Heredität der Tuberkulose als eine auf dem placentaren Wege entstandene zu erklären, da eine germinative Vererbung von seiten der Mutter her durch nichts bewiesen, von seiten des Vaters nach den vorliegenden Beobachtungen wie nach theoretischen Erwägungen geradezu als ausgeschlossen gelten kann.

Im Ganzen ist aber eine Einigung der Autoren noch nicht erfolgt; Baumgarten hält, wie aus seinen Bemerkungen in seinen Jahresberichten hervorgeht, im wesentlichen noch an seiner alten Lehre fest, zu der sich manche Autoren noch ganz ablehnend verhalten. So will besonders Küss (395) wenig von der erblichen Übertragung des Tuberkelpilzes wissen. Er betont vor allem, dass eine erbliche Übertragung der Tuberkulose vom Vater her nicht möglich ist; bei der mütterlichen Tuberkulose hält Kuss die Durchdringung des Amnion und die Infektion des schon befruchteten Ovulums für wertlose Theorien. Die Infektion des Eies im Follikel ist durch Nichts bewiesen[1]). Es bleibt für Kuss also nur die Hypothese der placentaren Übertragung. Er glaubt aber, dass in allen Fällen, in welchen eine solche placentare Übertragung bis jetzt konstatiert werden konnte, eine intensive Blutinfektion bestanden habe. Der Tuberkelbacillus hält sich aber nur in äusserst seltenen Fällen im Blut auf[2]). Die positiven Befunde von Tuberkelpilzen im Blute von Versuchstieren hält Kuss nicht für beweisend. Er kommt zu dem Schluss, dass die immense Majorität der Tuberkulosefälle im Kindesalter acquiriert ist, dass die Ansteckung die eigentliche Rolle bei der Übertragung der Tuberkulose auch im kindlichen Alter spielt. Der direkte Einfluss der Heredität ist sekundär.

Auch Löffler (444) kommt zu dem Schlusse: die angeborene Tuberkulose kommt so selten vor, dass die Heredität für die Praxis nicht in Betracht kommt.

Ebenso tritt Riche (620) der Ansicht, dass die Infektion mit Tuberkelpilzen selten durch eine direkte Übertragung des Krankheitserregers stattfinden kann, entgegen.

Eingehender haben sich dagegen Scheimpflug und Hauser mit der Vererbungsfrage beschäftigt.

Scheimpflug (657) hat in einem das Thema erschöpfenden Aufsatze den heutigen Stand der Frage nach der Erblichkeit der Tuberkulose dargestellt und dabei die gesamte Litteratur berücksichtigt, welche sich in unserem ersten Referate (diese Ergebnisse Jahrg. II) niedergelegt findet, auf welches hiermit verwiesen sei. Scheimpflug misst der Vererbung doch solche Bedeutung bei, dass er auch bei der Prophylaxe mit ihr rechnet und folgende Vorschrift giebt:

1. Die Ehen tuberkulöser Individuen möglichst hintanzuhalten.

2. Das neugeborene Kind tuberkulöser Eltern möglichst rasch der Infektionsquelle (Mutterbrust, gemeinsame Wohnung mit dem tuberkulösen Vater oder der tuberkulösen Mutter oder auch mit tuberkulösen Dienstboten) zu entziehen und wegen der eventuell angeborenen Disposition unter möglichst gute hygienische Bedingungen (gesunde Amme, Landaufenthalt) zu stellen.

---

1) Das ist nicht richtig, wenigstens soweit es sich um Tierexperimente handelt. Gärtner hat bei Kanarienvögel den Nachweis hierfür geliefert.

2) Das ist zu bestreiten; die pathologisch-anatomische Erfahrung spricht dagegen.

3. Der Ausbreitung und Gefahr der Disposition zu tuberkulösen Erkrankungen, des Habitus phthisicus wäre durch allgemeine hygienische Massregeln inbesonders durch körperliche Kräftigung auch auf dem Wege sozialer Gesetzgebung entgegen zu arbeiten.

Auch Hauser (302) giebt eine sorgfältige kritische Zusammenstellung aller bisherigen Beobachtungen von kongenitaler Tuberkulose. Er konnte aus der Litteratur 18 Fälle zusammentragen, in welchen thatsächlich eine tuberkulöse Infektion der Frucht bezw. ein Übergang von Tuberkelpilzen in den fötalen Kreislauf stattgefunden hatte. Dieselben betreffen 9 Fälle von angeborener, ausgesprochen tuberkulöser Erkrankung, 5 Fälle, in welchen Tuberkelbacillen in den fötalen Organen mikroskopisch nachgewiesen wurden, 4 Fälle, in welchen die fötale Placenta tuberkulöse Herde oder mikroskopisch nachweisbare Tuberkelbacillen enthielt. Hauser glaubt aus den bisherigen Untersuchungsergebnissen folgende Schlüsse entnehmen zu können:

1. Bei Menschen und bei Tieren kommt zweifellos eine erbliche Übertragung der Tuberkulose von seiten der Mutter vor und zwar erfolgt die Übertragung der Tuberkelbacillen offenbar auf dem Wege des Placentarkreislaufes.

2. Von einer erblichen Übertragung der Tuberkulose von seiten des Vaters liegt nicht eine einzige zuverlässige Beobachtung vor, wenn es auch zweifellos erscheint, dass bei schwerer Allgemeintuberkulose häufig Tuberkelbacillen in den Samen ausgeschieden werden.

3. Bei den bisher bei Menschen und bei Säugetieren beobachteten Fällen von angeborener Tuberkulose bezw. von erblicher Übertragung von Tuberkelpilzen handelt es sich fast ausnahmslos um schwerste, meistens tödlich verlaufende Tuberkulose der Mutter. Ebenso wurde Bacillengehalt des Samens nur bei schwersten Formen allgemeiner Tuberkulose oder bei Hodentuberkulose beobachtet.

4. Die erbliche Übertragung von seiten der Mutter scheint selbst bei schwerster allgemeiner Tuberkulose (Miliartuberkulose ausgenommen) durchschnittlich bei höchstens 10 % der Nachkommen stattzufinden.

Hauser selbst hat eine Anzahl von Experimenten angestellt, indem er Meerschweinchen und Kaninchen durch Einbringen tuberkulöser Massen in die Brust- oder Bauchhöhle infizierte und dann kopulieren liess. Er erzielte im ganzen 30 hereditär belastete Junge. Die sämtlichen Versuche haben aber nicht zu einem einzigen positiven Resultat von zweifellos angeborener Tuberkulose geführt. Er schliesst daher aus diesen Beobachtungen, die Theorie von der Bacillenvererbung der Tuberkulose entbehre nicht allein ausreichender Begründung, sondern scheine mit vielen wichtigen thatsächlichen Beobachtungen geradezu unvereinbar und leide derartig an inneren Widersprüchen, dass durch diese Thatsache die Lehre von der Heredität der Tuberkulose unmöglich eine befriedigende Erklärung finden könne. Gleich der Syphilis erhält sich auch die Tuberkulose nicht durch die kongenitale

Übertragung des spezifischen Virus im Menschengeschlechte, sondern durch immer wieder erfolgende Infektion mit in die Aussenwelt gelangenden Tuberkelbacillen, welche wahrscheinlich durch Vererbung einer spezifischen individuellen, grösseren Empfindlichkeit gegen das Tuberkulosevirus besonders begünstigt wird.

Aus der nicht unerheblichen kasuistischen Litteratur, die sich mit der kongenitalen und intrauterin erworbenen Tuberkulose beschäftigt, können wir zunächst eine Reihe von Fällen anführen, die als absolut sicher angesehen werden müssen.

Auché und Chambrelent (25) reihen den bisher beschriebenen Fällen von kongenitaler Tuberkulose einen neuen, selbst beobachteten an: Eine hochgradig tuberkulöse 40jährige Frau gebar drei Tage vor ihrem Tode ein nicht ganz ausgetragenes weibliches Kind; die Obduktion der Mutter ergab ausgebreitete Tuberkulose der Lungen und der Baucheingeweide. Das Kind lebte 27 Tage und zeigte bei der Sektion Tuberkulose der Leber, der Milz, der Lungen, sowie eine tuberkulöse Endokarditis. In allen Organen konnten ausserordentlich reichliche Tuberkelbacillen nachgewiesen werden. Die Placenta war ebenfalls von massenhaften Tuberkeln durchsetzt, von denen ein Teil verkäst die Chorionzotten einnahm. Tierimpfungen mit den kindlichen Organen und der Placenta ergaben positive Resultate.

Auché und Chambrelent glauben, dass die Placenta bei der fötalen Tuberkulose immer die erste Etappe der tuberkulösen Lokalisation ist vor dem Einbruch in den kindlichen Kreislauf. Die kindlichen Organe können unter Umständen tuberkelbacillenhaltig befunden werden, ohne weder makroskopisch noch mikroskopisch Zeichen von Tuberkulose darzubieten (Status bacillaris von Honl). Sie glauben ferner, dass die fötalen Gewebe durchaus kein schlechter Nährboden für die Tuberkelbacillen seien wie Baumgarten behauptet hatte, um seine Hypothese von der latenten Tuberkulose zu stützen.

Bugge (124) hat in fünf Fällen teils die Kinder, teils die Placenta von tuberkulösen Müttern untersuchen können. In einem Falle wurde ein unzweifelhafter Übergang der Tuberkelpilze von der Mutter auf das Kind gefunden. Das Kind wurde im letzten Teile des achten Monates geboren und starb 30 Stunden nach der Geburt. In sämtlichen Ausstrichpräparaten aus dem Nabelvenenblute liessen sich Tuberkelbacillen nachweisen. Die mit Lunge und Leber des Kindes geimpften Meerschweinchen starben an Tuberkulose. Tuberkulöse Veränderungen in den kindlichen Organen konnten mikroskopisch nicht nachgewiesen werden. Die Untersuchung der übrigen Fälle hatte ein negatives Resultat.

Henke (308) konnte in den Bronchiallymphdrüsen eines 4 Tage alten Kindes von tuberkulöser Mutter durch den Tierversuch die Anwesenheit von Tuberkelbacillen nachweisen. Die Sektion des Kindes selbst bot ausser einer doppelseitigen Pleuropneumonie mit Fränkelschen Diplokokken nichts Be-

sonderes und es ergaben sich keinerlei Anhaltspunkte für Tuberkulose. Henke schliesst sich der Ansicht von Marchand an, dass der Übergang der Tuberkelbacillen von der Mutter auf die Frucht am häufigsten während des Geburtsaktes stattfindet.

Über einen höchst wahrscheinlichen Fall von kongenitaler Übertragung von Tuberkelpilzen berichtet Doléris und Bourges (194): Eine junge Frau gebar hochfiebernd im 7. Monat ein Kind und starb 3 Wochen post partum. Sektion ergab akute Miliartuberkulose. Das Kind überlebte die Mutter 15 Tage, starb dann an extremer Abmagerung. Makro- und mikroskopische Untersuchung der Organe ergab nichts Besonderes, aber ein mit $^2/_3$ cmm Blutserum (aus dem Herzblut) geimpftes Meerschweinchen ging an Tuberkulose zu Grunde.

Weniger sicher sind dagegen die folgenden Fälle.

Brindeau (114) beobachtete bei einem 12tägigen Kinde von 2,15 Kilo Körpergewicht bei der Sektion in den Lungen und in der Leber zahlreiche Knötchen von Stecknadel- bis zu Nussgrösse, mikroskopisch zahlreiche Tuberkelbacillen. Brindeau hält diesen Fall für sicher kongenital, obgleich er nicht in der Lage war, die Mutter zu untersuchen. Es erscheint aber jedenfalls die Beobachtung nicht ganz sicher und eine postfötale Infektion nicht ganz ausgeschlossen. So hatte z. B. Strauss (cit. bei Mosny) Gelegenheit ein Kind von 3 Wochen zu secieren, bei welchen die tuberkulösen Veränderungen schon viel weiter vorgeschritten waren und sich grosse Käseknoten in den peribronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen, in Leber und Milz fanden und bei dem doch eine kongenitale Entstehung dieser Veränderungen ausgeschlossen werden konnte, da sowohl Mutter wie Vater vollkommen gesund waren. Dieses Kind hatte sich offenbar in der Krippenanstalt infiziert.

Noch zweifelhafter ist der Fall von kongenitaler Tuberkulose, über den Bonnet (105) berichtet. Das Kind, ein Säugling von 3 Monaten, stammte von tuberkulöser Mutter, welche 2 Monate nach der Geburt starb. Bei der Sektion des Kindes fanden sich die Lungen von käsigen Herden durchsetzt, im Darm einige Geschwüre. Das Kind hatte 10 Tage lang bei seiner kranken Mutter gelebt und war dann in eine Krippenanstalt gekommen. Es ist daher wohl nicht auszuschliessen, ob nicht extrauterine Infektion erfolgt sein konnte.

Lebküchner (413) berichtet über zwei Fälle, in denen Leichen von Kindern im Alter von 3 bezw. 7 Monaten zur Sektion kamen und weit vorgeschrittene tuberkulöse Veränderungen erkennen liessen, die in keinem Verhältnis zur Lebensdauer der Kinder standen, sodass aus dem chronischen Charakter der gefundenen Affektionen ein Einsetzen derselben im fötalen Leben angenommen wurde. Lebküchner hat auch die Litteratur über kongenitale Tuberkulose wieder zusammengestellt und referiert über 115 Fälle, von denen bei 18 eine kongenitale Entstehung sicher angenommen werden muss. Es ist aber jedenfalls viel zu weit gegangen, wenn der Verf. aus seinen

Studien den Schluss zieht, dass die angeführten Fälle von kongenitaler Tuberkulose imstande seien, die Lehre von der Verbreitung der Tuberkulose durch den Verkehr zu verdrängen und an ihre Stelle die kongenitale Tuberkulose als hauptsächlichste Verbreitungsart zu setzen.

Auch Johnsen (352) berichtet über einen Fall von Tuberkulose bei einem Kinde, welches in einem Alter von 3 Monaten starb. Die Mutter des Kindes litt an Tuberkulose der Harnblase. Die Geburt wurde durch Adhäsionen erschwert. Auf der fötalen Seite war die Placenta von körnigem Aussehen, während nekrotische und entzündliche Herde in der Substanz verbreitet waren. Tuberkelbacillen konnten aber in der Placenta nicht nachgewiesen werden, Das äusserst schwache Kind starb infolge einer Lungenblutung. Bei der Sektion fand sich die linke Lunge vollkommen hepatisiert, zum Teil käsig degeneriert, durch alte Adhäsionen an der Brustwand sowie am Perikard und Zwerchfell verwachsen. Sie enthielt zwei grosse Kavernen und Miliartuberkel. Die Perikardialhöhle war ganz oblitteriert, die Mesenterialdrüsen vergrössert, die übrigen Organe frei. In den Lungen zahlreiche Tuberkelbacillen. Bei dem Alter des Kindes und dem negativen Placentarbefunde erscheint aber auch hier eine postfötale Infektion nicht mit Sicherheit auszuschliessen.

Endlich publizierte Haushalter (303) einen Fall von Tuberkulose beim Neugeborenen, welcher nicht als angeboren, sondern als sehr frühzeitig erworben aufzufassen ist. Es handelte sich um ein vorzeitig, im achten Monat geborenes Kind, welches zwei Monate alt starb. Die Lungen zeigten Miliartuberkulose, ausserdem waren ergriffen die peritrachealen Drüsen, die Milz; in der Leber ganz kleine, kaum sichtbare Knötchen. Der Vater des Kindes litt an ausgedehnter Lungentuberkulose. Haushalter glaubt, dass es sich in der immensen Majorität von Tuberkulose bei Neugeborenen um acquirierte Tuberkulose handelt, in denen wie hier reichlich Gelegenheit zu einer frühzeitigen Infektion vorhanden war.

Hieran reihen sich die Fälle, welche im wesentlichen negative Ergebnisse hatten.

Bolognesi (103) hat die Placenten von 13 tuberkulösen Frauen, in einigen Fällen auch Organe des Fötus auf das Vorhandensein von Tuberkelpilzen untersucht. Einige Male wurde der Bacillus im mütterlichen Blute nachgewiesen. In acht Fällen, in denen der Fötus oder das ausgetragene Kind bald nach der Geburt starb, wurden die Organe histologisch untersucht und Tierversuche mit denselben angestellt. Ausser der Placenta wurde in allen Fällen das Nabelvenenblut untersucht, jedoch immer mit negativem Resultate. Ebensowenig fanden sich tuberkulöse Veränderungen in der Placenta. Im ganzen wurden 119 Meerschweinchen und 11 Kaninchen geimpft; von denselben starben nur zwei Meerschweinchen an allgemeiner Tuberkulose $2^1/_2$ und 5 Monate nach der Impfung, die mit der Placenta eines Fall vorgenommen

worden war. Bolognesi (103) nimmt an, dass eine direkte Vererbung von Tuberkelbacillen selten ist, aber begünstigt wird:

1. Durch eine Miliartuberkulose der Mutter, in deren Blut Tuberkelbacillen kreisen.

2. Durch Placentartuberkulose, die derartige Läsionen gesetzt hat, dass das Zottenepithel nicht mehr im stande ist, den Durchtritt von Tuberkelbacillen zu verhüten.

3. Uterustuberkulose, durch welche wieder eine Placentartuberkulose ausgelöst werden kann.

4. Durch Verschlucken von bacillenhaltiger Amniosflüssigkeit durch den Fötus.

Charrin und Larrier (148) haben systematisch Autopsieen einer Reihe von Kindern tuberkulöser Mutter ausgeführt. Sie fanden keine tuberkulösen Veränderungen, aber regelmässig starke Vergrösserung der Leber mit ausgesprochener Fettinfiltration derselben bis zur Fettdegeneration.

Harbers (297) hatte Gelegenheit einen 15 cm langen Fötus zu untersuchen, welcher aus dem Uterus einer Frau entnommen war, die an Miliartuberkulose der Lungen, Tuberkulose des Rachens und Kehlkopfes und des Darmes gestorben war. Ausserdem fanden sich verkäste Tuberkel im Uterus. Nach der unter allen Kautelen ausgeführten Sektion des Fötus wurden mit dem Blut und den Gewebssäften desselben Impfungen gemacht. Vier Meerschweinchen wurde Lebersaft, einem Herzblut und einem Milzsaft in die Bauchhöhle injiziert. Sämtliche Tiere blieben am Leben und zeigten bei der Tötung keine tuberkulöse Infektion. Diese Beobachtung beweist natürlich nichts gegen das Vorkommen der placentaren Übertragung, da der Fötus erst im 4. Monate stand.

Bernheim (86) berichtet, dass drei schwindsüchtige Frauen seiner Beobachtung Zwillinge geboren hatten. Er konnte jedesmal eines der Kinder im Elternhause durch eine gesunde Amme ernähren lassen, während das andere Kind aufs Land geschickt und mit dem „Biberon“ aufgezogen wurde. Die drei ersten Kinder, welche in der Familie geblieben waren, starben an Lungentuberkulose, das eine an tuberkulöser Meningitis. Ausserdem starben auch zwei von den vorher gesunden Ammen an Tuberkulose. Die entfernten Kinder hingegen, welche unter guten hygienischen Verhältnissen auf dem Lande aufgezogen wurden, sind alle drei am Leben und gesund geblieben.

Dass man übrigens bei der Beurteilung des Materials stets die mikroskopische Untersuchung herbeiziehen muss, darauf weist Porak (582) hin. Er sah in der Lunge eines von tuberkulöser Mutter stammenden Kindes, welches wenige Stunden post partum starb, makroskopisch das Bild von Tuberkelknötchen. Bei der histologischen Untersuchung aber konnte jeder tuberkulöse Prozess ausgeschlossen werden; es handelte sich um Bronchialdilatation mit peripherer Sklerose. Porak mahnt auf Grund dieser Beobachtung zur

Vorsicht bei der Stellung der Diagnose auf kongenitale Tuberkulose. Übrigens kennt jeder, der vielfache Gelegenheit zur Ausführung von Kindersektionen hat, das Bild jener wohlbekannten Bronchitis und Peribronchitis, welche auf den ersten Anblick sehr wohl eine Tuberkulose vortäuschen kann.

Endlich haben einige Autoren statistische Beiträge zur Beurteilung der Hereditätsfrage geliefert.

von Zander (805) hat nach dem Material des kgl. Charitékrankenhauses in Berlin versucht, an der Hand einer anamnestischen Statistik auf Grundlage geprüfter und bewiesener Thatsachen die Berechtigung der Annahme einer Erblichkeit der Tuberkulose zu untersuchen. von Zander glaubt die Frage, ob die bei Erwachsenen vorkommenden tuberkulösen Erkrankungen erblichen Ursprungs seien oder nicht, einzig und allein durch die anamnestischen Erhebungen über das Vorkommen der Krankheit bei Eltern, Grosseltern, Geschwistern und sonstigen Verwandten lösen zu können, wobei er allerdings selbst zugiebt, dass die genauen Feststellungen dieser Art mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden sind.

Ebenso stellte Squire (720) anamnestische Untersuchungen von 1000 Familien mit 6400 Kindern aus den ärmeren Volksklassen aus. Nach denselben erkrankten ca. 33 Prozent der Nachkommen phthisischer Eltern an Phthise, während von nicht phthisischen Eltern nur 23 Prozent der Descendenten erkrankten. Der Hereditätsprozentsatz beträgt also (im Gegensatze zu anderen Statistiken) 9,5 Prozent. Auf Grund dieser Ergebnisse sieht Squire in der Heredität eine geringe Gefahr bei der Übertragung der Tuberkulose und hofft, dass durch die neueren Anschauungen über die allgemeine Hygiene die Schädlichkeiten des Zusammenlebens von phthisischen Eltern und Kindern vermindert und auch eine Minderung der Tuberkuloseverbreitung eintreten werde.

Es mögen schliesslich hier noch einige Beobachtungen über kongenitale Tuberkuloseerkrankungen bei Tieren Platz finden.

Ravenel (608) fand in der fötalen Leber eines im siebenten Monat geworfenen Kalbes zwei kleine tuberkulöse Knötchen, welche bei der Verimpfung an Meerschweinchen Tuberkulose erzeugten.

Höyberg (336) hat im Laufe von fünf Monaten 500 geschlachtete, ganz junge Kälber untersucht, davon jedoch nur ein Drittel genau. Unter diesen Kälbern befanden sich sechs mit angeborener Tuberkulose behaftet. Die Verbreitung des tuberkulösen Prozesses war die gewöhnliche: Hilusdrüsen der Leber, Mediastinal- und Bronchialdrüsen, oft auch Leber und Lungen. Einmal wurde eine Kniefaltendrüse und einmal eine Kniekehlendrüse tuberkulös befunden.

Klepp (378) hält die kongenitale Tuberkulose bei den Kälbern für viel häufiger als gewöhnlich angenommen wird, weil viele Fälle der Beobachtung entgehen. Er empfiehlt stets die retrohepatischen Lymphdrüsen zu unter-

suchen, die oft allein tuberkulös sind, ohne dass irgend eine andere Affektion besteht. Er fand im Schlachthause zu Kiel in acht Jahren und drei Monaten neun Fälle von Tuberkulose beim neugeborenen Kalbe, seit Anwendung dieser neuen Untersuchungsmethode aber in fünf Monaten 26 Fälle unter 4068 untersuchten Kälbern d. i. 0,64%. Bei diesen 26 Tieren waren die Veränderungen 11 mal auf Leber oder auf die portalen Lymphdrüsen, oder auf die letzteren allein beschränkt, in neun Fällen waren auch andere Organe daneben befallen; in fünf Fällen die bronchialen und die mediastinalen Lymphdrüsen, in zehn Fällen andere Lymphdrüsen oder Organe.

Die Form ist sehr verschieden, man trifft oft verkäste oder verkalkte Herde; die Drüsen zeigen isolierte Herde oder noch öfter totale Degeneration, Bacillen wurden gewöhnlich nur in frischen Herden gefunden. Klepp nimmt an, dass drei intrauterine Infektionswege möglich sind:

1. Der Tuberkuloseerreger dringt in das Ovulum vor der Befruchtung oder gleichzeitig mit derselben während der Befruchtung.

2. Oder es kommt zu einem Eindringen von Tuberkulosepilzen in die Placenta und von hier aus in den Kreislauf der Frucht.

3. Freie Tuberkulosepilze dringen von der Bauchhöhle aus durch die Tuben in den graviden Uterus, infiltrieren die fötalen Eihäute und gelangen in die Amniosflüssigkeit. Von hier dringen sie auf dem Digestionswege des Fötus in dessen Körper ein, so dass wir es hier also mit einer wirklichen intrauterinen Fütterungstuberkulose zu thun hätten.

So erklärt Klepp die Fälle, in denen ausschliesslich die Leber oder das Pfortadersystem befallen war; die Häufigkeit der Peritonealtuberkulose bei Rindern erklärt die grosse Zahl von Fällen dieser Infektionsart bei den Kälbern.

Zu der so vielfach untersuchten Frage, ob in den Genitalorganen Tuberkulöser Tuberkelpilze vorkommen und somit die Voraussetzungen für eine germinative Übertragung überhaupt gegeben sind, hat Nakarai (523) Stellung genommen. Er hat neue Untersuchungen angestellt, indem er Hoden, Nebenhoden und Samenbläschen zum Teil bakteriologisch, zum Teil histologisch auf das Vorhandensein von Tuberkelpilzen bezw. Tuberkeln prüfte. Tuberkelpilze konnten in acht Fällen nachgewiesen werden. 5 mal im Hodengewebe, 2 mal im Nebenhoden, und im Sperma 1 mal. In den Hoden wie im Nebenhoden lagen die Bacillen stets in den Samenkanälchen. Auch durch Impfung von Versuchstieren konnte in mehreren Fällen das Vorhandensein von Tuberkelpilzen in den Genitalorganen bewiesen werden. Nakarai giebt selbst zu, dass die Ergebnisse seiner Untersuchung ein Urteil über die Möglichkeit der germinativen Tuberkulose nicht zulassen, wegen der geringen Zahl der Befunde. Kockel fügt der Arbeit seines Schülers hinzu, dass der Ort des Übertrittes der Tuberkelpilze in das Sperma mit Wahrscheinlichkeit in den Samenblasen zu suchen sei.

Disposition.

Römpler (624) tritt wiederum warm für die Erblichkeit der Disposition zur Tuberkulose ein, und will der Infektion mit dem Tuberkuloseerreger nur eine untergeordnete Stelle einräumen.

Um den Einfluss der Schwangerschaft auf die Empfänglichkeit für Tuberkulose zu studieren, injizierte Fagonsky (220) 30 schwangern und 30 nicht schwangeren Meerschweinchen je 0,5 Kubikcentimeter einer Emulsion von Bouillon mit Glycerin-Tuberkulosekultur. In den ersten zwei Monaten starben 22 nicht schwangere und 12 schwangere Tiere. Die meisten schwangeren starben vier Monate nach der Infektion. Länger als 16 Tage nach der Infektion lebten 16 schwangere und vier nicht schwangere. Auch im Puerperium zeigte sich ein langsamerer Verlauf der Tuberkulose als bei den Kontrolltieren. Es scheint also bei Meerschweinchen die Schwangerschaft einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Tuberkulose auszuüben.

Freund (247) hat, um zu eruieren, ob die Abmagerung der Phthisiker bei genügender Nahrungsaufnahme von abnormen Zersetzungsvorgängen in deren Darmkanal herrühren, aus dem Dünndarminhalt Verstorbener kurz nach dem Tode kleine Mengen entnommen und dieselben in eigene Gärröhrchen bei Luftabschluss und 40° auf einige Nahrungsstoffe z. B. Milch, Brot und Eiweiss einwirken lassen. Dabei hat sich nun ergeben, dass während bei Einwirkung des Darminhaltes auf Milch unter normalen Verhältnissen nur ca. 8% des gesamten Stickstoffes in anderer Form als Eiweiss und Pepton vorhanden waren, bei den Fällen von Tuberkulose ohne Lokalisation im Darme ca. 35% des Gesamtstickstoffes in solcher Form vorhanden waren. Auch zeigte sich, dass während in normalen Fällen beinahe die ganze Cellulosemenge des Brotes wieder gefunden werden konnte, bei Tuberkulose 50 bis 60% derselben verschwunden war. Durch diese Thatsache kann verständlich werden, wie trotz normaler oder nahezu normal zusammengesetzter, eventuell sehr teurer Nahrung eine einseitige Ausnützung derselben und eventuell Schädigung des Organismus stattfinden kann. Freund glaubt, dass unter dem Einfluss einer solchen falschen Verwertung der Nahrung der Boden für die Tuberkuloseinfektion geschaffen werden kann.

Sehr eingehende Auseinandersetzungen über die Bedeutung der Disposition für die Pathologie der Tuberkulose finden sich in der interessanten Arbeit Nägelis „Über Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose" (Virchows Arch. Bd. 160). Nägeli fand auf Grund eines Sektionsmaterials von 500 Leichen, dass fast jeder Erwachsene (97%) tuberkulöse Herde in seinem Körper beherbergt; dass aber nur ca. 23% davon letale Tuberkulose aufweisen, während 77% an latenter, zum Teil völlig ausgeheilter Tuberkulose leiden. Mit Recht schliesst er daraus, dass für die Entstehung einer tuberkulösen Erkrankung neben der Infektion die Disposition von

grösster Bedeutung ist. Freilich erklärt er sich ausser stande, das Wesen dieser Disposition aufzuklären; er weist nur darauf hin, dass die Disposition in der Jugend am häufigsten ist; sie nimmt mit der Pubertät ab, wächst nochmals gegen das Ende des dritten Lebens-Decenniums, um dann ganz allmählich gegen das Alter hin zu fallen. Bezüglich der erblichen familiären Belastung spricht sich Nägeli etwas skeptisch aus und betont, dass es jedenfalls noch durchaus unklar ist, wie das häufige Vorkommen familiärer Tuberkulose zu erklären sei.

II. Inokulationstuberkulose.

Gussenbauer (288) hat ein zusammenfassendes Referat über Inokulationstuberkulose geliefert. Er rubrizierte die bekannten Fälle von Impftuberkulose unter folgenden Gesichtspunkten:

1. Inokulation durch das Sputum Tuberkulöser in accidentelle Wunden;
2. Inokulation von Tuberkelbacillen in arteficielle Wunden:
   a) bei der rituellen Circumcission, Aussaugen der Wunden durch tuberkulöse Personen,
   b) beim Tättowieren dadurch, dass der Operateur die Farben vor dem Einreiben mit seinem Speichel benetzt,
   c) bei der Vaccination,
   d) beim Ohrläppchenstich,
   e) durch subcutane Injektionen;
3. Inokulationen auf bestehenden Ulcerationen (Ekzema, Haarbalgphlegmonen etc.);
4. Tuberkulöse Infektionen der Haut bei Individuen, welche lange Zeit mit Phthisikern in Berührung waren, ohne nachgewiesene lokale Verletzungen;
5. Tuberkulöse Infektionen der Haut an den Händen von Prosektoren und Anatomiedienern;
6. Tuberkulöse Infektionen durch Kontakt der Haut mit Leichenteilen Tuberkulöser oder mit Teilen geschlachteter tuberkulöser Tiere;
7. Übertragung der Tuberkulose durch Gegenstände, an welchen Tuberkelbacillen haften, Ohrringe etc.
8. Übertragung von bestehendem Lupus auf die Haut z. B. die Extremitäten.

Auch Gussenbauer selbst hat im Laufe der Jahre mehrere Fälle von Impfungstuberkulose an den Händen und auch an den unteren Extremitäten nach zufälligen Verletzungen entstehen sehen und durch Untersuchung der excidierten Herde Tuberkel und Bacillen nachweisen können, so einen Leichentuberkel am linken Handrücken eines Assistenten, welcher sich bei einer Ope-

ration (Evidement einer tuberkulösen Caries) dort zufällig oberflächlich verletzt hatte; zwei Fälle von ulceröser Tuberkulose an den Zeigefingern nach zufälligen Verletzungen mit Nadeln, einen Fall von subcutaner Infektion am Vorderarm durch Stich bei einer Operation, einen Fall von Skrophuloderma am Fussrücken, entstanden auf einer entzündeten Stelle der Haut infolge von Schuhdrücken, zwei Fälle von Tuberculosis verrucosa in der Haut des Unterschenkels nach Verletzung derselben mit den Nägeln beim Kratzen.

Einen interessanten Fall von Impftuberkulose der Haut beobachtete Priester (587). Ein junger Arbeiter wollte eine Anzahl Tättowierungen dadurch beseitigen, dass er mit Nadeln Milch in die tättowierten Stellen einzubringen versuchte. Diese Procedur wurde oft vorgenommen. Nach einiger Zeit entstanden an der Stelle hirsekorngrosse, hellrote Flecken, in deren Mitte sich eine gelbliche Färbung von ungefähr Stecknadelkopfgrösse befand. Die Knötchen waren von Anfang an hart. Dieselben wurden exstirpiert. Auf Schnitten fanden sich zahlreiche Riesenzellentuberkel, Bacillen konnten aber nicht gefunden werden.

Galli-Valerio (255) beobachtete eine Hündin, die bei einem tuberkulösen Manne gelebt, an deren Pleura ein Belag mit zahlreichen Epitheloidzellen und Tuberkelbacillen auftrat.

Bezüglich der Quellen der Impftuberkulose weist Abba (1) mit Recht sehr energisch auf den geradezu schauderhaften und hygienisch höchst bedenklichen Zustand hin, in dem sich das sogenannte Weihwasser in den katholischen Kirchen befindet. Besteht doch vielfach geradezu der Unfug, dass Personen sich in der Kirche gewisse mit Leiden verschiedener Art behaftete Körperstellen z. B. die Augen, Krebsgeschwülste etc. förmlich waschen, während das Weihwasserbecken niemals einer Reinigung unterworfen wird. In 34 verschiedenen untersuchten Proben aus ebensoviel verschiedenen Kirchen fanden sich meist zahllose Keime, viele der geimpften Tiere gingen an Colibacilleninfektion, andere an allgemeinem Marasmus zu Grunde. Einmal fanden sich in einer Probe Tuberkelbacillen. Abba schlägt dringend den Gebrauch eines Weihwassertropfapparates vor, wie solche von Bruns in Arnhem (Holland) und von A. Dalpiaz in Rodi Garganico (Provincia di Foggia) konstruiert wurden und den Zusatz eines Desinfektionsmittels zum Weihwasser (Sublimat $^1/_2$: 1000 oder Salicylsäure 2 : 1000).

In seiner Zusammenstellung über die Verbreitung der Infektionskrankheiten durch Insekten erwähnt Nutall (541) auch die Tuberkuloseinfektion; in den Exkrementen von Fliegen und Wanzen fanden sich bisweilen Tuberkelbacillen. Impfungen bei Kaninchen und Meerschweinchen führten in einigen Fällen zum Tode der Tiere; jedoch ist die Frage, ob beim Passieren des Fliegenkörpers eine Schwächung des Tuberkelbacillus eintritt, noch eine offene.

Tuberkulose und Trauma.

Infolge unserer Unfallgesetzgebung und der damit verbundenen notwendigen Begutachtung zahlreicher Erkrankungsfälle ist die Kasuistik über die sogenannte traumatische Tuberkulose in den letzten Jahren ausserordentlich bereichert worden.

Stern (725) hat in seinem bekannten Buch über die traumatische Entstehung innerer Krankheiten in erschöpfender Weise die Frage nach dem Zusammenhange zwischen Trauma und Tuberkulose behandelt, und an der Hand eines grossen, teils kritisch gesichteten Litteratur-, teils eigenen Beobachtungsmaterials die für die Begutachtung von solchen Fällen praktisch in Betracht kommenden Gesichtspunkte präcisiert.

Schrader (672) publizierte einen Fall von sogenannter traumatischer Lungentuberkulose, bei welchem die von Stern aufgestellten Forderungen über den zu erbringenden Zusammenhangsnachweis zwischen dem Trauma und der Tuberkulose erfüllt sind. Er glaubt sogar, dass damit der bis dahin in der Litteratur noch fehlende Beweis geliefert sei, dass ein Trauma bei einem Gesunden Lungentuberkulose hervorrufen kann. Der Verunglückte, bei dem sich nach einem schweren Sturze mit der rechten Brustseite gegen einen Balken Lungentuberkulose entwickelte, war ein hereditär nicht belastetes Individuum, das bis dahin immer gesund und seiner schweren Arbeit seit 13 Jahren ohne Schädigung nachgegangen war, auch seiner dreijährigen militärischen Dienstzeit ohne Schwierigkeit genügt hatte. 34 Tage nach dem Unfall gelang der erste Nachweis von Tuberkelbacillen.

Spelten (709) hat aus der medizinischen Klinik in Bonn (Prof. Witzel) 83 Fälle von sogenannter traumatischer Tuberkulose zusammengestellt, die daselbst in den Jahren 1891—1898 zur Beobachtung kamen. Er hat dieselben in drei Gruppen geteilt:

Die erste Gruppe umfasst die Fälle, bei denen sich in der Anamnese und bei der Untersuchung des Körpers keinerlei Anhaltspunkte für das Bestehen einer tuberkulösen Veranlagung, respektive einer früheren Tuberkulose ergeben haben. Die Fälle betreffen Leute, die erwiesenermassen bis zum Unfall gesund waren und bei denen unzweifelhaft der Unfall als Veranlassung der Tuberkulose durch die Akten, Anamnese und eigene Beobachtung festgestellt ist. Die Leute erkranken in direktem Anschluss an das Trauma, und es entwickelt sich die tuberkulöse Affektion gerade an der Stelle der Schädigung.

In der zweiten Gruppe befinden sich die Fälle, welche hereditär belastet oder als zur Tuberkulose disponiert verdächtig waren; darunter auch die, welche zwar aus tuberkulösen Familien stammend lange Jahre, ohne eine Spur tuberkulöser Erkrankung zu zeigen, gesund und kräftig waren, bis sie

nach dem Unfall tuberkulös erkrankten. Sodann sind hierbei auch jene Fälle aufgeführt, bei denen bei schon anderweitig bestehender Tuberkulose das Trauma nur das Moment war, das die Entstehung einer Metastase der Tuberkulose an der Stelle seiner Einwirkung beförderte.

Zuletzt sind in einer Gruppe einige Fälle zusammengestellt, in denen bei dem Unfall Phthise schon wahrscheinlich bestanden, bei denen dann das Trauma die latente Tuberkulose rapid verschlimmerte.

Ein missliches Ding bei der Verwertung derartiger Beobachtungen im Sinne einer direkten Kausalität zwischen Trauma und Tuberkulose wird stets bleiben, dass die anamnestischen Angaben der Patienten über früheres „Gesundsein“ den Wert einer feststehenden Thatsache natürlich nicht beanspruchen können.

Auch Köhler (383) berichtet über zwei Fälle, bei welchen im Anschluss an äussere Gewalteinwirkung auf den Körper Lungentuberkulose aufgetreten war und in dem einen Fall vier Monate nach dem angeblichen Unfall zum Tode geführt hatte. Aus den in extenso publizierten, sich gegenseitig widersprechenden Gutachten kann man ersehen, welch ungeheure Schwierigkeiten die wissenschaftliche Beurteilung derartiger Fälle und die praktische Begutachtung eines Zusammenhanges zwischen Trauma und Lungentuberkulose bietet.

Mit Recht hebt Reichel (610) hervor, dass die deutsche Unfallgesetzgebung dem Bestreben, einen Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit zu finden, neue Nahrung gegeben hat. Reichel zieht eine engere Grenze für die sogenannte traumatische Tuberkulose. Er unterscheidet:

1. Die Inokulations- oder Impf-Tuberkulose, bei welcher der Weg für das Eindringen des Tuberkuloseerregers in den Körper durch eine Wunde gegeben ist.

2. Die Kontusions-Tuberkulose.

In die erste Gruppe gehören alle die Möglichkeiten, welche Gussenbauer (288) für die Inokulationstuberkulose aufgestellt hat. Reichel selbst publizierte einen Fall von sogenannter Kontusionstuberkulose:

Bei einer 60jährigen Frau, welche einen Stoss gegen die Brust durch die Deichsel eines in schnellem Rollen befindlichen Postwagens erhalten hatte, entwickelte sich eine tuberkulöse Perikarditis, welcher die Frau neun Wochen nach dem Unfall erlag. Die Sektion ergab ausserdem alte tuberkulöse Herde in beiden Spitzen mit Verkalkung links und eine kirschgrosse indurierte Bronchialdrüse, in welcher lebenskräftige Tuberkelpilze nachgewiesen wurden. Reichel hält diese Drüse mit aller Wahrscheinlichkeit für den primären Herd, von dem aus die Ausbreitung der Krankheit über das durch das Trauma verwundete Organ erfolgte. In zwei weiteren Fällen handelte es sich um tuberkulöse Meningitis, bei schon anderweitig tuberkulösen Individuen nach Trauma.

Die Frage nach dem Zusammenhange zwischen Traumen und der Tuberkulose verschiedener Skelettteile haben Egis (207), Scharff (653), Loyke (453), Wiener (793), Spengler (714), Moormann (506) in ihren Arbeiten diskutiert.

Egis hat aus der Berner chirurgischen Universitätsklinik 52 Fälle von tuberkulöser Spondylitis des unteren Abschnittes der Wirbelsäule zusammengestellt. In acht Fällen führten die Patienten die Erkrankung auf ein erlittenes Trauma zurück und zwar schienen gerade leichte Verletzungen einen geeigneten Boden für die Ansiedelung des Tuberkuloseerregers vorzubereiten. In der Zusammenstellung von der Erlanger chirurgischen Klinik wurde in 40 Fällen die Erkrankung an Knochen und Gelenken durch ein Trauma ausgelöst. Loyke berichtete über zwei Fälle von anscheinend primärer Wirbeltuberkulose im höheren Alter. Auch hier war in dem einen Falle allerdings zwölf Jahre vor dem Eintreten der Neuralgien und der sonstigen Symptome einer Kompression des Rückenmarkes ein Trauma auf den Rücken erfolgt. Wiener hat aus dem Material der Breslauer chirurgischen Klinik 125 Fälle von tuberkulösen Knochen- und Gelenkleiden zusammengestellt, bei denen nachweisbar ein Trauma vorhergegangen war. Er teilt dieselben ein in:

1. solche mit typischem Verlauf (26 Fälle);
2. solche mit auffällig kurzer Inkubation (54 Fälle);
3. solche mit auffällig langer Inkubation (4 Fälle);
4. solche, bei denen das Trauma nur verschlimmernd auf eine schon vorhandene Tuberkulose einwirkte (21 Fälle);
5. endlich ganz unsichere Fälle (20 Fälle).

Im Sinne der Unfallgesetzgebung würden ca. 19% der angeführten Fälle auf Trauma zurückzuführen sein. Spengler konnte in seiner Zusammenstellung von 163 Fällen tuberkulöser Erkrankungen des Fussgelenkes und der Fusswurzelknochen in 31% ein vorausgegangenes Trauma nachweisen, während nach Moormann auch für die Entstehung der Wirbelbögentuberkulose traumatische Einwirkungen eine grosse Rolle spielen.

Babes und Stoicescu (50) beobachteten bei einem Polizisten eine lokalisierte tuberkulöse Myokarditis und nahmen für die Ätiologie dieser Affektion mit grosser Wahrscheinlichkeit ein vorangangenes Trauma an. Aschoff (23) beobachtete bei einem an Miliartuberkulose verstorbenen Manne in der Höhe des obliterierten Ductus Botalli eine lokalisierte tuberkulöse Endarteriitis. Er nimmt an, dass wahrscheinlich durch ein Trauma Tuberkelbacillen in die Blutbahn gelangt sind und sich an einer atheromatösen Stelle, an der durch die leichte Verengerung und Wirbelbildung im Aortenbogen eine besondere Disposition gegeben war, angesiedelt haben.

Lannelongue und Achard (406, 407, 408) haben die Frage nach dem Zusammenhange zwischen Trauma und Tuberkulose auf experimentellem Wege

zu lösen versucht. Zunächst impften sie 20 Meerschweinchen mit tuberkulösem Material unter die Haut; und wenn die Tuberkulose auf dem Wege der Verbreitung im ganzen Tierkörper war, zwischen 10 und 24 Tage nach der Impfung, brachten sie den Tieren Traumen bei, Gelenkkontusionen mit Frakturen, Luxationen und Verschiebungen der Epiphysen. Alle Tiere gingen an Tuberkulose zu Grunde, aber kein einziges zeigte eine Tuberkulose an der Stelle des Traumas. Auch bei intraperitoneal und intratracheal, sowie direkt in die Blutbahn geimpften Tieren war derselbe negative Erfolg.

In einer zweiten Serie wurden 35 Kaninchen mit Reinkulturen menschlicher Tuberkulose, teils intravenös, teils intraperitoneal oder intratracheal, geimpft, während ihnen das Trauma entweder vorher oder gleichzeitig oder nachher zugefügt wurde. Doch abermals mit negativem Erfolg. Wurde jedoch menschlicher Auswurf, Lungenstückchen, tuberkulöser Eiter geimpft, so entstanden bei fünf Tieren eine fungöse Arthritis und Ostitis. Lannelongue und Achard glauben, dieses positive Ergebnis einmal dem Umstande beimessen zu dürfen, dass Trauma und Infektion zu gleicher Zeit erfolgte und zweitens, dass das Infektionsmaterial nicht rein war und die Mischinfektion die Lokalisation der Tuberkulose gegünstige. Die Verff. geben aber zu, dass beim Menschen doch wesentlich andere Bedingungen gegeben sind als beim Versuchstier und dass vor allem der Ernährungszustand der Organe eine grosse Rolle spielt.

Schüller (677) erinnert an seine schon in den Jahren 1878—1880 gemachten Experimente über die traumatische Gelenktuberkulose. Er infizierte Tiere mit tuberkulösem Material und kontundierte ihnen dann ein Kniegelenk. In den meisten Fällen erhielt er eine Tuberkulose des betreffenden Gelenkes mit Tuberkelbildung und Verkäsung. Ein Hund, welcher eine Einspritzung von tuberkulösen Massen direkt in ein Kniegelenk bekam, und welchem nachher das andere Kniegelenk kontundiert wurde, zeigte auch in dem letzteren eine ausgesprochene Gelenktuberkulose.

III. Inhalationstuberkulose.

Die tägliche Beobachtung am Krankenbett und am Sektionstisch lehrt, dass offenbar die Haupteingangspforte des tuberkulösen Virus beim Menschen der Respirationstractus darstellt. Die Fälle, in welchen die Lungen den zweifellosen Eintrittsherd des tuberkulösen Giftes bilden und in denen tuberkulöse Erkrankungen der übrigen Organe entweder ganz fehlen oder nur in untergeordnetem Masse und zweifellos sekundär vorhanden sind, stellen wie allbekannt weitaus die überwiegende Mehrzahl aller zur Beobachtung kommenden Tuberkulosefälle überhaupt dar[1]). Nur über die Art und Weise, wie

[1]) Für diese Auffassung sprechen auch die bereits oben erwähnten Untersuchungen Nägelis. Wenn er auch selbst erklärt, dass es auf Grund des Sektionsergebnisses oft

die Infektion hier erfolgt, war man lange Zeit im Unklaren. Die Untersuchungen von Cornet haben uns gelehrt, dass dem Tuberkuloseerreger glücklicherweise nicht wie man früher annahm, eine Ubiquität zukommt, sondern dass eine Gelegenheit zur Aspiration von Tuberkelgift nur da gegeben ist, wo tuberkelpilzhaltige menschliche und tierische Dejektionen zur Vertrocknung und zur Verstäubung kommen. Infolgedessen hat sich die Tuberkulose-Prophylaxe, welche in den letzten Jahren eine ganz besondere Ausbildung erfuhr, wesentlich gegen diese Quelle der Infektion gerichtet, und man war eifrig bemüht, tuberkulöses Sputum und sonstige bacillenhaltige Dejekte möglichst sicher unschädlich zu machen. Es ist zweifellos, dass diese prophylaktischen Bestrebungen einen gewissen Erfolg aufzuweisen haben, wenn die Grösse desselben von Cornet auch wohl ganz wesentlich überschätzt wird und wenn es auch ganz unzulässig ist (wie Cornet dies thut) den in dem letzten Decennium beobachteten Rückgang der Tuberkulosemorbidität und Mortalität einzig auf Rechnung der auf den Cornetschen Untersuchungen basierten prophylaktischen Massnahmen zu setzen. Offenbar ist in der „Verstäubungstheorie“ eine bedeutende Lücke und es ist nicht angängig, alle Fälle von primärer Tuberkulose des Respirationstractus ohne Weiteres auf eine Aufnahme von verstäubtem, tuberkulösem Virus zurückzuführen.

In neuerer Zeit hat Cornet (157) eine weitere Reihe von Versuchen über die Infektiosität von Luftstaub gemacht. Er konnte sich aber dabei selbst überzeugen, dass es durchaus nicht so leicht ist, tuberkelbacillenhaltigen Staub in so trockenem Zustande zu erhalten, dass derselbe aufgewirbelt und inhaliert werden kann. Nur wenn ganz grosse Mengen von Staub zu Versuchen benützt werden, wie z. B. beim Abkehren eines mit tuberkulösem Sputum beschmutzten Teppich, wobei grosse Staubwolken aufgewirbelt wurden, konnte ein positives Resultat erzielt werden. Aber eine derartige intensive Zerstäubung vollkommen trockener Materialien wie in der Cornetschen Versuchsanordnung wird in praxi naturgemäss doch nur verschwindend selten vorkommen. Cornet schreibt weiter: „Wenn Sputum somit unter ganz natürlichen Verhältnissen in so feinen Staub sich verwandelt, dass es eingeatmet werden und tief in die Lunge gelangen kann, um Tuberkulose hervorzurufen, so ist damit besonders im Hinblick auf den häufigen Nachweis solchen Staubes in der Umgebung von unreinlichen Phthisikern die

äusserst schwer sei, den Infektionsmodus festzustellen und daher in der Verwertung der Thatsachen sehr vorsichtig ist, so gelangt er doch zu dem Wahrscheinlichkeitsschlus: weitaus die meisten tuberkulösen Affektionen des menschlichen Organismus sind aërogenen Ursprungs. Auch die Untersuchungen Birch-Hirschfelds (92) über das erste Stadium der Lungeninhalationstuberkulose zeigen die Häufigkeit dieses Infektionsmodus. Denn es geht aus ihnen hervor, dass die typische primäre Lungenschwindsucht Erwachsener von einer durch Inhalation von Tuberkelpilzen hervorgerufenen herdförmigen Erkrankung der Bronchialwand ausgeht.

ganze von Flügge aufgeworfene Frage schon in einem seinen Aufstellungen widersprechenden Sinne zu entscheiden." Aber eben die von Cornet selbst angestellten und noch mehr die gleich zu besprechenden von Laschtschenko gemachten Versuche haben ergeben, dass unter natürlichen Verhältnissen kaum jemals der Sputumstaub einen solchen Grad von Trockenheit annimmt, dass er sich in die Luft erheben kann.

Schon in einem Aufsatz in der deutschen medizinischen Wochenschrift „über die nächsten Aufgaben zur Erforschung der Verbreitungsweise der Phthise" hatte Flügge darauf hingewiesen, dass den beim Husten der Phthisiker verspritzten Sputumtröpfchen eine gewisse Rolle bei der Verbreitungsweise der Phthise zukommen muss. Flügge (235) macht nun darauf aufmerksam, dass die sämtlichen Versuche von Cornet, Neisser, Sticher dargethan haben, dass die Versuchstiere mit vertrocknetem Sputum nur unter Bedingungen infiziert werden konnten, welche in der Praxis, d. h. in menschlichen Wohnräumen, wohl niemals vorkommen, denn

1. war das Sputum künstlich getrocknet,
2. die verwendeten Sputummengen relativ sehr gross,
3. die Ablösung der Stäubchen wurde durch übertrieben kräftige Manipulationen bewirkt, und
4. es mussten stärkste Luftströme, wie sie in Wohnräumen gar nicht vorkommen, angewendet werden, um die Staubteilchen den Tieren zuzuführen. Sticher z. B. gelang das nur mit Luftströmen von einem Meter pro Sekunde. Bei Strömungen von 10 bis 30 cm pro Sekunde, also immerhin Strömungen, die noch lebhafte Zugempfindung hervorrufen, gelang es in keinem Falle mehr, bei den Versuchstieren Inhalationstuberkulose zu bewirken. Aus den in seinem Institut ausgeführten Untersuchungen von Sticher und Beninde zieht Flügge den Schluss, dass eine Infektion mit verstäubtem, trockenem Sputum zwar zweifellos möglich ist, dass sie aber relativ selten zustande kommen wird, weil die Bildung feinster, leicht durch die Luft transportabler Stäubchen nur aus völlig trockenem Sputum, und selbst dann nur in sehr beschränktem Masse, sich vollzieht. Eine völlige Eintrocknung von Sputum ist aber ein gewiss sehr seltenes Vorkommnis, auch stellen die trockenen Sputumstäubchen immerhin relativ grosse Partikel dar und es gehören schon ganz starke Luftströme dazu, um sie zu einem Aufwirbeln zu bringen. Schon in diesem Punkte stellt sich also Flügge in einen gewissen Gegensatz zu den Lehren von Cornet, welcher der Inhalation von vertrocknetem und verstäubtem Sputum eine ungleich grössere Bedeutung zumisst. Weiter aber steht er diesem Autor schroff gegenüber in der Auffassung der Gefahr des lebenden Phthisikers für seine Umgebung. Cornet hatte bekanntlich angenommen, dass der Phthisiker, der sein Sputum regelmässig in einen Spucknapf entleert und dadurch am Austrocknen und Verstäuben verhindert, überhaupt keine Gefahr für seine

Mitmenschen bildet, dagegen behauptet nun Flügge, dass noch ein zweiter Infektionsmodus bei der Phthise besteht, nämlich die Ausstreuung feinster bacillenhaltiger Tröpfchen beim Husten der Phthisiker. Aus den weiter unten dargestellten Ergebnissen der Arbeiten seiner Schüler Laschtschenko, Heymann und Beninde zieht Flügge den Schluss: „dass ein Mensch dadurch, dass er in der Nähe eines hustenden Phthisikers sich aufhält, tuberkelbacillenhaltige Tröpfchen einatmen kann, welche vom Phthisiker bei den Hustenstössen ausgestreut werden. Aber es streuen bei weitem nicht alle Phthisiker Tröpfchen aus. Individuelle Verschiedenheiten, der wechselnde Gehalt des Sputums an Bacillen, die Tageszeit, spielen dabei eine Rolle. Viele Phthisiker scheinen überhaupt nicht auszustreuen, andere nur in einer gewissen Krankheitsperiode, manche nur zu gewissen Tageszeiten.

Zweitens spielt die Entfernung des Atmenden vom Hustenden eine sehr bedeutende Rolle. Bis auf 50 cm findet noch eine ziemlich starke Ausstreuung statt, weiterhin nimmt die Menge der schwebenden Tröpfchen enorm rasch ab, entsprechend der Verteilung der ausgehusteten Luft nach allen Dimensionen des Luftraumes. Man darf daraus zwar nicht schliessen, dass dann gar keine Bacillen mehr in den entfernten Luftschichten vorhanden sind, vielmehr zeigen die Aspirationsversuche, dass der Nachweis schliesslich wohl noch gelingt, aber die Verdünnung ist so bedeutend, dass Infektionschancen so gut wie gar nicht vorliegen.

Drittens kommt die Dauer des Aufenthaltes in der Nähe des Hustenden als einflussreichstes Moment in Betracht. Durch ein dauerndes Zusammenleben mit häufigem Annähern an den Hustenden, also bei Eheleuten, Krankenwärtern, in dichtbesetzten Arbeitsräumen u. s. w. werden die Chancen für eine Tröpfcheninfektion stark steigen, bei vereinzelten Besuchen und Gesprächen wird dieselbe fast auf Null sinken."

Flügge formuliert demnach folgende Sätze über die Ansteckungswahrscheinlichkeit und über die vorzunehmenden prophylaktischen Massnahmen: „Die Infektion wird erfolgen:

1. In Räumen, in welchen phthisisches Sputum auf dem Fussboden oder Gegenständen eingetrocknet ist, und wo die Luft sichtbar mit gröberem Staub erfüllt ist, sei es durch trockene Reinigung des Wohnraumes und Zugluft, sei es durch den Verkehr und die Hantierungen zahlreicher Menschen (Werkstätten) oder durch fortgesetzte Erschütterungen (Bahnwagen). Auch unter diesen Umständen bietet indessen erst meist fortgesetzter, langer Aufenthalt eine gewisse Wahrscheinlichkeit der Infektion. Eine gelegentliche Entleerung des Sputums in Taschentücher erhöht die Infektionsgefahr in nicht nennenswerter Weise.

2. Bei einem Zusammenleben mit hustenden und tröpfchenverspritzenden Phthisikern, wenn häufigere Annäherung an den Hustenden bis auf weniger

als 1 m stattfinden muss, also z. B. bei Krankenwärtern, in Werkstätten, Fabriken, Schreibstuben u. s. w., wo die Arbeitsplätze keinen genügnden Zwischenraum haben.

Beide Infektionsgelegenheiten sind durch einfache prophylaktische Massnahmen auszuschalten oder doch stark zu reduzieren."

Von Sticher (726) wurden die Angaben von Cornet über die Infektiosität in die Luft übergeführten tuberkelbacillenhaltigen Staubes einer genauen kritischen Nachprüfung unterzogen. Der oben erwähnte von Cornet angestellte Versuch, in welchem ein mit massenhaftem tuberkulösem Sputum übergossener und dann getrockneter Teppich mit einem scharfen Besen abgekehrt wurde, wobei von 48 in einer Höhe von 7 bis 134 cm gehaltenen Meerschweinchen 46 im Verlauf des Versuches Tuberkulose acquirierten, wird mit Recht von Sticher und von Flügge als den Verhältnissen der Praxis durchaus nicht entsprechend erklärt.

Neisser (527) hatte bereits gezeigt (ebenfalls im Flüggeschen Laboratorium), dass ausserordentlich feiner, in bestimmter Weise nachher mit Sputum vermischter Staub unter der Einwirkung schwacher Luftströme Tuberkelbacillen in lebendem und virulentem Zustande zu transportieren vermag. Sticher suchte nun zu ermitteln, ob die in einem tuberkulösen Sputum enthaltenen Keime bei einem von natürlichen Verhältnissen nicht allzusehr abweichenden Zerkleinerungsmodus in infektionstüchtigem Zustande eine gewisse Strecke weit durch mässige Luftströme transportiert werden und Inhalationstuberkulose bei Tieren auslösen können, ferner inwieweit beim Variieren der Bedingungen die Verhältnisse dieses Infektionsmodus sich ändern.

Der Inhalationsraum der Versuchstiere wurde ausserordentlich klein bemessen, um das Material möglichst zu konzentrieren. Es wurde zu diesem Zweck ein Kautschuckbeutel den Tieren über den Kopf gezogen und in den Beutel selbst das Verstäubungsmaterial eingeleitet. Es gelang Sticher zunächst nicht, unter Anwendung des nach Neissers Vorschrift präparierten sputumhaltigen Staubes bei den Tieren Inhalationstuberkulose hervorzurufen Es stellte sich heraus, dass dieser Misserfolg daran lag, dass der grösste Teil des Sputums mit dem Staub feuchte Konglomerate gebildet hatte, die durch den sehr kräftigen Luftstrom in den Inhalationsraum getrieben wurden, aber von den schwachen Inspirationsströmen der Versuchstiere nicht angesogen werden konnten. Eine solche Durchfeuchtung des tuberkelbacillenhaltigen Staubes kommt ebenfalls unter natürlichen Verhältnissen auch sehr häufig vor. Dagegen vermochte Sticher fast ausnahmslos bei den Versuchstieren Inhalationstuberkulose hervorzurufen, wenn er reichlich an Läppchen oder Brettchen vollkommen eingetrocknetes Sputum scharf zerrieb und nun mit kräftigem Gebläse (Ströme von 1 m pro Sekunde und mehr) die sichtbar stauberfüllte Luft in einen engen Inhalationsraum trieb. Ging er aber mit

der Geschwindigkeit der Luftströme herunter auf 10 bis 30 cm pro Sekunde, also immerhin auf Ströme, welche noch lebhafte Zugempfindung hervorrufen, so gelang es in keinem Falle mehr, bei Tieren eine Inhalationstuberkulose zu erzeugen. Jetzt wurden die ganz groben Stückchen und Fasern nicht in den Inhalationsraum mitgeführt, sondern nur die feineren Teilchen. Diese aber genügten nicht zur wirksamen Infektion, wenn auch durch eine besondere Versuchsreihe gezeigt werden konnte, dass ein tuberkelbacillenhaltiger Staub von dem höchst erzielbaren Trockenheitsgrad auch durch die schwächsten Luftströme, die weit geringer als die gerade für uns noch wahrnehmbaren sind, in infektionstüchtigem Zustande Verbreitung finden kann, mit anderen Worten, dass auch die feinsten, leichtesten Stäubchen, welche sich lange Zeit schwebend in der uns umgebenden Luft zu halten vermögen, virulente Tuberkelbacillen führen können. Aber es gelingt nicht, dieselben für den Inhalationsversuch noch zu benutzen, und wir dürfen daraus wohl schliessen, dass die Wahrscheinlichkeit einer Luftstaubinfektion mit Tuberkulose bei den in unserer Umgebung gerade am häufigsten vorkommenden minimalen Luftströmen selbst bei völliger Trockenheit des Sputums eine recht geringe ist.

Beninde (77) suchte die Ergebnisse der Sticherschen ausserordentlich verdienstvollen und durch sinnreiche Versuchsanordnung sich auszeichnenden Arbeit auf die natürlichen Verhältnisse der Praxis im täglichen Leben zu übertragen. Er prüfte daher auf Flügges Veranlassung, wie Taschentücher mit phthisisehem Sputum einerseits bei natürlicher Trocknung, anderseits bei forcierter Trocknung bezüglich der Verstäubbarkeit sich verhalten.

Wurden die mit phthisischem Sputum beschmutzten Taschentücher künstlich im Exsiccator vollkommen getrocknet und starke Luftströme für die Verstäubung angewandt, so bekam Beninde natürlich genau dieselben Resultate wie Sticher. Es zeigte sich, dass reichlich lebende Tuberkelbacillen von denselben losgerissen werden konnten. Anders aber fielen die Resultate aus, wenn er die von phthisischen Patienten benützten und nur durch Tragen in der Tasche getrockneten Tücher zum Versuche verwendete. War das Tuch nur einigermassen reichlich beschmutzt und wurde es dann auch noch einen Tag unbenützt in der Tasche getragen, um möglichst das Trocknen eintreten zu lassen, so wurde selbst durch starke Luftströme nichts von Keimen von denselben losgerissen. Erst wenn das Tuch nur zwei Stunden benutzt war, wenig Sputum enthielt, trotzdem aber noch einen vollen Tag in der Tasche getragen war, konnten durch starke Luftströme spärliche Tuberkelbacillen fortgeführt werden. Das eintägige unbenützte Tragen in der Tasche bewirkt dabei eine Feuchtigkeitsverminderung um 60 %. Durch schwache Ströme liessen sich bei solcher Versuchsanordnung keine Tuberkelbacillen von den Tüchern losreissen, weil der restierende Feuchtigkeitsgehalt die Bildung von genügend feinen Stäubchen offenbar verhinderte. Durch längeres Unbenütztlassen in der Tasche von mindestens zwei Tagen liess sich

der Feuchtigkeitsgehalt der Tücher allerdings bis auf 14 % der Gesamtwassermenge herabdrücken; dann gelang auch die Ablösung und der Transport von Tuberkelbacillen mit schwachen Luftströmen, freilich in viel geringerem Masse, als wenn auch jener letzte Rest von Feuchtigkeit durch künstliches Trocknen entfernt war.

Es ergab sich also aus diesen Versuchen, dass die von Phthisikern benützten Taschentücher, sobald sie reichliches, frisches Sputum enthielten, keine staubförmigen Partikel mit Tuberkelbacillen loslösen liessen, die selbst durch kräftige Luftströme eine Strecke weit durch die Luft geführt werden konnten. In der Praxis werden diejenigen Bedingungen, unter denen eine Loslösung von tuberkelbacillenhaltigen Stäubchen und eine Verstäubung von solchen erzielt werden konnte, kaum jemals eintreten, da gerade von der ärmeren Bevölkerung die Taschentücher eben so lange benutzt werden, bis sie zu nass geworden sind.

Laschtschenko (411) versuchte zunächst, ob die Bewegungen des Sprechens, Hustens, Niessens geeignet sind, in ähnlicher Weise feinste, weit transportable bakterienhaltige Tröpfchen aus der im Munde befindlichen Flüssigkeit herzustellen und zu verschleudern, wie dies künstlich beim Versprayen beim Aufprall von Flüssigkeiten auf Flächen oder beim Durchgang von Luftblasen durch Flüssigkeiten geschieht. Er liess eine Versuchsperson sich den Mund mit einer mässig konzentrierten Prodigiosusbacillen-Aufschwemmung ausspülen, so dass dieselbe mit Mundflüssigkeit gemischt wurde. Dann musste diese Versuchsperson in verschiedenen Räumen leise und laut sprechen oder husten, während in ihrer Umgebung Agarplatten in Petrischalen aufgestellt waren. Die Dauer des Versuches betrug 20 bis 60 Minuten. Dann blieben die Platten noch eine Stunde offen im Zimmer, um die nachträglich aus der Luft absinkenden Keime aufzunehmen. Es zeigte sich, dass schon leises Sprechen, in höherem Grade lautes Sprechen und in noch stärkerem Masse Husten und Niesen bakterienhaltige Tröpfchen aus der Mundflüssigkeit zu bilden vermag, die so fein sind, dass sie aufwärts bis zur Zimmerdecke und horizontal bis auf 9 m und mehr durch die Luft fortgetragen werden.

Weiterhin wurde durch eine sehr sinnreiche Versuchsanordnung eruiert, ob und wie weit phthisisches Sputum durch gewisse Luftströme versprayt werden kann und dabei festgestellt, dass schon Luftströme von nur 3 mm Geschwindigkeit pro Sekunde genügen, um aus dem sehr mucinreichen Sputum bacillenhaltige Tröpfchen bis zu 1 m aufwärts zu führen. Endlich stellte Laschtschenko auch noch direkte Versuche über die Verspritzung infektiöser Tröpfchen beim Husten der Phthisiker an. Um jede Mitwirkung von trockenem Sputumstaub auszuschliessen, wurden Phthisiker, welche sich Gesicht und Hände vorher desinfiziert hatten, sowie einen vorher desinfizierten Mantel und Gummischuhe angelegt hatten, einige Stunden in einen grösseren

Glaskasten gesetzt, in welchem Glasschalen oder Teller mit etwas Kochsalzlösung aufgestellt waren. Diese Lösung wurde dann Meerschweinchen injiziert. Von 9 Versuchen fielen 4 positiv aus, die geimpften Tiere gingen an Bauchfelltuberkulose zu Grunde. Es ist also damit der Beweis geliefert, dass der Phthisiker die ihn umgebende Luft mit Tröpfchen flüssigen Sputums erfüllen kann, welche lebende und virulente Tuberkelbacillen enthalten.

Heymann (319) setzte die Untersuchungen von Laschtschenko über die Ausstreuung infizierter Tröpfchen beim Husten der Phthisiker an einem grösseren Krankenmaterial fort, indem er 35 phthisische Patienten über vor ihnen ausgelegte Objektträger husten liess und diese dann auf Tuberkelbacillen untersuchte. Von 35 Phthisikern lieferten 14, also 40%, tuberkelbacillenhaltige Tröpfchen auf die 1/2 m vor der Mundöffnung ausgelegten Objektträger. Die Grösse der bacillenhaltigen Tröpfchen ging bis 30 μ Durchmesser herunter, die Bacillen lagen meist zu mehreren mit gut färbbaren Leukocyten vereinigt in der schleimigen Mittelpartie der Tröpfchen. Reichliches Verspritzen trat namentlich dann ein, wenn das Sputum relativ dünnflüssig war, resp. mit viel Speichel gemengt wurde. Ferner war die Intensität der Hustenstösse von Einfluss; gerade kräftige, ambulatorische Kranke verspritzten am stärksten. Auch die Haltung der Lippen und die Art des Hustens kommt in Betracht. Kurze, heftige Hustenstösse bei geöffnetem Munde und etwas gespitzten Lippen geben besonders reichliche Ausbeute. Schliesslich ist natürlich der jeweilige Bacillengehalt, der bei ein und demselben Kranken so ausserordentlich wechselt, zu berücksichtigen. Manche Phthisiker verspritzen überhaupt keine Bacillen zu Zeiten, wo ihr Sputum spärlich Bacillen enthält, oder wenn das Sputum zu zäh ist und rasch den Mund passiert, oder wenn die Energie der Hustenstösse gering ist. Daraus erklärt es sich, dass sehr heruntergekommene und entkräftigte Phthisiker in dieser Beziehung für ihre Umgebung eine geringere Gefahr bilden.

Um die direkte Infektiosität der Sputumtröpfchen zu beweisen, liess Heymann mehrere Phthisiker etwa 14 Tage lang je 1 1/2 bis 2 Stunden durch ein Ansatzrohr in einen Blechkasten husten, in welchem sich sechs Meerschweinchen befanden. Zwei von den Tieren, welche vier Wochen nach Abschluss des Versuchs zu grunde gingen, zeigten verkäste Bronchialdrüsen, in denen Tuberkelbacillen nachweisbar waren. Endlich wurde eine Anzahl von Meerschweinchen direkt so angehustet, dass der Hustenstrom die Nasenöffnung der Tiere treffen musste. Der Abstand zwischen dem Phthisiker und dem Kopf der Tiere betrug 20 bis 45 cm. Die Tiere wurden von passend ausgewählten Patienten wochen- bis monatelang angehustet. Das Resultat war, dass von 25 nicht vorzeitig gestorbenen Meerschweinchen sechs Symptome von Inhalationstuberkulose zeigten. Auffällig war bei diesen Tieren der ausserordentlich langsame Verlauf der Erkrankung und die Beobachtung, dass wiederholt nur geschwellte, zum Teil verkäste Bronchialdrüsen gefunden

wurden und dass in den Ausstrichpräparaten dieser Drüsen mehrfach Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen werden konnten. Flügge glaubt, dass man es hier mit sonst kaum bekannten Infektionen durch ganz vereinzelte Bacillen zu thun habe, die unter Umständen vielleicht selbst vom Körper des an und für sich für Tuberkulose so empfänglichen Meerschweinchens überwunden werden könne. Jedenfalls ist durch die Versuchsergebnisse von Heymann der Beweis erbracht, dass die beim Husten der Phthisiker verspritzten Tröpfchen infektionsfähig sind.

Engelmann (213) untersuchte ebenfalls, wie weit und in welcher Weise sich die mit dem Sputum Tuberkulöser ausgeschleuderten tuberkelbacillenhaltigen Tröpfchen verbreiten. Er legte gleichfalls zu diesem Zwecke unter Veränderung der Expositionsdauer und der Tageszeit Objektträger in die Nähe der Kranken und prüfte dieselben dann auf Tuberkelbacillen. Auf Objektträgern, welche $^1/_2$ bis 1 Meter vor dem Kopfe des Kranken aufgehängt waren, fand er nach wenigen Hustenstössen eine grosse Anzahl von Bacillen. In einem Falle zeigten sich sogar elastische Fasern und eine ganze Alveole mit gut erhaltener Wand und mit einigen Tuberkelbacillen. Auch wenn die Objektträger vor dem direkten Husten geschützt waren, liessen sich durch Herabfallen der schwebenden Tröpfchen Tuberkelbacillen nachweisen und zwar in der gleichen Entfernung. 30 cm hinter und $1^1/_2$ m vor dem Kranken konnte Engelmann in keinem Falle Tuberkelbacillen mehr auffinden. Er nimmt an, dass die Tröpfchen sich aus dem Auswurfe selbst bilden.

B. Fraenkel (238) weist, ausgehend von einer rückhaltslosen Anerkennung der Bedeutung der Flüggeschen Sputumtröpfcheninfektionstheorie darauf hin, dass trotzdem die Sorge für die Vernichtung des tuberkelbacillenhaltigen Sputums in keiner Weise verringert werden dürfe. Er berichtet, dass einer seiner Assistenten nach dem Laryngoskopieren von Phthisikern an seinen Brillengläsern durch Färbung habe Tuberkelbacillen nachweisen können. Auch könne man durch die Manipulationen beim Kehlkopfspiegeln Sputum von solchen Personen erhalten, welche sonst niemals solches lieferten. Hierdurch ist bewiesen, dass beim Husten tuberkelbacillenhaltige Flüssigkeitströpfchen aus den tieferen Partien der Respirationsorgane in die Luft gelangen. Auch den Mundspeichel von Phthisikern hält Fraenkel für infektiös.

Er schlägt vor, Phthisiker wenigstens in den Krankenhäusern eine Maske aus Gazestoff tragen zu lassen, die Tag und Nacht liegen bleiben soll und nur beim Essen abgelegt werden darf. Er untersuchte zahlreiche solche Masken nach 24stündigem Tragen. Waren dieselben makroskopisch rein, so suchte er vergeblich nach Tuberkelbacillen. Bei 52 makroskopisch sichtbar verunreinigten Masken fand er in der Hälfte der Fälle in den abgekratzten Verunreinigungen Tuberkelbacillen. Von 17 Tuberkulösen, welche die Masken

trugen, blieben dieselben bei acht Kranken frei, bei einem war sie häufig, bei zwei fast regelmässig und bei drei je einmal mit tuberkelbacillenhaltigem Sputum beschmutzt.

Es erscheint aber doch wohl fraglich, ob man selbst in Krankenhäusern berechtigt ist, die Patienten zum Tragen solcher Masken zu zwingen. Ausserhalb von Spitälern wird an einen derartigen Zwang natürlich nicht zu denken sein; denn es ist doch offenbar eine starke Zumuthung für einen Kranken, dass er Tag und Nacht eine solche Maske tragen soll.

Möller (501) hat eine Reihe sehr interessanter und belehrender Untersuchungen über die Verbreitung von Tuberkelbacillen durch Phthisiker gemacht. Bei 30 lungenkranken Patienten in Görbersdorf befestigte er Objektträger etwas oberhalb der Mundhöhle quer über dem Bett vor dem Patienten in verschiedener Entfernung vor dem Kopf des letzteren. In 16 Fällen konnten auf diese Weise auf den Gläsern Tuberkelbacillen nachgewiesen werden, nachdem dieselben längere Zeit (5 bis 6 Stunden) dem Anhusten von seiten der Patienten ausgesetzt waren, aber nur bei Gläsern, die höchstens 1 m von dem Munde der Patienten entfernt waren. Am leichtesten waren auf den Objektträgern tuberkelbacillenhaltige Tröpfchen nachweisbar, unmittelbar nachdem die Kranken Auswurf entleert hatten. Hieraus ist zu schliessen, dass die ausgehusteten tuberkelbacillenhaltigen Tröpfchen wohl grösstenteils den noch im Mund und Rachen verbleibenden Resten des eben ausgeworfenen Lungensputums ihre Entstehung verdanken. Übrigens konnte Möller auch auf tinktoriellem Wege in reinem Mundspeichel von Phthisikern nur äusserst selten Tuberkelbacillen nachweisen, wenn dieselben lange Zeit nicht gehustet hatten. Sehr häufig fanden sich bacillenhaltige Sputumtröpfchen am Kehlkopfspiegel und auf dem Reflektor nach dem Laryngoskopieren. In den von B. Fraenkel angegebenen Schutzmasken war stets nach 20stündigem Tragen derselben durch Phthisiker die Ausbeute von Tuberkelbacillen verhältnismässig nur gering. Es zeigte sich, wie auch Heymann schon gefunden hatte, dass nicht bettlägerige, verhältnismässig noch muskelstarke Patienten in dieser Beziehung eine viel grössere Gefahr für ihre Umgebung darstellen, als sehr heruntergekommene Phthisiker. Auf weitere Entfernungen, insbesonders auch seitlich von den Patienten, liess sich ein solches Ausschleudern von tuberkelbacillenhaltigen Sputumtröpfchen nicht konstatieren.

Möller machte auch wieder in grösserem Massstabe Untersuchungen von Luft, in welcher zahlreiche Phthisiker respiriert hatten und zwar in einem kleinen Theatersaale der Anstalt, in dem sich bis zu 200 lungenkranke Personen 2 $^1/_2$ Stunden aufgehalten hatten. Die Luft wurde mit einer Petrischen Luftpumpe durch ein Sandfilter gepresst, aber niemals konnte auf diese Weise die Anwesenheit von Tuberkelbacillen dargethan werden.

In einigen Fällen wurden Tuberkelbacillen im Staube der Anstalt und zwar an Stellen nachgewiesen, wo dieselben sicher nur durch direktes Behusten

hingelangt sein konnten. Dagegen wurden solche niemals gefunden im Staube von Krankenstuben oder von vielbesuchten Wirtschaften (Kutscherkneipen).

Seinen eigenen Nasenschleim hat Möller 75 mal nach 2½stündiger Sprechstunde untersucht und dabei 3 mal die Anwesenheit von Tuberkelbacillen nachweisen können. Unter 7 Hausdienern fand er dieselben ein mal, unter 18 Dienstmädchen, welche den Zimmerdienst der Anstalt hatten, zwei mal im Nasensekret.

Um nun die Gefahr der direkten Ansteckung darzuthun, liess er 12 Meerschweinchen längere Zeit von Patienten anhusten. Die Tiere wurden dabei meist von den Patienten in der Hand gehalten. Zwei Tiere gingen nach 10 und 11 Wochen an Tuberkulose zu Grunde.

Zum Schlusse verweist Möller noch auf die eminente Gefahr, welche durch die Verstreuung von tuberkelbacillenhaltigem Material durch Fliegen gegeben ist.

Angeregt durch die Flüggeschen Angaben über die Verbreitungsweise der tuberkelbacillenhaltigen Sputumtröpfchen, sellte Weismayr (787) weitere Experimente in dieser Richtung an, indem er ähnlich wie Laschtschenko einen leicht nachweisbaren Mikroorganismus, den Bacillus prodigiosus, mit allen Teilen der Mundhöhle in Berührung brachte. Er fand, dass die Prodigiosuskeime beim Husten bis auf 4 m weit nach vorne geschleudert wurden. Bei bewegter Luft, z. B. beim Öffnen und Schliessen der Thüre, konnten dieselben auch 2 m weit hinter und seitlich von dem hustenden Kranken nachgewiesen werden. Eine ebensolche Verstreuung konstatierte Weismayr auch, wenn man das Sputum in einen am Boden stehenden Spucknapf entleerte, besonders bei kräftigem Ausspucken. Nach Ablauf einer halben Stunde waren die Keime grösstenteils zu Boden gesunken. Weismayr nimmt an, dass die von den Kranken ausgehusteten Tuberkelbacillen höchst wahrscheinlich nicht von dem aus den tieferen Respirationswegen kommenden Sputum sondern aus dem Mundspeichel stammen. Auch Phthisiker mit sehr grossen Mengen von Tuberkelbacillen im Sputum husteten immer nur ganz minimale Mengen von Bacillen aus. Auch die Zahl der Tuberkelbacillen in der Mundhöhle der Tuberkulösen ist eine sehr geringe, auch dann, wenn die Sputumuntersuchung enorme Mengen ergiebt. Er glaubt, dass die Infektionsmöglichkeit durch die Verspritzung des bacillenarmen Speichels durch die einfachsten Vorsichtsmassregeln paralysiert werden kann.

In der von dem Verein „Heilanstalt Alland“ herausgegebenen Monographie „Die Tuberkulose“ referiert Weismayr (786) über die uns bereits bekannten Arbeiten über die Infektiosität des Sputums tuberkulöser Individuen und über die Verbreitung der Tuberkelbacillen durch Vertrocknen und Verstäuben von solchen. Ähnlich wie Cornet hat auch Weismayr die Erfahrung gemacht, dass eine Ubiquität des Tuberkelbacillus nicht besteht und dass selbst Räume, in welchen das ganze Jahr hindurch Phthisiker ihren

Aufenthalt haben, Tuberkelbacillen im Staube nicht zu beherbergen brauchen, wenn für eine genügende Beseitigung des Sputums gesorgt ist. Weismayr hat 15 Proben aus dem Wiener allgemeinen Krankenhause einer Untersuchung auf Tuberkelbacillen dadurch unterzogen, dass er den von verschiedenen Stellen (Wänden, Betten etc.) mit steriler Watte abgeriebenen Staub in Bouillon aufschwemmte und Meerschweinchen in die Bauchhöhle injizierte. Obwohl in diesen untersuchten Räumen viele Phthisiker verpflegt wurden, je eines der untersuchten Zimmer fast ausschliesslich mit Tuberkulösen belegt war, wurde der Staub doch frei von virulenten Tuberkelbacillen gefunden, was wohl nur darauf zurückzuführen ist, dass das Sputum selbst immer in Schalen aufgefangen wird. Die mit dem Sputum von Tuberkulösen dieser Zimmer geimpften Kontrolltiere erkrankten sämtlich an Peritoneal-Tuberkulose. Weismayr stellt nach den gemachten Erfahrungen eine Anzahl Forderungen für die praktische Verhütung der Tuberkulose auf, die wir hier, da sie nicht in das Gebiet der allgemeinen Pathologie hineingehören, mit Stillschweigen übergehen können, zumal sie auch nichts wesentlich neues bringen.

Dass neben der von dem lebenden Phthisiker ausgehenden Gefahr auch leblose Gegenstände als Infektionsquelle dienen können, zeigen auch Einzelbeobachtungen, wie die von Kirchner.

Kirchner (373) hatte die Beobachtung gemacht, dass in den Jahren 1893, 1894, 1895 je ein Unteroffizier in einer bestimmten Kaserne an Lungentuberkulose erkrankte, nachdem dieselben einige Zeit als Kammerunteroffiziere auf einer gewissen Kompagniekammer zu thun hatten. Bei der Untersuchung von acht verschiedenen Staubproben aus dieser Kammer, welche in Aufschwemmung je einem Meerschweinchen intraperitoneal eingeimpft wurden, ergab sich, dass die betreffenden Unteroffiziere sich in jener Kammer durch Inhalation von tuberkelbacillenhaltigem Staub infiziert hatten.

Weitere Untersuchungen von Staub auf Tuberkelbacillen wurden ausgeführt von Kelsch, Boisson und Braun (367 u. 368) und zwar unterwarfen diese den Staub von allen militärischen Anstalten von Lyon einer Prüfung; 122 Meerschweinchen wurden mit dem Staub von Fussböden, Fensterrahmen und mit solchem aus der Umgebung von Spucknäpfen geimpft. 41 von diesen Tieren gingen innerhalb der ersten 40 Tage an septischen Erkrankungen zu Grunde, die übrigen blieben am Leben und zeigten bei der Tötung keine Spur von tuberkulösen Erkrankungen. Gewissermassen zur Ergänzung dieser Versuche wurden 91 Tiere mit dem Nasenschleim von gesunden Soldaten geimpft nach dem Vorgang von Strauss. Nur ein einziges derselben ging an allgemeiner Tuberkulose zu Grunde. Dasselbe war mit dem Nasenschleim eines gesunden Kürassiers geimpft worden. Bekanntlich hatte Strauss zu seinen berühmt gewordenen Untersuchungen über den Gehalt des Nasenschleimes gesunder Personen an Tuberkelbacillen solche Individuen ausgesucht, welche infolge ihrer Beschäftigung (Krankenwärter, Ärzte, Studenten)

häufig Gelegenheit hatten, sich der Aufnahme von Tuberkelbacillen im Respirationstractus auszusetzen. Wenn er unter 29 Fällen 9 mal ein positives Resultat bekam, so kann es anderseits nicht wundernehmen, dass Kelsch, Boisson und Braun bei gesunden Soldaten, welche in hygienisch gut gehaltenen Kasernen lebten, unter einer grösseren Anzahl von untersuchten Fällen nur ein einziges Mal ein positives Resultat erhielten. Dieser eine Fall beweist eben wieder, dass gesunde Individuen sehr wohl in ihrem Respirationstractus pathogene Bakterien, speziell auch Tuberkelbacillen beherbergen können.

Es haben übrigens neuere Untersuchungen mehrfach die Anwesenheit von Tuberkelbacillen in den Organen, speziell im Respirationstractus von gesunden Individuen dargethan und es scheint sich allmählich die Ansicht Bahn zu brechen, dass auch beim Tuberkelbacillus die blosse Anwesenheit nicht genügt, um eine Tuberkulose auszulösen. Dies wird z. B. ausgesprochen von Meissen (481). Er hat die Ansicht, dass es bei der Verbreitungsweise der Tuberkulose wie aller Infektionskrankheiten mit der Anwesenheit des Krankheitserregers allein nicht gethan ist. Zahllose Personen setzen sich der Inhalation von infiziertem Staube oder der Flüggeschen Sputumtröpfcheninfektion aus (Ärzte, Krankenwärter, Angestellte in Sanatorien), ohne doch tuberkulös zu werden. Erst wenn das Terrain für die Infektion vorbereitet ist, kann dieselbe wirksam einsetzen.

Dürck (204) hatte durch zahlreiche Untersuchungen an Leichen, an frisch getöteten Schlachttieren und auf experimentellem Wege nachgewiesen, dass die innere Lungenoberfläche nicht, wie gewöhnlich angenommen wird, keimfrei sei, sondern ein zu verschiedenen Zeiten verschieden zusammengesetztes Bakteriengemisch enthält. Kälble (360) hat diese Untersuchungen für die bronchialen Lymphdrüsen fortgesetzt, nachdem schon vorher Loomis (449), Spengler und Pizzini (711) in den gesunden Bronchialdrüsen tuberkulöser Individuen wiederholt zum Teil sogar recht zahlreich Tuberkelbacillen durch mikroskopische Untersuchungen und durch Impfung nachgewiesen hatten. Auch Kälble glückte in zwei Fällen der einwandfreie Nachweis von Tuberkelbacillen in den peribronchialen Lymphdrüsen von sicher Nichttuberkulösen, während er in den peribronchialen Lymphdrüsen von frisch getöteten Schlachttieren zwar keine Tuberkelbacillen, aber eine ziemlich reichliche Flora pathogener Mikroorganismen auffinden konnte. Es wäre höchst wünschenswert, wenn diese Untersuchungen in grösserem Massstabe fortgesetzt würden, da sie von einschneidender prinzipieller Bedeutung für die Beurteilung des Wertes eines positiven Bacillenbefundes sind. Es entsteht angesichts dieser Befunde sowie im Hinblick auf die Untersuchungen von Strauss (s. Ref. I.) und die oben erwähnten von Kelsch, Boisson und Braun die Frage: sind wir unter allen Umständen berechtigt, aus einem positiven Befunde von Tuberkelbacillen einen sicheren Schluss auf die Anwesenheit eines tuberkulösen Pro-

zesses zu ziehen, müssen wir von einem Individuum, in dessen Sputum wir gelegentlich vereinzelte Tuberkelbacillen nachweisen können, notwendig eine Tuberkulose seines Respirationstractus annehmen? Wenn wir auch nicht soweit zu gehen brauchen, wie z. B. Liebreich (440), welcher den Tuberkelbacillen in vielen Fällen nur die Rolle von Nosoparasiten zuerkennen will, so ist es doch zweifellos, dass die blosse Konstatierung der Anwesenheit von pathogenen Mikroorganismen, im speziellen Falle von Tuberkelbacillen nicht für die Feststellung eines tuberkulösen Vorgangs in den betreffenden Organen genügt. Auch Béco (70) hat in den gesunden Lungen von nicht tuberkulösen Individuen gelegentlich Tuberkelbacillen gefunden. Seine Untersuchungstechnik war dieselbe wie die von Dürck. Kälble ist der Ansicht, dass Tuberkelbacillen häufig in die bronchialen Lymphdrüsen verschleppt werden können, ohne dass sie eine Tuberkulose dort auszulösen brauchen, dass sie dort vielmehr durch die Schutzkräfte des Organismus vernichtet werden. Ebenso glaubt auch v. Scheibner (656), dass noch lange nicht alle Leute, welche häufig und oft Tuberkelbacillen einatmen, tuberkulös zu werden brauchen.

Entgegen der bekannten von Cornet vertretenen Anschauung, dass Tuberkelpilze nur dort vorkommen, wo tuberkulöse Menschen oder Tiere ihre Dejektionen hin entleeren, hält Aron (18) den Tuberkelpilz für ubiquitär. Er nimmt an, dass die negativen Untersuchungsergebnisse noch lange nicht die wirkliche Abwesenheit von Tuberkelpilzen erweisen. Auch er glaubt, dass die Tuberkelpilze nur durch den tuberkulösen Menschen, bezw. Tiere verstreut werden, aber er meint in bakteriologischem und hygienischem Sinne sei wohl jeder Phthisiker als unreinlich anzusehen. Trotz aller Vorsichtsmassregeln und Belehrungen werden ungezählte Millionen von Tuberkelbacillen fortwährend zerstreut und verstäubt, sodass die Gelegenheit zu einer Infektion mit diesen Mikroorganismen nahezu überall gegeben ist. Aron misst ebenfalls den natürlichen Schutzkräften des Organismus im Kampfe gegen die Tuberkelpilze eine sehr wichtige Rolle bei und meint, dass häufig genug eine Aufnahme von virulenten Tuberkelpilzen in den Körper erfolgt, ohne dass der Ausbruch der Krankheit notwendig erfolgen muss.

Auch Michaelis (489) schlägt die Gefahr der Zerstreuung von tuberkulösem Sputum beim Verkehr zwischen Gesunden und Kranken nicht all zu hoch an und weist auf Beobachtungen hin, die man in verschiedenen Heilanstalten gemacht hat, dass nur äusserst selten gesunde Personen infiziert werden. Dagegen nimmt wieder Ricochon (621) für die Tuberkuloseinfektion eine direkte Übertragung der Krankheit von Person zu Person an und führt als Beweis hierfür eine 12 Fälle umfassende Beobachtungsreihe über die Verbreitung der Tuberkulose in einer auf dem Lande lebenden Familie und von derselben aus auf ihr nahestehende Personen an. Alle 12 Menschen waren

während ihrer Krankheit in vielfachem und unmittelbarem Verkehr mit einander gestanden.

Eine eigentümliche Anschauungsweise über die Infektion der Lungen mit Tuberkulose vertritt Buttersack (135), indem er annimmt, dass die in der Luft suspendierten korpuskulären Elemente, Pigment, sowie Mikroorganismen nicht bis in die Alveolarräume selbst eindringen, weil nicht die gesamte eingeatmete Luft bis in die Lungenzellen gelangt, sondern dass dieselben schon in den oberen Teilen des Respirationstractus abgefangen, von dem Lymphsystem aufgenommen und dann erst der Lunge zugeführt werden, wobei sehr häufig ein retrograder Transport stattfindet.

Schon wiederholt wurde auf die Gefahren hingewiesen, welche die Tuberkulose von Haustieren für den Menschen in sich birgt, speziell auch auf die Gefahr des Zustandekommens einer Inhalationstuberkulose beim Zusammenleben mit tuberkulösen Haustieren. Neuerdings tritt wiederum Cadiot (136) der Anschauung entgegen, dass Hunde selten an Tuberkulose leiden. Er konnte beispielsweise im Verlaufe einiger Jahre 205 tuberkulöse Hunde untersuchen; die Tuberkulose bei diesen Tieren war leicht übertragbar auf andere Säugetiere. Braatz (110) betont die Gefahr, welche Papageien für die Übertragung der Tuberkulose auf den Menschen in sich bergen. Von 154 in der Berliner Tierklinik behandelten Papageien waren 56 tuberkulös.

IV. Fütterungstuberkulose.

Die Frage nach der Übertragung der Tuberkulose auf dem Wege des Digestionskanales ist wiederum Gegenstand einer Reihe zum Teil sehr ausgedehnter Untersuchungen gewesen. Dieselben haben namentlich dadurch wiederum wesentlich an Interesse und Wichtigkeit gewonnen, dass erfahrungsgemäss in den letzten Decennien eine höchst bedenkliche Zunahme der Rindertuberkulose zu konstatieren ist. In seinem Referate über die Gefahren, welche dem Menschen von seiten der Haustiere bezüglich der Übertragung der Tuberkulose drohen, hat Bollinger (102) auf diese erschreckende Vermehrung, welche die Seuche in den letzten 10 bis 20 Jahren unter den Rinderbeständen aufweist, hingewiesen, so dass sie z. B. in einem zehnjährigen Zeitraum in Leipzig von 11% auf 36,8% aller geschlachteten Rinder gestiegen ist. Er meint, dass die Zeit vielleicht nicht allzu ferne liegt, in der Rinder, die bei der Schlachtung als vollkommen gesund und frei von Tuberkulose befunden werden, zu den Seltenheiten gehören werden. Den gegenwärtigen Stand unserer Anschauungen über die Tuberkulose der Haustiere und ihre Beziehungen zur menschlichen Tuberkulose fasst Bollinger in folgenden Leitsätzen zusammen:

1. Die Tuberkulose der Rinder und Schweine ist ihrer Ursache nach identisch mit der Tuberkulose des Menschen. Dieselbe ist, namentlich mit Rücksicht auf die enorme Verbreitung und erschreckende Zunahme der Rindertuberkulose, nicht bloss ein Krebsschaden für Viehzucht und Land-

wirtschaft, sondern auch eine nicht zu unterschätzende Gefahr für die menschliche Gesundheit.

2. Die menschliche Tuberkulose spielt als Quelle der Haustiertuberkulose offenbar eine untergeordnete Rolle.

3. Die Infektiosität des Fleisches tuberkulöser Tiere nimmt zu mit dem Stadium und dem Grade der Erkrankung. Die von seiten derartigen Fleisches für den Menschen drohende Infektionsgefahr ist zweifellos vorhanden, wahrscheinlich aber nicht sehr gross. Ein erfolgreicher Schutz der menschlichen Gesundheit gegen diese Gefahr kann durch gründliche Zubereitung des Fleisches, durch Vermeiden des Genusses von rohem oder halbrohem Fleisch erreicht werden.

4. Am gefährlichsten für den Menschen ist der Genuss von Milch und nicht sterilisierter Milchprodukte, die von tuberkulösen Kühen stammen. Die Milch besitzt nicht bloss bei generalisierter und Eutertuberkulose infektiöse Eigenschaften, sondern häufig auch bei lokaler Tuberkulose.

5. Besonders gefährlich ist der Genuss der Milch tuberkulöser Kühe für Kinder und empfängliche Erwachsene, wenn dieselbe ungekocht in grösseren Mengen und längere Zeit hindurch genossen wird.

6. Für die Beurteilung der Grösse der Gefahr, welche dem Menschen aus dem Genusse der Milch tuberkulöser Kühe droht, bildet die Häufigkeit der Schweinetuberkulose den besten Massstab, da letztere hauptsächlich durch Fütterung mit derartig infektiöser Milch entsteht.

7. Die grosse Ausbreitung der Kindertuberkulose und namentlich der zunächst in den Lymphdrüsen sich lokalisierenden Formen ist teilweise auf Nahrungsinfektion durch Genuss infektiöser Milch zurückzuführen.

8. Der erste Schritt zur wirksamen Bekämpfung der dem Menschen von seiten der Haustiertuberkulose drohenden Gefahren ist die reichsgesetzliche Einführung der obligatorischen Fleischbeschau, deren Zustandekommen vom Standpunkte der Tuberkuloseprophylaxe lebhaft zu begrüssen ist.

Auch Csokor (172) tritt in seinem Sammelreferate über die tierische Tuberkulose und deren Beziehungen zum Menschen energisch für eine bessere Fürsorge für hygienische Einrichtungen der Rinderstallungen ein, wo für den Menschen so hochwichtige Nahrungsmittel, wie Milch und Fleisch gewonnen werden.

Systematische Untersuchungen von Milch und Butter haben zum Teil in ausserordentlich hohem Prozentsatz eine Verunreinigung mit Tuberkelbacillen ergeben, aber durch die neueren Beobachtungen von Rabinowitsch, Petri und Korn, und anderen konnten der Nachweis geführt werden, dass in den älteren Forschungen auf diesem Gebiete offenbar Fehlerquellen mit unterge-

laufen sind, indem säurefeste Bakterien, welche den Tuberkelbacillen ausserordentlich ähnlich sehen, früher mit denselben verwechselt wurden. Wie in dem ersten Kapitel ausgeführt, ist es durchaus nicht leicht, gewisse von diesen säurefesten Mikroorganismen gegen den Tuberkelpilz sicher abzugrenzen, da auch das Tierexperiment nicht immer zuverlässige Ergebnisse liefert, und nur durch eine bakteriologisch-histologische Untersuchung gelingt es, in schwierigen Fällen sich vor Täuschungen zu schützen. Immerhin aber bleibt auch nach Abzug der Fehlerquellen, welche durch säurefeste Bakterien unterlaufen sind, der Prozentsatz der Fälle von sicherem Tuberkelbacillengehalt in Milch und Butter noch' ein erschreckend hoher. Im Folgenden mögen einige neuere Untersuchungsergebnisse Platz finden.

Lydia Rabinowitsch (596, 597) führte im Januar 1897 in Berlin Untersuchungen von 25 Proben Marktmilch der verschiedensten Herkunft aus und fand dabei, dass sieben Proben (= 28 %) Tuberkelbacillen enthielten. Die Milch wurde centrifugiert und Bodensatz und Rahmschicht gemischt Meerschweinchen intraperitoneal injiziert. Von 15 Kühen, welche positiv auf Tuberkulinjektion reagierten, ergab die Verimpfung der Milch in zehn Fällen (= 66,6 %) Tuberkulose. Dabei zeigte nur eine einzige Kuh klinisch ausgesprochene Eutertuberkulose. Rabinowitsch und Kempner nahmen daher an, dass sowohl bei beginnender Tuberkulose des Euters wie auch bei latenter nur durch die Tuberkulininjektion angezeigter Tuberkulose die Milch Tuberkelbacillen enthalten kann und dass daher die Milch auf Tuberkulin reagierender Kühe in jedem Falle als verdächtig bezeichnet werden muss. Sie wenden sich in einer weiteren Mitteilung energisch gegen die von Ostertag ausgesprochene Anschauung, dass „die Milch von lediglich auf Tuberkulin reagierenden Kühen, welche noch keine klinischen Erscheinungen von Tuberkulose zeigen, als unschädlich bezeichnet werden kann“. Sie halten unbedingt daran fest, dass bei latenter nur durch Tuberkulin angezeigter Tuberkulose die Milch Tuberkelbacillen enthalten kann. Dass sie selbst bei einem nur kleinen Material relativ mehr positive Ergebnisse zu verzeichnen hatten als Ostertag, welcher viel grössere Mengen des Rahmbodensatzes verimpfte, glauben sie ihrer Art der Milchuntersuchung verdanken zu müssen. Sie brachten nämlich nur den zweiten Teil der gut ausgemolkenen Milch zur Verwendung, der dann mittelst einer elektrischen Centrifuge (4000 Umdrehungen in der Minute) ausgeschleudert wurde. Diesem Umstande glauben sie es auch zuschreiben zu dürfen, dass sie bei ihren Proben häufig andere säurefeste Bakterien im Ausstrichpräparate auffinden konnten, was Ostertag in keinem Falle gelungen ist.

Jäger (344) untersuchte die Milch und Butter eines grossen Krankenhauses in Königsberg und fand von sechs intraperitoneal verimpften Milchproben zwei Tuberkulose erzeugend. Die mikroskopische Untersuchung ergab bei hunderttägiger Beobachtung sieben mal Tuberkelbacillen, zwei mal

im Milchschlamm, zwei mal im Rahm, drei mal in Rahm und Schlamm derselben Probe. (Auf die Unzulänglichkeit der blossen mikroskopischen Untersuchung ist schon oben hingewiesen worden.)

Buege (123) unterwarf unter Leitung C. Fraenkels neun Proben der Marktmilch von Halle a. S. einer Untersuchung auf Tuberkelbacillen. Die Milch wurde centrifugiert, Rahm und Bodensatz miteinander gemischt und davon 5 ccm Meerschweinchen intraperitoneal injiziert. Für jede Probe wurden zwei Tiere benützt. Durch zwei Proben wurden tuberkulöse Veränderungen bei den Tieren erzielt; auf rein mikroskopischem Wege gelang es Buege nicht, Tuberkelbacillen in der Marktmilch mit Sicherheit nachzuweisen. Wie gross die Tuberkulosefrequenz unter den in Städten gehalteuen Milchkühen ist, geht unter anderem aus der Angabe von Hoffmann (326) hervor, welcher in den sog. Vaccarias von Lissabon unter 2000 Kühen 30 % tuberkulöse fand.

Die vor den Publikationen von Petri, Rabinowitsch ausgeführten Milchuntersuchungen sind im Hinblick auf die Untersuchungsresultate dieser Autoren von recht zweifelhaftem Werte, da Angaben über histologische Untersuchungen der bei den Impftieren erzeugten Veränderungen fehlen, bezw. die Untersuchungen überhaupt nur auf mikroskopischem Wege ausgeführt wurden. So will Eastes (208) unter 186 Milchproben in 11 Fällen Tuberkelbacillen im Ausstrichpräparat nachgewiesen haben. Natürlich beweisen seine Untersuchungen nur die Anwesenheit von säurefesten Bakterien. Macfadyen (459) impfte 100 Meerschweinchen mit verschiedenen Milchproben und verlor davon siebzehn an Tuberkulose; auch hier wird nichts über die histologische Untersuchung berichtet. Über eine grosse Untersuchungsreihe berichtet Bay (66): 563 Milchproben, von denen 359 ungemischte, 204 gemischte Milch enthielten, wurden auf Tuberkelbacillen untersucht. Die Milch wurde centrifugiert und der Bodensatz auf Bacillen gefärbt, Tierversuche wurden nicht angestellt. Von den 204 gemischten Proben enthielten vier, also etwa 2 %, von den 359 ungemischten Proben 51, also 14 %, Tuberkelbacillen (sollte heissen, säurefeste Bakterien, da die Identität derselben nicht festgestellt wurde).

Douglas (196) sieht nur bei Bestehen der Eutertuberkulose der Kühe die Milch für gefährlich an, da er bei 69 mit der Milch von tuberkulösen Kühen ohne Eutertuberkulose ausgeführten Experimenten keinen einzigen Übertragungserfolg hatte. Natürlich darf niemals aus solchen negativen Ergebnissen, auch wenn sie noch so zahlreich sind, ein positiver Schluss gezogen werden. Bekanntlich hat Bollinger schon vor langer Zeit die Gefahr der Milch tuberkulöser Kühe ohne Eutertuberkulose experimentell erwiesen, und durch die Befunde von Rabinowitsch und Kempner wurde ein Gleiches dargethan für die Milch von Kühen, die lediglich auf Tuberkulin-

injektionen reagieren, ohne klinisch Anzeichen von bestehender Tuberkulose zu zeigen.

Man hat sich wiederholt bemüht, sichere Sterilisationsverfahren für die Milch auszuarbeiten, speziell mit Rücksicht auf die etwa vorhandenen Tuberkelbacillen. Schon im ersten Referate konnten wir über solche Untersuchungsreihen berichten. Es scheint aber, dass die hieraus gezogenen Schlüsse nicht ohne weiteres verallgemeinert werden dürfen. So hat Smith (706) gezeigt, dass die Fettschicht die in der Milch vorhandenen Tuberkelbacillen einhüllt und vor der Wirkung der Erwärmung in hohem Grade zu schützen vermag. Eine Erhitzung auf 60 Grad wurde 65 Minuten lang ertragen. Diese Thatsache ist von grosser Wichtigkeit für die sog. Pasteurisation der Milch. Um dieselbe von Tuberkelbacillen sicher frei zu machen, muss man nach den Untersuchungen von Smith mindestens auf 68 Grad erwärmen und die Flasche ganz in das warme Wasser eintauchen.

Im Hinblick auf die Übelstände, welche das Sterilisieren der Milch durch die Siedehitze (45 Minuten nach Soxleth, 10 Minuten nach Flügge) mit sich bringt, die einmal in einer Benachteiligung des Geschmacks, anderseits in durchaus nicht unwesentlichen chemischen Umsetzungsvorgängen beruhen, hat Oppenheimer (548) den Versuch gemacht, die Keimfreiheit der Milch durch Erwärmung auf niederere Temperaturgrade zu erreichen. Die Milch wird in einem doppelwandigen mit Asbest gefütterten Blechkasten 30 Minuten auf 70 Grad erwärmt und dann rasch abgekühlt. Durch Kontrollversuche konnte festgestellt werden, dass virulente Tuberkelbacillen in der Milch durch diese Prozedur sicher abgetötet werden, wie solches schon durch die Versuche von De Man (Referat I) dargethan war. Nach den neuesten Untersuchungen von Galtier (256) genügt dagegen ein kürzeres Pasteurisieren der Milch nicht, um dieselbe sicher von Tuberkelbacillen zu befreien, denn er erhielt bei Schweinen, welche wiederholt die 5 bis 10 Minuten lang auf 75 Grad erhitzte mit Tuberkelbacillen infizierte Milch bekommen hatten, nochmals Fütterungstuberkulose.

Sehr zahlreich sind auch die Untersuchungen über Tuberkelbacillenbefunde in der Butter. Obermüller (542) hatte im Jahre 1897 bei einer Untersuchungsreihe von 14 Butterproben sämtliche mit virulenten Tuberkelbacillen infiziert gefunden. Dagegen erhielt Lydia Rabinowitsch (596) wesentlich andere Resultate, als sie in Berlin 30, in Philadelphia 50 Butterproben untersuchte, und zwar Proben aus möglichst verschiedenen Quellen. Die Butter wurde 12 bis 24 Stunden bei 37 Grad geschmolzen, wobei sich drei Schichten bildeten, eine oberste klare, durchsichtige, gelbliche Fettschicht, ein weisser käsiger Satz und eine untere wässrige Schicht. Von jeder Schicht wurden je einem Meerschweinchen einige Kubikcentimeter intraperitoneal injiziert, gleichzeitig wurden aus jeder Butterprobe Kulturen angelegt und Deckglasausstrichpräparate gemacht. In sämtlichen in Berlin

und Philadelphia untersuchten Proben fanden sich nicht ein einziges Mal Mikroorganismen, die durch Züchtung und Verhalten im Tierversuche als echte Tuberkelbacillen angesprochen werden konnten.

Petri (568) hat 102 Butterproben an 400 Meerschweinchen verimpft, 86 dieser Proben stammten aus Berlin, 16 aus München. Den Versuchstieren wurden 5 ccm geschmolzener Butter unter den notwendigen Kautelen intraperitoneal injiziert. Es fanden sich im ganzen mit Tuberkelbacillen behaftet 33 Proben = 32,3 %.

Schuchardt (676) prüfte 42 Butterproben aus verschiedenen Handlungen in Marbung und Umgebung, konnte aber nicht ein einziges Mal dadurch mit Sicherheit Tuberkulose erzeugen. Hormann und Morgenroth (334) fanden unter drei Butterproben eine tuberkelbacillenhaltig. Von 15 Proben sog. Quarkkäses fanden sie drei mit echten Tuberkelbacillen infiziert. (Schon Heim [Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk., Bd. 7] hatte den experimentellen Nachweis erbracht, dass sich Tuberkulosekeime mindestens 14 Tage im Quarkkäse lebensfähig erhalten können, wenn derselbe aus künstlich mit Tuberkelbacillen infizierter Milch bereitet wurde). Analoge Untersuchungen wie Obermüller, Rabinowitsch, Hormann und Morgenroth führte Coggi (154) in Mailand aus. Er untersuchte 100 Butterproben aus den verschiedensten Verkaufsstellen der Stadt, indem von je einer Probe je 2 bis 3 ccm in geschmolzenem Zustande Meerschweinchen intraperitoneal einverleibt wurden. Die Tiere gingen unter der Einwirkung von 6 Proben an Peritonitis zu Grunde, sodass 94 Proben in Betracht kommen. Nur in 2 Proben liessen sich die Kochschen Tuberkelbacillen nachweisen. Ein noch günstigeres Resultat erzielte Herbert (310), welcher 100 Butterproben aus Württemberg untersuchte und dabei nicht ein einziges Mal Tuberkelbacillen fand, trotzdem die Perlsucht unter dem schwäbischen Rindvieh sehr verbreitet ist. Korn (387) fand unter 20 Proben von Freiburger Marktbutter 4 mal (= 23,5 %) echte Tuberkelbacillen. Weissenfeld (788) injizierte 32 Butterproben an Meerschweinchen und fand dabei 3 (= 9,3 %) tuberkelbacillenhaltig, 7 Proben riefen eine Pseudotuberkulose hervor. Die Untersuchungen von Gröning (283 u. 284), welcher in 8 von 17 Proben in Hamburg Tuberkelpilze nachgewiesen haben wollte, und von Jaeger (344), der unter 3 Proben einmal ein positives Resultat erhielt, trifft der schon bei der Milch erhobene Vorwurf, dass diese Untersuchungen ohne Berücksichtigung der übrigen säurefesten Bakterien ausgeführt wurden. Angeregt durch die Befunde von Rabinowitsch, Petri, Hormann und Morgenroth prüfte Obermüller (542) sein Ausgangsmaterial von neuem durch Weiterverimpfung und Züchtungsversuche. Da sehr viel Tiere bei der Butterinjektion zu Grunde gingen, wurde durch Centrifugieren der geschmolzenen Butter das Fett zuerst entfernt und dann der milchige Bodensatz verimpft. Die Butter entstammte derselben Quelle wie die früher untersuchte, aus einem

Grossbetriebe, war gesalzen und von erster Qualität. Es wurden 10 Proben verwendet und der fettfreie Bodensatz 3 bis 5 Meerschweinchen injiziert. Bei 4 Proben gelang es, den positiven Nachweis von dem Vorhandensein von Tuberkelbacillen dadurch zu erbringen, dass aus den stark veränderten Organen der Tiere Reinkulturen von Tuberkelbacillen gezüchtet werden konnten.

Lehmann (421) hat gezeigt, dass durch ein Erhitzen der Milch resp. des Rahmes auf 80 bis 85 Grad während 10 Minuten die Zahl der in derselben vorhandenen Keime auf wenigstens $^1/_{1000}$ herabgedrückt werden kann, nur muss dabei dafür Sorge getragen werden, dass während des Pasteurisierungsprozesses der Rahm durch eine gehörige Umrührvorrichtung in Bewegung gehalten wird, weil sonst nicht alle Teile gleichmässig erhitzt werden. Am Leben bleiben können bei dieser Erhitzung nur Sporen; da aber gerade die in Betracht kommenden pathogenen Bakterien, Tuberkulose, Typhus, Cholera, Diphtherie, Maul- und Klauenseuche nicht über solche Dauerformen verfügen, so ist die Gefahr, dass solche Keime am Leben bleiben, eine ganz minimale. Auch die wirklich am Leben bleibenden Mikroorganismen zeigen sich in ihrer Wachstumsenergie so sehr geschwächt, dass man annehmen darf, dass sie auch ihre eventuellen pathogenen Eigenschaften grösstenteils verloren haben. Lehmann glaubt also, dass faktische Gesundheitsgefährdung durch den Genuss einer 10 Minuten auf 80 bis 85 Grad erhitzten Milch und deren Produkte ausgeschlossen ist. Der Geschmack der Milch resp. des Rahmes und der aus demselben bereiteten Butter soll durch die Erhitzung nicht verschlechtert werden.

Korn (387) verlangt, dass der in Baden für Milchkuranstalten schon gesetzlich eingeführte Zwang der Tuberkulinimpfung sämtlicher Kühe auf alle Viehbestände ausgedehnt werden sollte, welche zur Gewinnung von Milch und Molkereiprodukten dienen. Namentlich aber sollte auf die Auswahl der Knechte und Mägde, welchen die Besorgung des Viehes obliegt, die grösste Sorgfalt verwendet werden. Nur durchaus gesunde, keinesfalls tuberkulöse dürfen hierzu herangezogen werden.

Neuerdings wurde auch die Margarine in den Kreis der Untersuchungen hereingezogen. Die Prüfung derselben von Morgenroth (507) ergaben einen ausserordentlich hohen Prozentsatz der Kunstbutter an Tuberkelbacillen. Es wurden im hygienischen Institut in Berlin im ganzen 20 Margarineproben untersucht und zwar nach Schmelzung und Centrifugierung durch intraperitoneale Injektion des zum Teil käsig, zum Teil wässerig aussehenden Rückstandes an je vier Meerschweinchen. Viele der Tiere gingen an Peritonitis ein, sodass es notwendig erschien, immer gleich mehrere mit einer Probe zu infizieren. Merkwürdigerweise konnten neben den Tuberkelpilzen niemals anderweitige säurefesten Bakterien nachgewiesen werden. Bei einer ersten Serie wurde auf diese Weise unter 10 Proben 8 mal die Anwesenheit von Tuberkelbacillen dargethan, in einer zweiten Serie konnten allerdings nur ein einziges Mal unter 10 Proben Tuberkelpilze gefunden werden. Immerhin

war das Untersuchungsresultat ein sehr ungünstiges: 9 mal in 20 Proben echte virulente Tuberkelbacillen. Morgenroth (507) glaubt, dass für die Anwesenheit derselben, in erster Linie die Verwendung von sehr billiger und durch Centrifugenreste verunreinigter Milch, dann aber auch die Anwesenheit von erkrankten Lymphdrüsen in dem zur Verwendung gelangenden Tierfett verantwortlich zu machen ist. Er schlägt vor, die Beseitigung der Tuberkelpilze aus der Margarine durch Pasteurisieren der Rohmaterialien zu verlangen.

Die zweite Hauptquelle für die Acquisition einer Fütterungstuberkulose stellt bekanntlich das Fleisch tuberkulöser Tiere dar, wenn dasselbe in nicht genügend gekochtem Zustand zum menschlichen Genuss verwendet wird. Csokor (172) hält besonders die Möglichkeit einer Infektion durch halbrohe Fleischkonserven, welche von tuberkulösen Tieren stammen, nicht für ausgeschlossen; vor allem sind die halbrohen, aus Rindfleisch und aus den Organen des Rindes bereiteten Würste zu berücksichtigen. Besonders gefährlich erscheint die so häufig als Nahrungsmittel in Verwendung stehende Leberwurst, ein Gemenge von kleingehackten und überbrühten Teilen der Rindslunge, des Herzens, der Rindsmägen und manchmal der Schweinsleber. Weniger bedenklich sind andere aus Rindfleisch bestehende Würste, wie z. B. Cervelatwurst, die Extrawurst, die Pariser Wurst und Frankfurter Wurst, weil in den genannten Würsten nur das Fleisch niederer Rindersorten, des sog. Beindlviehes, verarbeitet sind, von welchem ein Prozent auf die mit lokaler Tuberkulose behafteten zum menschlichen Genuss zugelassenen Rinder entfällt.

Guillebeau (287) schlägt bezüglich der Verwertung des Fleisches von tuberkulösen Tieren vor, dass in Gegenden, in denen das Fleisch mager gekocht genossen wird, der Verkauf des gut beschaffenen Fleisches tuberkulöser Tiere freigegeben werden kann, dass aber in Gegenden, in denen das Fleisch teilweise roh genossen wird, das Fleisch tuberkulöser Tiere, gleichgültig in welchem Stadium sich die Krankheit befindet, nur auf der Freibank oder, was bedeutend vorzuziehen ist, in sterilisiertem Zustand verkauft werden darf.

Mit der Sterilisation des Fleisches tuberkulöser Schlachttiere hat sich eingehend befasst Morot (510), Siegen, Stubbe (735), van Hertsen (313), Thomassen (746), letzterer hat Fütterungsversuche mit dem Fleisch tuberkulöser Rinder bei Schweinen vorgenommen und unter zehn so behandelten Tieren 3 mal Tuberkulose erzeugen können. Die Tiere hatten im Verlauf von 140 bis 188 Tagen je 11,5 bezw. 15 Kilo Fleisch von Rindern bekommen, welche mit allgemeiner Tuberkulose behaftet waren. Er schliesst daraus, dass die Gefahren eines derartigen Fleisches doch relativ recht gering sind, besonders wenn es sich um lokalisierte Tuberkulose handelt.

Nach dem Berichte der königlich englischen Kommission (84) über den Einfluss tuberkulösen Fleisches auf die Gesundheit des Menschen ruft auch Fleisch von tuberkulösen Tieren, welches selbst keine Tuberkelbacillen ent-

hält, häufig Tuberkulose hervor, woraus der Schluss gezogen wird, dass beim Zerlegen des Schlachtviehes Tuberkelbacillen durch das Messer des Schlächters in das gesunde Fleisch gebracht wurden.

Kutscher (397) hat Versuche darüber angestellt, wie sich das Fleisch tuberkulöser Rinder gegenüber der Darmfäulnis verhält, dabei von der Annahme ausgehend, dass bei der Tuberkulose der Tiere auch das scheinbar noch gesunde Muskelfleisch gewisse Veränderungen erfahren muss. Er fand, dass nicht nur die tuberkulös veränderten Organteile, sondern auch das scheinbar noch nicht veränderte Muskelfleisch tuberkulöser Rinder sich in höherem Grade der Darmfäulnis zugänglich erweist.

Endlich hat Rumpel (641) Stoffwechselversuche angestellt, ob das Fleisch von tuberkulösen Tieren im Darmkanal weniger gut ausgenützt wird als das Fleisch von gesunden Tieren. Eine 8 Kilo schwere Hündin wurde 8 Tage lang mit Fleisch von einem perlsüchtigen Rinde gefüttert, bei welchem nur geringe, rein örtliche Veränderungen bestanden hatten, dessen Fleisch daher in gekochtem Zustande zu Genusszwecken hätte zugelassen werden dürfen. Bei mehreren Versuchsreihen wurde das Resultat gewonnen, dass das vom tuberkulösen Tiere stammende Fleisch ebenso vollständig ausgenützt wird, wie das normale. Es ist mithin kein Beweis dafür zu erbringen, dass das tuberkulöse Fleisch hinsichtlich der Resorption minderwertig ist.

Möller (501) ist der Ansicht, dass die durch Fliegen mit Tuberkelbacillen infizierte Nahrung die häufigste Ursache der Tuberkulose bei Kindern sei. Dagegen behauptet Biedert (90) an der Hand von statistischem Material über Tuberkulose bei Menschen und Tieren in Bayern, dass die Infektion durch den Darmkanal bei Entstehung der Tuberkulose gänzlich zurück tritt.

von Scheibner (656) beschäftigte sich mit der Frage, ob die Tonsillen als Eingangspforten für das tuberkulöse Virus angesehen werden können und fand unter 60 histologisch untersuchten Fällen nur vier mit grosser Wahrscheinlichkeit primärer Tuberkulose der Mandeln.

Blutuntersuchungen bei Tuberkulose.

Holmes (329) will im Blute Tuberkulöser folgende Befunde gemacht haben, die für das Bestehen einer Tuberkulose charakteristisch sein sollen: Auffallende Abweichung von normalen Verhältniszahlen der verschiedenen Arten von Leukocyten, bedeutende Abnahme der kleinen Lymphocyten, beträchtliche Zunahme der Phagocyten und der grossen Lymphocyten. Daneben sollen sich viele Riesenlymphocyten mit unregelmässigem Umriss finden. Die eosinophilen Zellen sollen bei ausgebreiteter Erkrankung völlig fehlen. Manchmal sollen Myelocyten nachweisbar sein. Zum Teil finden sich zerfallene Zellen und Detritus; auch Phagocyten mit verschwommenen

Umrissen und wenigen, schwachfärbbaren, zerstreut im Kernleib liegenden Körnchen sollen zu finden sein. Die Phagocyten überhaupt sollen eine Unregelmässigkeit an Grösse und Gestalt aufweisen. Bei verschiedenartigen Leukocyten soll des öfteren ein deutlicher Ring Zellkern vom Zellkörper abgrenzen.

Denison (183) bestätigt diese Befunde von Holmes, in denen er ein wertvolles diagnostisches Hülfsmittel sieht.

Neben diesen Änderungen in den morphologischen Bestandteilen des Blutes haben sich mit dem Bakteriengehalt des Blutes im Verlauf der Phthise zahlreiche Arbeiten beschäftigt. Diese Untersuchungen sind ja immer noch von akutem Interesse, da sie, wenn exakt ausgeführt und positiv ausfallend, einen sicheren Beweis für vorgeschrittene Mischinfektion geben würden. Diese Untersuchungen begegnen nun der Schwierigkeit, dass alle agonalen oder präagonalen Fälle von der Untersuchung ausgeschlossen werden müssen, denn, wie Chvostek und Egger (149) nachweisen, treten in der Agone schon zahlreiche Bakterien aus dem Darm in die Blutbahn über. Ursache hierfür ist wohl in der verminderten Vitalität der Gewebe und Gewebssäfte zu suchen. Unter den gefundenen Mikroorganismen fanden sich vorwiegend Kokken, daneben aber auch Bakterium coli und Proteusformen. Diesen Einwurf, es habe sich um agonale Bacterieneintritte in die Blutbahn gehandelt, haben Michaelis und Meyer (487) sorgfältig zu vermeiden gesucht, indem sie längere Zeit vor dem Eintritt des Exitus ihre Untersuchungen ausführten; und zwar müssen die Untersuchungen, wenn sie Anspruch auf Beweiskraft haben sollen, längere Zeit vor dem Tode ausgeführt werden, denn „ein Hektischer sei oft tagelang vor dem Tode in Wahrheit ein lebendiger Toter, sein Blut bereits der Tummelplatz von allerhand Mikroben". Michaelis und Mayer konnten in 10 Fällen in dem Blute von Phthisikern, das sie durch Punktion der Vena mediana entnommen, 8 mal Bakterien nachweisen und zwar handelte es sich in diesen 8 Fällen um eine thatsächliche Mischinfektion, die gleichsam zu einer Septikämie führte. Von Bakterienarten konnten isoliert werden: 6 mal Staphylokokken, die einmal mit Streptokokken, ein andeers mal mit Diplokokken kombiniert auftraten. In je einem Fall fand sich nur eine Reinkultur von Streptokokken bezw. Diplokokken.

Für die Zahl und Art der Keime scheint die Art und Weise der Blutentnahme von grösster Bedeutung zu sein, wie die Untersuchungen Hewelkes (318) ergeben. In 27 Fällen, in denen das Blut der sorgfältig desinfizierten Fingerbeere entnommen wurde, fanden sich regelmässig Mikroorganismen, während in 13 anderen Fällen, in denen das Blut durch Venaepunktion gewonnen wurde, nur 3 mal sich Bakterien nachweisen liessen. Es resultiert also aus dieser Beobachtung, dass Untersuchungen, die an dem Fingerbeerenblute ausgeführt werden, wertlos sind, da es nicht gelingt, eine Verunreinigung des Blutes durch die Fingerhaut hintanzuhalten.

Hiernach haben auch die Ergebnisse von Jakowski (346) wenig Wert, der bei fünf Phthisikern in dem der Fingerkuppe entnommenen Blute 4 mal Eitererreger isolieren konnte.

Dass die im Blute möglicherweise kreisenden Bakterien bei hektischen Phthisikern jedenfalls äusserst gering an Zahl sein müssen, beweisen die Untersuchungen Hirschlaffs (324), der in 35 Fällen in dem Venenblute nur 4 mal Staphylokokken von geringer Virulenz nachweisen konnte.

Fränkel (239) hat in 20 Fällen bei der Blutuntersuchung auf Bakterien niemals ein positives Resultat erzielen können. Er glaubt infolge dessen, dass, wenn überhaupt Bakterien im Blute kreisen, diese sehr gering an Zahl sein müssen und mit Wahrscheinlichkeit rasch durch die baktericide Kraft des Blutes in ihrer Vitalität so beeinträchtigt werden, dass sie sich auf künstlichen Nährböden nicht mehr fortpflanzen können.

Auch Schabad (651) glaubt, dass von einer Septikämie in den Endstadien der Tuberkulose die Rede nicht sein könne, das hektische Fieber sei im wesentlichen ein Produkt der Toxinämie.

Die Misch- und Sekundärinfektion bei Tuberkulose.

Die hauptsächlichste Kontraindikation zur Einleitung der Tuberkulinbehandlung bildet, wie allgemein besonders betont wird, die Anwesenheit der Mischinfektionen, da diese nicht nur einen Erfolg der Tuberkulinbehandlung von vornherein ausschliesst, sondern zum Teil auch Ursache von Verschlimmerung werden kann. So ist es denn begreiflich, dass im Hinblick auf die Wichtigkeit dieser aktuellen Fragen das Wesen und die Ausdehnung der Mischinfektionen fortgesetzt eine grosse Reihe von Bearbeitungen gefunden hat, die zum Teil neue und wesentliche Punkte zu alten bekannten hinzufügten.

Die Untersuchungen von Schabad (651) erstreckten sich auf den Bakteriengehalt des Sputums, des Lungengewebes und des meist durch Venaepunktionen entnommenen Blutes. Er kommt zu dem Resultate, dass Mischinfektion nur in den Fällen bei Lungentuberkulose bestehe, in denen sich die begleitenden Mikroorganismen im Lungengewebe, d. h. in den Alveolen oder kapillären Bronchen oder ausserdem noch im Blute finden. Die Sputumuntersuchung nach Kitasato allein gestatte nicht, eine Mischinfektion anzunehmen, da viele der auf diese Weise gezüchteten Mikroorganismen nicht aus den Lungen stammen. Eine Ausnahme hiervon bildet der echte Eiterstreptococcus.

Sehr wichtig sei es, im Sputum diesen von dem sogenannten Streptococcus der Schleimhäute, der morphologisch ihm gleiche, sich aber durch seine biologischen Eigenschaften und Abwesenheit der Pathogenität von ihm unterscheide, zu trennen. Während die Streptokokken der Schleimhäute unschuldige Saprophyten seien, habe der echte pyogene Streptococcus eine wichtige pro-

gnostische Bedeutung, da er die Streptokokkenmischinfektionen sicher zu diagnostizieren gestatte.

Seltener als die Streptokokkenmischinfektion treffe man die Mischinfektionen der Lungen mit Tetragenus und Pneumococcus, sowie die doppelte Mischinfektion mit Streptococcus und Staphylococcus oder mit Streptococcus und Pneumococcus.

Die Bedeutung dieser sekundären Infektion bestehe darin, dass sie mit dem Tuberkelbacillus zusammen an der Ätiologie der bei der Lungentuberkulose beständig vorhandenen pneumonischen Prozesse teilnehme, oder wenn sie an der exsudativen Wirkung nicht beteiligt sei, durch ihre Toxinbildung einen wesentlich ungünstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden ausübe. Ebenso sei sie von grossem Einfluss bei der Zerstörung des Lungengewebes, der Bildung von Kavernen.

Das hektische Stadium der Lungentuberkulose allein gestatte nicht, die Beteiligung anderer Mikroorganismen ausser dem Tuberkelbacillus vorauszusetzen, da eben der Tuberkelbacillus diese Erscheinungen allein hervorrufen könne.

Interessant sind die verschiedenen Arten von Bakterien im Sputum, kürzere oder längere Zeit vor dem Tode. In einem Falle konnte Schabad bei der ersten Sputumuntersuchung (6 Wochen ante exitum) Streptococcus der Schleimhäute und Staphylococcus aureus finden. Die zweite Untersuchung (2 Wochen vor dem Tode) ergab eine grosse Anzahl pyogener Streptokokken sowie Staphylococcus aureus. Die einen Tag vor dem Tode unternommene dritte Untersuchung ergab eine sehr reichhaltige Bakterienflora. Neben dem pyogenen Streptococcus fand sich Streptococcus der Schleimhäute, Staphylococcus aureus und Diplococcus intracellularis (Weichselbaum).

Auf einem ähnlichen Standpunkt wie Schabad stehen Schröder und Mennes (674), deren Versuche ergaben, dess weder die isolierten Eitererreger, noch deren Toxine für das Bild der chronischen Lungenphthise verantwortlich zu machen seien. Sie behaupten vielmehr, dass die Eitererreger, die, wie ihre Untersuchungen ergeben haben, eine geringe oder gar keine Virulenz besitzen, die Rolle von Saprophyten spielen. Eine eigentliche Mischinfektion komme nicht vor. „Ein Einfluss der Streptokokken und Staphylokokken auf die Entstehung des Fiebers bei der chronischen Lungenphthise wurde noch nie bewiesen, noch ist er jemals zu beweisen.“ Diesem negativen Standpunkt gegenüber führt Sata (649) an, dass eine gefundene Avirulenz der Mischbakterien keine Schlüsse zulasse, ob im Körper die Mikroorganismen ebenfalls der Virulenz entbehren, denn gerade die Virulenz der Eiterbakterien sei bei deren Züchtung eine sehr wechselnde. Lannelongue und Achard (405) wollen ebenfalls die grosse Bedeutung der Mischinfektionen bei der Zerstörung des Lungengewebes eingeschränkt wissen. Bei Untersuchung von 62 tuberkulösen Patienten fanden sie in 57 Fällen bei völlig geschlossenen Eiterherden 51 mal ausser dem Tuberkelbacillus keine weiteren

Bakterien, 4 mal fand sich Staphylococcus aureus, 2 mal Streptokokken. Dagegen ergaben die 5 offenen tuberkulösen Herde 2 mal Staphylokokken, 2 mal Streptokokken, 1 mal Staphylokokken und Streptokokken neben saprophytischen Keimen. Die Fiebererscheinungen traten nun auch in 8 Fällen auf, bei denen Kokken nicht nachgewiesen wurden, woraus Verf. schliesst, dass der Tuberkelbacillus allein Fieber erregende Eigenschaften besitzen muss.

In einer äusserst gründlichen und reichhaltigen Arbeit teilt Sata (649) die Ergebnisse seiner ausgedehnten Untersuchungen über die Mischinfektionen der Lungentuberkulose mit, die sich auf das makro- und mikroskopische Verhalten der kranken Lunge, die Untersuchung der frischen Ausstrichpräparate, Anlage von Kulturen und Speciesbestimmung der Bakterien, sowie Tierver suche mit den gefundenen Tuberkelbacillen und den anderen nachgewiesenen Bakterien erstreckten.

Die wesentlichsten Ergebnisse seiner Untersuchungen sind, dass die Mischinfektionen pathologisch-anatomisch unter dem Bilde der Pneumonie, die herdförmigen oder lobulären oder lobären Charakter tragen kann, auftreten. Die Mischbakterien siedeln sich zuerst in dem Kaverneninhalt, dann auch in deren Wand an und wirken durch ihre Toxine auf ihre Umgebung sowie den ganzen Organismus. Sicher lässt sich die Mischinfektion nur durch die histologische Untersuchung nachweisen, die Bakterien müssen an und in der Kavernenwand, sowie in den benachbarten pneumonischen Herden vorhanden sein. Sputumuntersuchung und Bakterienkultivierung allein giebt keinen sicheren Anhalt für das Bestehen einer Mischinfektion. Im Anfang ist die Lungenphthise in den meisten Fällen reine Tuberkulose. Die in diesen Stadien vorkommenden pneumonischen Exsudationen sind entweder Folge des Tuberkelbacillus, oder es bestand möglicherweise schon vorher eine Mischinfektion, die aber zur Ausheilung kam. Nur geschlossene Kavernen bleiben längere Zeit von anderen Bakterien frei; deren Invasion beginnt, sowie Kommunikation mit aussen eingetreten ist. Mischinfektion lässt sich aber erst dann annehmen, wenn die Ansiedelung der Bakterien in der Kavernenwand erfolgt ist. Sie kann also erst nach Beginn des Zerfalls des rein tuberkulösen Gewebes zustande kommen. In späteren Stadien sind die meisten Phthisen Mischinfektionen. Von den an einer Mischinfektion teilnehmenden Bakterien konnte Sata (649) folgende isolieren: Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus, Diplococcus pneumoniae, Pneumobacillus, sowie den Pseudodiphtheriebacillus pulmonalis.

Auf die Bedeutung der Mischinfektion, sowie auf die Möglichkeit ihrer intravitalen Diagnosestellung durch sorgfältige Sputumuntersuchung, also im Gegensatz zu Sata weist Spengler (710) hin. Er unterscheidet neuerdings neben der Mischinfektion eine Begleit- bezw. Beiinfektion. Erstere wird nur dann angenommen, wenn im Sputumkern Tuberkel-

bacillen und Sekundärbakterien untrennbar verbunden sind, während bei der Begleitinfektion, der chronischen Bronchitis der Phthisiker, eine Trennung von Sekundärbacillen und Tuberkelbacillen noch möglich ist. Die Sekundärbakterien sitzen hierbei in den von den Bronchen gelieferten Umhüllungen des Kerns.

Erhardt (211) hat in 30 Fällen von Lungentuberkulose das Sputum einer genauen bakteriologischen Untersuchung unterzogen, nachdem es zuerst nach Kitasato gewaschen wurde. Nur in sechs Fällen fanden sich ausser den Tuberkelbacillen keine weiteren Mikroorganismen im Sputum; während fünf dieser Fälle als reine unkomplizierte Phthisen angesehen werden dürfen, ist dies bei einem Patienten unwahrscheinlich, da deutliche Symptome einer Lungenkaverne vorhanden waren, (kein Beweis für Mischinfektion, da Sata nachgewiesen, dass geschlossene Kavernen meistenteils nur den Tuberkelbacillus enthalten). Die 23 komplizierten Fälle wiesen sämtlich Streptokokken, die alle anderen Bakterien an Zahl weit überwogen, auf. Daneben fand sich häufig auch Staphylococcus, in sechs Fällen Tetragenus, dessen häufiges Vorkommen im gewachsenen Sputum ein Zeichen bestehender Lungenkavernen sein soll. Einmal fand sich Pneumococcus, den Verf. für den schweren, hochfiebernden Verlauf eines Falles verantwortlich macht. Eine nebensächliche Rolle spielten Bacillus pyocyaneus und Bacillus pneumoniae Friedländer.

Dass im höheren Alter Mischinfektionen seltener sind und dass die Mikroorganismen, wenn Mischinfektion besteht, geringe Lebensfähigkeit und Virulenz zeigen, hat Luzzatto (456) in 15 Fällen seniler Tuberkulose konstatieren können.

Während die Hauptrolle bei den Mischinfektionen Strepto- und Staphylocokken spielen, hat Schütz (682) in gewaschenem Sputum in 18 Fällen zahlreiche diphtherieähnliche Bakterien nachweisen können, die in verschiedenen Formen vorkamen, sich auch auf den Nährböden ganz verschieden verhielten (eine Wandlungsfähigkeit, die auch der echte Diphtheriebacillus besitzt). Bei einer Kultur ergab der Tierversuch die Identität der isolierten Bakterien mit den echten Diphtheriebacillen. Trotz des häufigen Vorkommens scheinen aber die Diphtheriebacillen für den Verlauf der Lungentuberkulose ohne Bedeutung zu sein.

Eine ähnliche Beobachtung konnte Ehret (210) bei der Untersuchung des Auswurfes diabetischer Phthisiker machen, indem er auch hier diphtheroide Bakterien isolieren konnte. Verf. macht auf den grösseren Reichtum der Bakterienformen bei der diabetischen Lungentuberkulose aufmerksam und glaubt, dass dieser Umstand den oft foudroyanten Verlauf der Phthise bei diesen Kranken bedinge.

Fränkel (239) möchte die Bedeutung der Mischinfektionen besonders auf die sekundären pneumonischen Erkrankungen der Lunge eingeschränkt wissen. Genuine fibrinöse Pneumonien können zwar bei Phthisikern vor-

kommen (in 0,46 %), doch scheinen Tuberkulöse nicht besonders zu Pneumonien disponiert zu sein. Die dennoch vorkommenden häufigen pneumonischen Formen scheinen durch den Tuberkelbacillus selbst oder dessen Stoffwechselprodukte hervorgerufen zu sein, eine Ansicht, die Straaten (729) teilt.

Das anatomische Bild bei diesen Formen ist folgendes: Die Lunge ist stellenweise von durchscheinenden gallertähnlichen Massen infiltriert, die Schnittfläche aber völlig glatt, kleinste eben in beginnender Verkäsung befindliche Herde sind eingesprengt, die im Verlauf des Prozesses allmählich an Ausdehnung zunehmen können. Histologisch unterscheidet sich der Prozess durchaus von dem Bilde der genuinen fibrinösen Pneumonie. Die jüngsten Zonen, also die peripher von den in Verkäsung befindlichen Partien liegen, sind mit serösem Exsudat, das wenige einkernige Zellen enthält, ausgefüllt. Diese Zellen nehmen an Zahl, je näher dem Centrum, zu, die Zellen selbst sind mit Wahrscheinlichkeit Abkömmlinge der Alveolarepithelien. In der nächsten Umgebung der käsigen Herdchen sind die Alveolen von diesen Zellen völlig ausgefüllt, die Zellen sind so fest aneinander gepresst, dass sie den Eindruck einer Organisation, einer wirklichen tuberkulösen Neubildung, also des eigentlichen intraalveolären Tuberkels (Baumgarten) machen. Sekundär können nun allerdings Bakterien einwandern, doch nimmt an solchen Stellen der zellige Inhalt der Alveolen eine andere Beschaffenheit an, an Stelle der mononukleären Elemente treten polynukleäre vom Typus gewöhnlicher Wanderzellen.

Alle Angaben über Mischinfektionen setzen voraus, dass die Tuberkelbacillen die primäre Erkrankung hervorrufen, die dann sekundär durch Einwanderung anderer Bakterien kompliziert wird. Für manche Fälle nun nimmt Hansemann (295) eine sekundäre Tuberkelbacilleninfektion an, die sich auf dem Boden primärer anderer Erkrankungen niederlässt. So führt Hansemann einige Fälle sekundärer tuberkulöser Infektion von fibrinös pneumonischen Herden an. Das mikroskopische Präparat zeigt ausgedehnte fibrinöse Hepatisation mit Fränkelschen Diplokokken. Dazwischen frische verkäste Stellen, in denen Tuberkelbacillen vorhanden sind. Ähnliche Beobachtungen können bei broncho-pneumonischen Herden gemacht werden. Merkwürdig ist ein Präparat, bei dem in beiden Lungenoberlappen je eine walnussgrosse bronchiektatische Höhle vorhanden war. Die eine Höhle enthielt nur Streptokokken und Fäulnisbakterien bei völligem Fehlen von Tuberkelbacillen, die andere Höhle hingegen zeigte zwar keine tuberkulösen Veränderungen wie Knötchenbildung, ihre Wand dagegen war bedeckt mit graugelblichen Bröckeln, die bei der Untersuchung sich als Tuberkelbacillen-Reinkulturen erwiesen, also offenbar sekundär eingewandert und als Saprophyten im Körper gelebt haben. Fränkel (239) bezweifelt, dass es sich bei den Untersuchungen Hansemanns um echte fibrinöse Pneumonien handelt; er glaubt, dass es sich mit grösserer Wahrscheinlichkeit hiebei um die „pneumonische oder

lobäre Form der akuten Lungentuberkulose" (s. auch Straaten), die nicht durch den Pneumococcus, sondern ausschliesslich durch den Tuberkelbacillus hervorgerufen sei, handle. Für die Behauptung Hansemanns hingegen spricht die klinische Beobachtung, dass Kranke mit katarrhalischen Hepatisationen der Lungen oder Pneumoniekranke in die Nähe von Phthisikern nicht zu bringen seien, da die Gefahr der sekundären Tuberkuloseinfektion, wie die Erfahrung lehrt, bestehe (Krönig).

Umgekehrt sehen Babes u. Kalindero (44) in jedem tuberkulösen Herde die Gefahr, dass er den Eintritt anderer Infektionsträger erleichtere. Um die postmortalen Bakterieninvasionen völlig ausschliessen zu können, führten sie sofort nach dem eingetretenen Tode in einzelnen Fällen die Sektion aus. So konnten sie in einem Falle bei subakuter tuberkulöser Peribronchitis und follikulären tuberkulösen Ulcerationen im Darm, wobei gleichzeitig auch Gastroenteritis sowie eine Pleuritis serofibrinosa hämorrhagica und die allgemeinen Erscheinungen einer Purpura hämorrhagica zu erkennen waren, in den Lungenherden Tuberkelbacillen, daneben sowie in allen übrigen erkrankten Organen eine grosse Streptokokkenart, die, wie der Tierversuch ergab, für das Zustandekommen der Septicaemia haemorrhagica verantwortlich zu machen war, nachweisen. Da sich diese Kokken rein in den Bronchien fanden, war anzunehmen, dass die septisch hämorrhagische Infektion ihren Eintritt in den Körper an den tuberkulös erkrankten Partien gefunden hatte. Ähnliche Beobachtung konnten Babes und Kalindero in einem Falle von Darmtuberkulose mit sekundärem Typhus, des weiteren in einem Falle von Lungentuberkulose und chronischer Dysenterie, sowie in einem zweiten Falle von hämorrhagischer Infektion bei Lungentuberkulose machen.

Dass die gesunde Lunge nicht keimfrei ist, hat Dürck (204) bewiesen. Die in der Lunge lebenden Keime vegetieren gewöhnlich als Saprophyten, bis sie durch irgend einen äusseren Anlass (Erkältungsversuche) in dem nun disponierten Organ zu Parasiten werden und so die ihnen spezifischen Erkrankungen hervorrufen.

Beco (70) hat nun auch in der gesunden Lunge nichttuberkulöser Individuen in seinen Versuchen, deren Technik dieselbe wie die von Dürck angewandte war, Tuberkelbacillen nachweisen können.

Hier dürften auch die von Kälble (360) nachgewiesenen positiven Tuberkelbacillenbefunde in den Bronchiallymphdrüsen nicht tuberkulöser Individuen anzuführen sein, da ja die bronchialen Lymphdrüsen das Hauptfilter der in die Lungen eingedrungenen und vom Lymphstrom transportierten Verunreinigungen darstellen.

Anhangsweise mögen hier die Untersuchungen von Lannelongue und Achard (405) über Mischinfektionen bei chirurgischer Tuberkulose angeführt werden. Die meisten sich hiermit beschäftigenden Arbeiten ergeben, dass die Tuberkelbacillen mit anderen Mikroben bei eiternden tuberkulösen Er-

krankungen kombiniert sein können, doch haben diese Untersuchungen meist nicht zwischen offenen, d. h. durch Fisteln mit der Aussenwelt kommunizierenden und geschlossenen Tuberkulosen unterschieden, obwohl mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, dass bei ersteren eben diese Begleitbakterien durch diese Fisteln eingedrungen sein können. Diese Vermutungen bestätigten die Untersuchungen der Verf. vollkommen. In fünf offenen Tuberkulosen konnten neben den Tuberkelbacillen regelmässig andere Eitererreger nachgewiesen werden, während deren Vorkommen bei der geschlossenen Tuberkulose zu den Ausnahmen gehörte (sechs mal bei 57 Fällen). Diese Ausnahmen wiesen aber regelmässig die Erscheinungen akuter Entzündungen auf.

Arloing und Nicolas (17) haben in einer kleineren Versuchsreihe den Einfluss einer vorangegangenen eiterigen Infektion (Erysipel) auf die Ausbreitung später dem Körper einverleibter Tuberkulose verfolgt. Die Tiere wurden ein bis zweimal mit Erysipelstreptekokken subcutan geimpft, 24 Tage nach der letzten Infektion wurde das tuberkulöse Material einverleibt. Der Verlauf war bei Kontrolltieren wie Versuchstieren im allgemeinen gleich, nur zwei von den vorher mit Streptokokken infizierten Tieren zeigten ausgedehnte käsige ulcerierende Abscesse. Die Sektion ergab hingegen, dass die Versuchstiere ausgedehnte Tuberkulose der Lungen, die Kontrolltiere aber nur kleine und spärliche Lungenherdchen aufwiesen, dass also vorausgegangene Infektion mit Eitererregern die Ausbreitung der Tuberkulose begünstigt.

IV. Kapitel.

Die Tuberkulose der einzelnen Organe.

Herz.

Benda hat in seinem ausführlichen Aufsatz über Ätiologie der akuten Miliartuberkulose (74) die tuberkulösen Affektionen des Endokards in ihrer Beziehung zur miliaren Ausbreitung der Tuberkulose einer eingehenden Besprechung unterzogen, sodass es uns nur erübrigt, in kursorischer Weise einige anatomische Bilder dieser Erkrankung ohne Rücksicht auf ihre Beziehung zur Weiterverbreitung der Tuberkulose anzuführen. Banquet (56) macht darauf aufmerksam, dass man von einer tuberkulösen Endokarditis nur dann sprechen dürfe, wenn innerhalb der Vegetationen oder dem Endokard selbst sich Tuberkelbacillen finden, denn bei der Autopsie kann es leicht vorkommen, dass die Vegetationen mit Tuberkelbacillen verunreinigt werden, was dann zu einer irrtümlichen Diagnose führen könnte.

Die tuberkulöse Endokarditis kann entweder in der Form der gewöhnlichen verrukösen Endokarditis auftreten, oder auch hier zur Eruption

typischer Tuberkulome führen, wie Étienne (215) hervorhebt. Um nur ein Beispiel einer tuberkulösen Endokarditis zu nennen, möge hier die Beobachtung von Sabrazés und Brengues (645) angeführt werden, die bei der Sektion eines 16jährigen Mädchens neben älteren Herden in den Lungenspitzen, Tuberkulose der Pleura und des parietalen Perikards und der Leber, sowie der Hirnhäute, im Ostium der Arteria pulmonalis hinter der Valvula sigmoidea einen erbsengrossen Solitärtuberkel, der zum Teil käsig degeneriert war, fanden.

v. Leyden (438) beobachtete in endokardialen Auflagerungen zum Teil freie, zum grössten Teil aber in Zellen eingeschlossene Tuberkelbacillen, und zwar waren immer mehrere derselben in eine Zelle eingeschlossen, sodass, da eine Reaktion der Umgebung völlig fehlte, geschlossen werden muss, dass die Bacillen in diesen Zellen sich vermehrt und dass die Zellen die Transporteure der Tuberkelbacillen aus primär erkrankten anderen Organen in die endokardialen Auflagerungen darstellten. Die Zellen sind in diesem Falle als Förderer und Begünstiger des Bacillentransportes anzusehen, ein Befund, der mit den Anschauungen Metschnikoffs über Phagocytose im Widerspruch steht.

Michaelis und Blum (488) versuchten experimentell tuberkulöse Endokarditis hervorzurufen, indem sie beim Kaninchen zwei Stunden nach Durchstossung der Aortenklappen Tuberkelbacillen in die Ohrvene einspritzten. Sie konnten darauf die Entstehung einer typischen Endokarditis verrucosa beobachten, in deren Auflagerungen sich zum Teil grosse Mengen von Tuberkelbacillen nachweisen liessen. In den Schnittpräparaten eines Falles fand sich mitten in der Auflagerung ein typischer Tuberkel. Diese Ergebnisse beweisen also die Möglichkeit der Entstehung einer Endokarditis durch tuberkulöse Infektion.

Auché und Chambrelent (25) fanden eine sehr ausgedehnte tuberkulöse Endokarditis bei einem offenbar hereditär tuberkulösen Kind, das im Alter von 27 Tagen starb.

Die Tuberkulose des Myokards kann nach Péron (562) in drei Formen auftreten: 1. Sie entsteht als Folge einer tuberkulösen Perikarditis durch Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses per continuitatem. Das tuberkulöse Granulationsgewebe dringt hierbei in die Muskulatur ein und zerstört sie und kann so bis zum Endokard vordringen. Diese Form, die immer mit einer Verwachsung der beiden Herzbeutelblätter verbunden ist, ist besonders fatal bei jüngeren Individuen, da sie zur Insufficienz des Herzens führen muss.

2. Tuberkulose des Myokards entsteht ohne vorausgegangene Erkrankung des Peri- oder Endokards.

3. Die tuberkulöse Myokarditis ist Folge einer vorausgegangenen tuberkulösen Endokarditis.

Am häufigsten scheint die erste Art der Entstehung vorzukommen. So ist es in dem Fall von Brosch (116), bei welchem sich ausgehend von einer chronischen tuberkulösen Perikarditis in der Kammerscheidewand ein 2 cm im Durchmesser haltender, derber tuberkulöser Tumor bildete. Der Fall ist deswegen besonders interessant, da er klinisch unter dem Symptomenkomplex der Weilschen Krankheit verlief (Ikterus, Milztumor, Albuminurie, Fieber). Offenbar hat in diesem Falle der Tuberkelbacillus oder dessen Toxine zur Lebererkrankung geführt.

In dem Falle von Fontoynont (237) war eine vom Perikard ausgehende Tuberkulose völlig lokalisiert auf den rechten Vorhof, der stark verdickt war und in seiner Wand 14 knotenartige Tuberkel enthielt, die zum Teil bis zum Endokard vordrangen und dasselbe abhoben. Einer dieser Knoten umgab fast völlig die Vena cava superior.

Die Tuberkulose des Perikards kann, wie schon erwähnt, auf ihrer Weiterwanderung Muskulatur und Endokard durchsetzen und tuberkulöse Prozesse am Endokard selbst hervorrufen. Einen derartigen Fall beschreibt Genersich (261), in welchem in die vordere Wand des rechten Atriums zwischen den beiden Hohlvenen ein käsiger Knoten hineinragte, der an seiner Oberfläche ulceriert war.

Zwei weitere Fälle von Myokardialtuberkulose beobachteten Labbé (398) und Koester (385), während Barié (57) die hauptsächlichsten Punkte der Herztuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der des Myokards in übersichtlicher Weise zusammengestellt hat.

Neben Tuberkelbacillen fanden Babés und Stoicescu (50) in einem Fall von tuberkulöser Myokarditis unter dem Endokard zahlreiche Bakterien, die denen des malignen Ödems ähnlich waren. Ihre Bedeutung und ihr Einfluss auf die Myokarditis war vollkommen unklar. Dieser Fall erregt auch Interesse durch die Erklärung seiner Ätiologie. Die Tuberkulose war hauptsächlich lokalisiert an den der Thoraxwand benachbarten vorderen Herzabschnitten. Nun ist dieser Teil des Thorax häufig Traumen, Schlägen ausgesetzt, was bei dem Patienten um so wahrscheinlicher anzunehmen war, da er seinem Berufe nach Polizist war. Dieses hypothetisch angenommene Trauma hat vielleicht das Herz zu einem locus minoris resistentiae gemacht, an welchem sich dann die vielleicht von alten Kreideherden peribronchialer Lymphdrüsen stammenden Tuberkelbacillen ansiedelten, eine Erklärung, die eben eine Hypothese ist.

Die tuberkulöse Perikarditis ist in den meisten Fällen, wie Thym (749) aus einer Zusammenstellung von 94 Fällen nachweist, per contiguitatem von der Pleura aus entstanden (53 mal). In 22 Fällen war sie Teilerscheinung einer Miliartuberkulose, 14 mal war die Lunge nicht erkrankt, in 5 Fällen konnte ein anderer tuberkulöser Herd im Körper bei der Autopsie nicht aufgefunden werden. Die Perikarditis kann nun das Bild der gewöhn-

lichen, fibrinösen Perikarditis hervorrufen; in diesem Falle kann dann nur die mikroskopische Untersuchung den wahren Sachverhalt aufklären Simmonds (697).

Häufig führt die Tuberkulose des Perikards zu einer Verklebung und Verwachsung beider Herzbeutelblätter. Diese beiden Blätter können derbe Kalkplatten einschliessen, wie dies z. B. in dem Falle von Pürschmann (592) berichtet wird. Ähnliche Befunde machten Nattan Larrier (526) und Lorrain (451).

Während beim Rinde die grossknotige Tuberkulose des Perikards nicht zu den Seltenheiten gehört, ist sie beim Menschen von extremer Seltenheit. Ein derartiges Präparat konnte Meltzer (482) bei einer Sektion gewinnen. In dem Herzbeutel waren in diesem Falle 50 mandel- bis kirschgrosse Knoten eingelagert. Als Ursache dieser seltenen Form der Perikardialtuberkulose sieht Meltzer die Chronicität des Prozesses an. Vielleicht liegt sie auch hier in Infektion durch wenig virulente Tuberkelbacillen, die, wie Askanazy (24) hervorhebt, die Entstehung tuberkulöser Tumorenbildungen begünstigen soll. Diese Abnahme der Virulenz und Chronicität des tuberkulösen Prozesses soll, wie Meltzer beobachten konnte, in der von dem Patienten bewohnten Heilanstalt sehr häufig sein, was vielleicht seinen Grund in den Bodenverhältnissen der Anstalt (schiefriger Boden) habe.

Wenn auch am Herzen von Phthisikern tuberkulöse Prozesse meist fehlen sollen, so soll nach v. Leyden (438) doch das Phthisikerherz ganz charakteristisch sein. Es ist meist dünn und schlaff, mit den Zeichen der fettigen Degeneration seiner Muskelfasern, auch Fragmentatio myocardii und Atrophia fusca sind häufig.

Dass die alte von Rokitansky aufgestellte Lehre vom Ausschliessungsverhältnis von zu Stauungen führenden Herzfehlern und Tuberkulose noch zu recht besteht, konnte Otto (550) in 111 Fällen nachweisen. Wenn auch manchmal trotz Herzfehler eine Tuberkulose der Lungen sich entwickelt, so ist dies immer entweder zurückzuführen auf Bestehen eines unausgebildeten Herzfehlers, bei welchem die Stauungserscheinungen noch sehr geringe sind, oder auf zu grosse Kachexie der betreffenden Individuen, deren schlechtgenährter Herzmuskel auf die Dauer eine Mehrleistung nicht vollbringen und so die als Hauptfaktor angenommene reichliche und langdauernde Blutdurchströmung der Lunge bei Klappeninsufficienz nicht mehr hervorrufen kann. Auf demselben Standpunkt steht Weismayr (785). Umgekeht scheint eine Hypoplasie des Herzens und kongenitale Verengerung von Pulmonalis und auch Aorta die Tuberkulose zu begünstigen, sodass kaum ein Fall bekannt sein dürfte, in dem Individuen mit angeborener Pulmonalstenose nicht schliesslich noch Lungentuberkulose acquiriert hätten. Einen derartigen Fall berichtet Claude (151).

Gefässe.

Auch die Tuberkulose der Gefässe schlägt hauptsächlich in das Gebiet Bendas ein, sodass wir uns auch hier mit kurzen Anführungen einiger interessanter Fälle begnügen können. Nach Weigert (783) entsteht die Tuberkulose der Intima der Gefässe auf zweierlei Art. 1. Durch Arrosion der Gefässe seitens eines extravaskulären Tuberkelherdes. In diesem Falle bilden also die Gefässe thatsächlich die erste Einbruchstelle des Tuberkelbacillus in den Blutstrom. Diese Form, die Weigert in der Mehrzahl seiner Fälle beobachten konnte, hält Benda für selten.

Sigg (696) konnte in 28 Fällen nachweisen, dass der Einbruch einmal in die Aorta, 15 mal in den Ductus thoracicus, 12 mal in Venen erfolgte.

2. Hier entstehen die tuberkulösen Infektionen der Intima als sekundäre, solitäre oder multiple Metastasen, durch Infektion auf dem Lymph- oder Blutweg. Ohne dass also neben der Intima im Anfang andere Gefässschichten erkrankt wären.

Einen Fall von Tuberkulose der Aorta, der nach dem ersten Entstehungsmodus sich bildete, giebt Buttermilch (134) an. In seinem Falle hat ein von der Wirbelsäule ausgehender, tuberkulöser, periostaler Abscess successive alle Schichten der Aortenwand durch tuberkulöse Granulationen, die er hervorrief, arrodiert und schliesslich zu tuberkulösen Eruptionen der Intima geführt. An der Aortainnenfläche fand sich eine in ihr Lumen einragende, ca. wallnussgrosse Vorwölbung, die in ihrem Inneren mit käsigen Massen ausgefüllt war. An einer Stelle waren diese käsigen Massen direkt der Bespülung durch den Blutstrom ausgesetzt, dennoch erfolgte hier eine Miliartuberkulose nicht, sei es, dass zu wenig Bacillen in die Blutbahn übergingen, oder, wie Buttermilch selbst anzunehmen geneigt ist, der Patient durch seine seit 30 Jahren bestehende Lungentuberkulose einen solchen Grad von Immunität gegen Reinfektionen erreicht habe, dass es nicht mehr zu allgemeiner Tuberkulose gekommen ist, eine Annahme, die die häufig zu beobachtende miliare Aussaat in der Umgebung alter, tuberkulöser Herde, oder auch, entfernt von ihnen in anderen Organen wenig wahrscheinlich macht. Da, wie Buttermilch selbst angiebt, Bacillen nicht gefunden werden konnten, ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass der schon lange bestehende tuberkulöse Prozess entweder sehr arm an Bacillen war, oder überhaupt keine mehr enthielt.

In den Fällen von Hanot und Levi (294) sowie Blumers (97) ist hingegen die tuberkulöse Affektion der Gefässintima in der von Benda hauptsächlich hervorgehobenen Weise entstanden zu denken. In beiden Fällen handelt es sich ebenfalls um Erkrankungen der Aorta.

Weitere kasuistische Beiträge liefern Aschoff (22) und Ströbe (733).

Die Tuberkelbacillen scheinen sich mit Vorliebe auf vorher arteriosklerotisch erkrankten Partien der grossen Gefässe niederlassen zu wollen.

Doch ist dies kein unbedingtes Erfordernis. Blumer (97) hebt hervor, dass in den Fällen, in denen eine Arteriosklerose nicht bestehe, Läsionen der Aortenwand durch Bakterientoxine sich bilden könnten.

Die sich so an der Innenwand der Gefässe bildenden Tuberkulome haben oft die Form von Polypen, deren Basis teils sehr dünn und beweglich ist. So fand Benda (73) am Arcus aortae einen gestielten, linsengrossen Polypen, Aschoff ebenfalls in der Nähe des Ductus Botalli in der Aorta einen länglichen, in der Richtung des Blutstroms gelagerten, bohnengrossen polypenähnlichen Körper, der mit seinem schmalen Ende an der Aortenwand angeheftet, mit seinem dickeren völlig beweglich war. Auch Ströbe (733) konnte oberhalb der Sinus valsalvae polypenartig gestielte Bildungen tuberkulöser Natur konstatieren.

Lymphdrüsen.

Die Lymphdrüsen funktionieren als Filter für Bakterien, die in den Körper an irgend einer Stelle eingedrungen, durch den Lymphstrom zu den nächsten Lymphdrüsen transportiert und hier abgelagert werden.

Perez (560) hat dieses Verhalten der Lymphdrüsen den Mikroorganismen gegenüber experimentell einer näheren Untersuchung unterzogen. Wurden saprophytische oder pathogene Bakterien den Versuchstieren subcutan einverleibt, nach einiger Zeit dann das Blut, die Lymphdrüsen und die anderen Organe auf den Bakteriengehalt untersucht, so konnte man im allgemeinen konstatieren, dass die Bakterien rasch vom Inokulationspunkt und auch aus den übrigen Organen und dem Blute verschwinden, dass sie aber in den Lymphdrüsen mehrere Monate lang, je nach der Empfänglichkeit der betreffenden Tiere für die Infektion, festgehalten werden konnten. Wurden Tuberkelbacillen zu den Versuchen verwendet, so fanden sich diese in den Lymphdrüsen der an den Inokulationen zu Grunde gegangenen Tiere in Reinkulturen. Nahm man den Ausgang von sehr virulenten Kulturen, so konnte nachgewiesen werden, dass die Virulenz der Bakterien durch eine mehrmalige Passage der Lymphdrüsen wesentlich abgeschwächt wurde, so dass mit diesem Material infizierte Tiere an der Infektion nicht mehr starben, sondern nur mehr ausgesprochene Drüsenschwellung ohne Beeinträchtigung des Wohlbefindens aufwiesen.

Hieraus schliesst Perez, dass die Skrofulose eine abgeschwächte in den Lymphdrüsen lokalisierte Tuberkulose sei, deren günstiger Verlauf eben durch die in den Lymphdrüsen bedingte Abschwächung der Tuberkelbacillen hervorgerufen werde.

Mit der Frage der Beziehungen der Skrofulose und Tuberkulose zu einander, beschäftigt sich auch Hillebrecht (322). Auf Grund seiner Erfahrungen, die durch Sachkenntnis offenbar nicht wesentlich beeinträchtigt werden, stellt er die Identität von Skrofulose und Tuberkulose deswegen

auf, „weil Solveol bei beiden Krankheiten die gleichen Heilerfolge erziele“ „man müsste aber eine verschiedene Virulenz der Tuberkelbacillen in beiden Krankheiten annehmen, was schwierig vorzustellen sei. Nun liege aber die Sache viel einfacher. Man nimmt an, „dass die Skrofulose sich in Tuberkulose verändere, das „wie“ dieser Veränderung — wörtliches Citat — ist leicht zu erklären. Man braucht das Wort nur zu übersetzen und die Frage ist gelöst“: „Es geschieht auf dem Wege der Metagenese. Auf diesem Wege der Metagenese entsteht so aus dem spezifischen Mikroorganismus der Skrofulose der spezifische Tuberkelbacillus.“ Hillebrecht giebt hiermit ein durch seine Einfachheit verblüffendes Mittel zur Lösung wissenschaftlicher Fragen an. Man übersetzt einfach ein deutsches Wort ins Griechische und hat die Lösung der Frage dann gefunden.

Auf Grund dieser Annahme des pleomorphen Charakters des Skrofulose-Mikroorganismus stellt Hillebrecht nun folgenden Stammbaum auf:

a) der erbliche Skrofulose-Mikroorganismus
b) der skrofulöse Eitercoccus oder Eitermikroorganismus,
c) der Tuberkelbacillus,
d) der erbliche Skrofulose-Mikroorganismus = a.

Man müsse verschiedene Generationsformen des Tuberkelbacillus annehmen, denn das Bestehen des wirklichen Tuberkelbacillus in latenten, tuberkulösen Herden könne deswegen nicht angenommen werden, „weil der Tuberkelbacillus viel zu bösartig sei, um sich einsperren zu lassen“.

Skrofulose und Tuberkulose seien identisch in der Ursache des angeerbten skrophulösen Keimes, aber verschieden in ihren klinischen Erscheinungen. Vor allem durch die verschiedenartige „Böswilligkeit“, nur so verwandt miteinander, „wie eine bösartige, um nicht zu sagen entartete Tochter mit ihrer gutartigeren und friedfertigeren Mutter verwandt ist.“ Infolge dessen sei eine Bekämpfung der Tuberkulose mit Antituberkulin („anti“ wohl deswegen, weil Hillebrecht annimmt, dass dem Tuberkulin dieses Vorwort beigesetzt werden müsse, weil es „gegen —“ die Tuberkulose wirken solle) oder Tuberkulocidin wertlos. Man müsse vielmehr mit einem Antiskrofulin oder Skrofulocidin in der Behandlung einsetzen, und dieses wertvolle Mittel im Kampf gegen die gutartige Mutter ist das Solveol.

Abgesehen von dieser Arbeit liegen nicht wenige ernsthafte Erörterungen über das Verhältnis von Skrofulose und Lymphknotentuberkulose vor. Während in der ersten Zeit nach der Entdeckung des Tuberkelpilzes die Neigung vorherrschte, Skrofulose und Lymphknotentuberkulose schlechthin zu identifizieren, ist man davon immer mehr zurückgekommen. Nur vereinzelte Autoren, wie z. B. Suchanneck (Über Skrofulose. Bresgens

Samml. zwangloser Abhandl. aus d. Gebiete der Nasen-, Ohren- etc. Krankheiten. I. Bd. Heft 11. 1896), neigen diesem Standpunkt zu[1]), auch Lindén (Referat in Schmidts Jahrbüchern Bd. 262. S. 176) scheint Drüsentuberkulose und Skrofulose gleich zu setzen. Bei seinen Untersuchungen über die Gründe der Dienstuntauglichkeit von Wehrpflichtigen fand er in 5,8 ‰ der Fälle Skrofulose (Drüsentuberkulose) als Grund. — Unter den übrigen Autoren sind diejenigen zu unterscheiden, welche den Hauptnachdruck auf das infektiöse Moment legen, und die, welche eine besondere skrofulöse Disposition annehmen. Cornet (Die Skrofulose. Nothnagels Handb. der spez. Pathol. u. Therapie. Bd. 14. IV. Teil) legt das Hauptgewicht auf die Infektion und unterscheidet eine durch die Tuberkelpilze hervorgerufene tuberkulöse Form und eine pyogene, bei der Staphylo- und Streptokokken die Erkrankung erzeugen und endlich eine Mischform, bei der sowohl Tuberkelbacillen, wie Eitererreger die Hauptrolle spielen. Daneben lässt er allerdings auch noch eine skrofulöse Anlage gelten, die er in einem „gesteigerten Infantilismus oder besser, Embryonalismus“, d. h. einer grossen Durchlässigkeit der Haut, Schleimhäute und Lymphwege sieht. Im Grunde misst er aber dieser skrofulösen Anlage doch nur die geringste Bedeutung bei und besonders bei der tuberkulösen Form erklärt er sie sogar für überflüssig. Auch von einer Erblichkeit der Skrofulose oder erblichen Anlage zu ihr will er wenig wissen; nur begünstigende Momente für die Infektion erkennt er an. Einen ähnlichen Standpunkt hat auch Ponfick (Referat, erstattet auf der 72. Naturforscherversammlung in Aachen) eingenommen. Auch er unterscheidet eine tuberkulöse und pyogene Form und macht bezüglich der letzteren auf die Beziehungen zwischen eiteriger Mittelohrentzündung und Skrofulose aufmerksam. Der individuellen Disposition und dem besonderen Einfluss, den der kindliche Körper auf den Verlauf der Infektion ausübt, misst er aber jedenfalls grössere Bedeutung bei wie Cornet. Es ist interessant, dass im Gegensatz zu diesen beiden mehr der theoretischen Medizin angehörenden Autoren die Praktiker und Kliniker weit schärfer die Nichtidentität von Tuberkulose und Skrofulose betonen und die Existenz einer besonderen, primären Skrofulose anerkannt wissen wollen. Auf diesen Standpunkt haben sich Rothholz (Neuere Anschauungen über Skrofulose. Therapeut. Monatsh. 1899. Heft 12) und vor allem Monti (Statist. Beitr. zur Lehre von der Skrofulose. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 25. S. 101) gestellt. Monti unterscheidet drei Stadien der Skrofulose. 1. Diejenige Affektionen, die ihren Grund im mangelhaften histologischen Aufbau der Gewebe, sowie in einem

[1]) Suchannek hält jedenfalls die überwiegende Mehrzahl aller Fälle von Skrofulose für Tuberkulose und dementsprechend nimmt auch die Besprechung dieser Formen den Hauptraum in seiner Abhandlung ein. Daneben erkennt er allerdings an, dass die ohne Drüsenschwellungen verlaufenden Fälle (Rhinitis catarrhalis mit Nasenekzem, auch die Keratitis phlyktaenulosa und Marginitis ciliaris) auf Staphylokokkeninfektion beruhten und als Folgezustände der Rachenmandelhypertrophie anzusehen seien.

unvollkommenen Stoffwechsel mit seinen Folgezuständen haben. Dieser mangelhafte Aufbau der Gewebe und fehlerhafte Stoffwechsel giebt sich kund in Schlaffheit der Muskulatur, abnorm zartem Knochenbau, schlechtem Fettpolster, Anämie, Herzschwäche, Lymphknotenschwellungen, Störungen der Atmungs- und Verdauungsorgane. 2. Krankheiten, die ihre Entstehung dem abnormen Verhalten der Gewebe gegen äussere Einflüsse verdanken und sich in entzündlichen Prozessen der Haut, Schleimhäute und auch des Periosts äussern. 3. Die durch Einwirkung von Tuberkelpilzen entstandenen Affektionen, wie Tuberkulose der Lymphknoten, der Haut, Knochen und Gelenke. Monti betont ferner die Häufigkeit der Skrofulose, die 9 % aller Erkrankungen ausmache. Sie komme, wenn auch sehr selten, schon im ersten Lebensjahre vor, wäre aber vorzugsweise eine Krankheit des 2.—6. Lebensjahres. Die Häufigkeit der verschiedenen Stadien soll sich so verteilen, dass auf Stadium I 10 %, auf II 68 %, auf III 22 % der Erkrankungen fallen. Die Mortalität für Stadium I soll knapp 1 %, für II 3 % und für III 8 % betragen. Als Todesursachen führt Monti für das erste Stadium Tuberkulose der inneren Organe, besonders der Lungen, oder anderweitige interkurrente infektiöse Prozesse an. Im Stadium II chronische Tuberkulose der Lungen und des Darmes, im Stadium III tuberkulöse Meningitis und Amyloidentartung innerer Organe; in manchen Fällen auch chronische Sepsis. Es ist auffallend, dass Monti auch für die Fälle, in denen er keine Beziehungen zur Tuberkulose annimmt, doch Tuberkulose als Todesursache angiebt. Er glaubt demnach, dass die skrofulöse Affektion zur Tuberkulose disponiere und begegnet sich darin mit Rothholz. Es ist aber klar, dass diese Annahme noch keineswegs bewiesen ist; überhaupt sind doch die Ausdrücke, wie „mangelhafter histologischer Aufbau der Gewebe", „fehlerhafter Stoffwechsel", „abnormes Verhalten der Gewebe gegen äussere Einflüsse" vieldeutig und wohl geeignet nur Worte für unklare Begriffe zu bilden. Sehr merkwürdig ist es auch, dass für diejenigen Fälle von Skrofulose, in denen zwar keine Drüsentuberkulose, aber sonstige tuberkulöse Erkrankungen gefunden werden, nicht daran gedacht wird, dass es Stoffwechselzerfallsprodukte der Tuberkelpilze sein mögen, die die chronischen Schwellungen der Drüsen und Schleimhäute bewirken. Nur bei Lubarsch in seiner Chloromarbeit findet sich dieser Gedanke. Das eine aber lässt sich wohl als eine fast übereinstimmende Ansicht der neueren Autoren feststellen, dass nämlich in der Pathologie der Skrofulose sowohl Tuberkelpilze, wie Eitererreger eine erhebliche Rolle spielen. Der an sich beachtenswerte Vorschlag Suchanneks, den Sammelbegriff „Skrofulose" ganz fallen zu lassen und in seine Komponenten aufzulösen, dürfte wenig Aussicht auf Erfolg haben.

Nach dieser Abschweifung kehren wir wieder zur eigentlichen Tuberkulose der Lymphdrüsen zurück.

Kälble (360) hat neuerdings Untersuchungen über den Keimgehalt

der Bronchiallymphdrüsen gesunder Individuen, in welchen schon vorher Loomis (449), Spengler (711) und Pizzini wiederholt zahlreiche Tuberkelbacillen nachgewiesen hatten, angestellt.

Auch Kälble glückte in zwei Fällen der einwandfreie Nachweis von Tuberkelbacillen in den peribronchialen Lymphdrüsen sicherlich nicht tuberkulöser Leichen, während in den peribronchialen Lymphdrüsen von frisch getöteten Schlachttieren zwar keine Tuberkelbacillen, aber eine reichliche Flora anderer Bacillen nachgewiesen werden konnte.

Um die Frage der primären Bifurkationsdrüsentuberkulose einer Beleuchtung zu unterziehen, untersuchte Baer (52) 60 derartige Fälle unter Ausschluss all derer, bei denen eine manifeste Lungentuberkulose vorlag. Hiervon wurden bei 9 Kindern 3 mal eine primäre Bifurkationsdrüsentuberkulose nachgewiesen. In den anderen 51 Präparaten von Erwachsenen fand sich nur 5 mal eine primäre tuberkulöse Erkrankung derselben, 19 mal fand sich Tuberkulose der Drüsen bei abgeheilter Spitzentuberkulose. In sechs Fällen war, obwohl eine abgeheilte Spitzentuberkulose bestand, ein Nachweis der Bacillen in den Peribronchialdrüsen nicht zu führen. Es scheinen also nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen relativ nicht selten primäre Bifurkationsdrüsentuberkulosen entstehen zu können, Tuberkelkeime also die Lunge zu passieren, ohne in diesem Organ bereits ihre zerstörende Wirkung ausüben zu müssen, Auffallend war in den sechs Fällen mit primärer Spitzentuberkulose ohne Tuberkulose der Bronchialdrüsen eine intensive Staubablagerung im Drüsenparenchym.

Die Kasuistik der Drüsentuberkulose giebt wenig des Interessanten.

Audion und Bayeux (40) berichten von einem Fall, in welchem peribronchiale verkäste Lymphdrüsen in die Trachea eingebrochen und den Tod durch Erstickung herbeigeführt haben.

Während die Verbreitung der Tuberkulose auf dem Wege der Lymphbahnen eine grosse Rolle spielt, ist es doch auffallend, dass neben der häufigen Erkrankung der Lymphdrüsen die Lymphgefässe selbst so selten erkranken, sodass, wenn wir von den von Benda (73) beschriebenen Tuberkulosen des Ductus thoracicus absehen, Fälle von Lymphangitis tuberculosa zu den grossen Seltenheiten gehören.

Jordan (354) berichtet vier derartige Fälle tuberkulöser Lymphangitis der Extremitäten, die sich in drei Fällen im Anschluss an lupöse Geschwüre und tuberkulöse Ulcerationen bildeten. In einem Falle traten in der Umgebung der die Vena saphena magna begleitenden Lymphbahnen multiple lupöse Hautaffektionen, subcutane Abscesse und Knötchen auf. Zuletzt erkrankten auch noch die Leistendrüsen.

Balzer und Leroy (53) führen einen ähnlichen Fall an, eine tuberkulöse Lymphangitis beider Vorderarme, ausgehend von einer tuberkulösen Osteoperiostitis der Phalangen. Die Lymphgefässe waren geschwellt, knotig verdickt, die Knoten brachen allmählich durch und bildeten so kleine Abscesse.

Marriott (473) konnte in einer operativ entfernten Milz zahlreiche, gelblichweisse Herde, die sich als Tuberkel erwiesen, finden. Andere tuberkulöse Affektionen sollen im Körper nicht zu konstatieren gewesen sein mit Ausnahme eines Geschwüres an der Vulva, das zwar histologisch nicht untersucht, von Marriott aber dennoch für die primäre Affektion gehalten wird.

Obere Atmungswege.

Während früher allgemein angenommen wurde, dass der Lupus der Nase ausschliesslich als echter Hautlupus beginne, hebt Holländer (328) hervor, dass sehr häufig der cutane Prozess sekundär sei, indem eine primäre Schleimhauterkrankung durch ihre Tendenz zur Destruktion alle Nasenschichten durchsetzen und an die Oberfläche durchbrechen könne. Diese durchgebrochenen Granulationen unterscheiden sich nun kaum von dem Aussehen eines primären Hautlupus. Der wahre Sachverhalt wird erst geklärt durch Inspektion der Naseninnenfläche. Die Schleimhauterkrankung unterscheidet sich von dem Hautlupus durch ihre grosse Tendenz zur Destruktion, die die Nase in ein schwammiges, tuberkulöses, widerstandsloses Gewebe umwandeln kann.

Eine primäre Schleimhauttuberkulose liegt auch in dem Falle von Thomson-Saint Claire (747) vor. In der rechten Nasenhöhle fand sich ein nussgrosser, dem Septum inserierter, bläulicher Tumor, dessen histologische Untersuchung tuberkulöses Gewebe ergab. Tuberkelbacillen liessen sich nicht nachweisen, eine Eigenart, die der Tuberkulose der Nasen- und Mundhöhle zuzukommen scheint; denn die meisten Autoren konnten entweder nur spärliche Bacillenbefunde machen, oder erzielten ein völlig negatives Resultat. Vielleicht würde die Färbung häufiger positiv ausfallen, wenn wie Brieger (113) rät, neben der Ziehlschen Färbung immer auch die Ehrlichsche Methode angewendet werden würde. So konnte auch Sachs in zwei Fällen von Tumortuberkulose der Nasenschleimhaut, deren histologischer Befund einen Zweifel an deren tuberkulöser Natur nicht zuliess, Bacillen nicht entdecken.

Häufig nimmt die Tuberkulose der Mund- und Nasenhöhle sowie des Rachens eine grosse Ausdehnung an. So beschreibt Pluder (580) zwei Fälle von Tuberkulose der oberen Atmungswege, in denen Nase, Nasenrachenraum, Gaumen, Zäpfchen, in dem einen Fall auch Zunge, Lippenrot und Mittelohr in den Bereich der Erkrankung gezogen wurden.

Ähnliche Ausdehnung weisen auch die Fälle Boluminskis (104) auf.

Die Tuberkulose des Larynx ist meist sekundär ascendierend bei primärer Lungentuberkulose. Ob aber die stete Berührung der Larynxwände mit dem tuberkulösen Sputum die auslösende Ursache der Larynxerkrankung darstelle, ist fraglich. Baumgarten (s. Arbeiten aus dem pathol. Institut Tübingen)

bestreitet diese Erkrankungsweise auf Grund experimenteller Untersuchungen am Tiere.

Seltener ist Tuberkulose des Larynx, entstanden durch Descendieren eines tuberkulösen Prozesses von den oberen Atmungswegen aus (Rachentonsille). In dem Falle von Raviart und Marlier (609) trat bei einem alten Phthisiker plötzlich ausgedehntes Hautemphysem auf. Die Untersuchung ergab, dass tuberkulöse Ulcerationen am Larynx dessen Wand völlig zerstörten und so Luftaustritt in das subcutane Gewebe ermöglichten.

Descendierende Tuberkulosen des Larynx beschreiben Peplau (558) und Sachs. Peplau hebt hervor, dass sich Lupus laryngis von der Larynxtuberkulose unterscheide durch das Fehlen der charakteristischen gelben und weissen Knötchen. Nach Sachs scheint er häufig in tumorartigen Formen aufzutreten, deren histologische Untersuchung dann tuberkulöses Gewebe ergiebt.

Lunge.

Bisher wurde allgemein angenommen, dass der Beginn der Lungentuberkulose in der Wand der Alveolen und kleinsten Bronchen erfolge. Birch-Hirschfeld (92) sucht nun an der Hand von 34 Fällen nachzuweisen, dass die beginnende Tuberkulose nicht in den Alveolen oder kleinsten Bronchen, sondern von der Wand mittelgrosser Bronchen ihren Ausgang nehme. Die frühere Annahme sei dadurch entstanden, dass man die bekannten Bilder der ersten Entwickelungsstufen der sekundären Aspirationsherde um die terminalen Bronchialverzweigungen herum in ihrer Entstehung für vollkommen identisch hielt mit jenen bei primärer Tuberkulose. Birch-Hirschfeld konnte in 34 Fällen nachweisen, dass der Beginn des tuberkulösen Prozesses der Lunge unzweifelhaft in der Wand von Bronchen 3. bis 4. Ordnung einsetze. Die Infektion muss entstanden sein durch Eindringen eingeatmeter Tuberkelbacillen durch das Epithel, in den Teilen der Bronchialschleimhaut, die besonders günstige Bedingungen zum Anhaften der Bacillen biete. Die Bacillen rufen durch die entstehende Infiltration eine Verengerung oder einen Verschluss des befallenen Bronchus hervor: der tuberkulöse Herd kann in diesem Stadium noch durch Abkapselung und Schwielenbildung zur Ausheilung kommen. Schreitet aber der Prozess weiter und erfolgt durch Mischinfektion ein Zerfall der den Bronchus verengenden und obturierenden Massen, so kann das tuberkulöse Material central und peripher vom primären Erkrankungsherde verschleppt werden und sekundär zur Bildung jener an den terminalen Bronchialverzweigungen entstehenden Knötchen Veranlassung geben. Die initialen Tuberkulosen der Bronchialwandungen finden sich fast ausschliesslich in den Oberlappen und zwar bevorzugen in auffallender Weise die apikalen wie

die subapikalen Knoten die hintere Hälfte der betreffenden Lungenabschnitte beider Lungen; vor allem scheint das Verzweigungsgebiet des hinteren Spitzenastes der Bronchialverzweigung Prädilektionsstelle für die Ansiedelung der Tuberkelbacillen zu sein; es müssen also hier für die Festsetzung der inhalierten Tuberkelbacillen, die ja in gleicher Weise auch in die übrigen Lungenabschnitte gelangen, besonders günstige Bedingungen bestehen. Am wahrscheinlichsten ist die Annahme einer Exspirationsschwäche dieser Bronchialbezirke, die zum Teil bedingt ist durch die steile Verlaufsrichtung der apikalen Bronchen nach oben, wodurch der Inspirations- und Exspirationsluftstrom fast senkrecht vom Stammbronchus verlaufen muss; dazu kommt, dass gerade die hinteren apikalen Bronchen Zusammendrängung und unregelmässige Form ihrer Äste aufweisen, was ebenfalls die Vermutung nahelegt, dass hier raumbeeinträchtigende, die respiratorische Funktion der Luftwege hemmende Momente wirksam sein müssen. Hierdurch wird nun eine Ablagerung der eingeatmeten Fremdkörper zunächst an den Stellen erfolgen, wo sich der Luftstrom mit den weniger ventilierten Lungenpartien berührt. Diese Grenze liegt in den Bronchenästen mittleren Kalibers und so ist es verständlich, dass gerade hier Tuberkelbacillen abgelagert werden können. Nun müssen die abgelagerten Bakterien einen günstigen Boden zu ihrer Ansiedelung vorfinden; und dieser besteht in dem Vorhandensein stagnierender Sekrete, die gerade in den wenig ventilierten, hinteren, apikalen Bronchialbezirken am ersten zu finden sind. Diese Substanzen dienen den haftengebliebenen Bacillen als Nährmedium und ermöglichen deren Eindringen in die bei solchen Sekretstauungen häufig vorhandenen Epithelläsionen. Die ungenügende Ausbildung der hinteren apikalen Bronchialäste ist nun bereits als pathologisch anzusehen, entstanden durch schlechte Körperhaltung und ungenügende Atmungstiefe. Fernhaltung dieser Schädlichkeiten und Atmungsgymnastik wird die Ausbildung der hinteren Bronchen begünstigen, die Ansiedelung der Tuberkulose wird eine seltenere sein, da der gesunde Bronchialbaum an und für sich für die Einnistung der Tuberkelbacillen eine ungünstige Stätte zu bilden scheine.

Die primäre herdförmige Bronchialtuberkulose beginnt mit einer tuberkulösen Wucherung in der Schleimhaut, die bald auf eine Submukosa übergreift, und durch erhebliche Anschwellung zur Verengerung, ja zur Verlegung des Lumens der erkrankten Bronchialstrecke führt. Infolge hiervon kommt es zum Einsinken des von dem erkrankten Bronchialzweige versorgten Lungenbezirkes (Atelektase in dem entsprechenden Spitzenteile).

Während die fortschreitende Tuberkulose tiefer in die Bronchialwand eingreift, tritt an der Oberfläche Epithelnekrose und geschwüriger Zerfall ein. Dadurch kann eine Verschleppung von Bacillen im Bronchialrohre zur Bildung neuer tuberkulöser Herde führen, die am häufigsten zuerst im Gebiet des erkrankten Bronchus (in manchen Fällen wohl erst infolge davon, dass der-

selbe durch die Ulceration für den Luftstrom wieder wegsam wurde) zunächst in Bronchialnachbarbezirken auftreten.

Die fortschreitende Erweichung des primären tuberkulösen Bronchialherdes, dessen Eintritt durch Einwirkung einer sekundären Infektion durch Eiterbakterien oder durch andere Infektionseinflüsse auch durch mechanische Insulte befördert wird, führt dann oft zu fortschreitender Entwickelung der Lungenschwindsucht in Form der tuberkulösen, in Verkäsung und Erweichung ausgehenden Aspirationspneumonie.

Anderseits kann die Tuberkulose an der primär erkrankten Bronchialstelle durch Tiefergreifen und fortschreitende Erweichung, Blutung aus Gefässen der Bronchialwand und ihrer Umgebung verursachen, die nicht selten als erste klinische Zeichen der beginnenden Lungenschwindsucht auftritt (sogenannte initiale Bronchialblutung); indem weiter die Wand mehr und mehr durch die Geschwürsbildung zerstört wird, bildet sich durch Zerfall des umgebenden Lungengewebes aus der tuberkulösen Bronchiektasie eine Kaverne.

Ob weitere Untersuchungen diese von Birch-Hirschfeld behauptete Entstehung der ersten Herde der Lungentuberkulose in der Wand der Bronchen mittlerer Ordnung bestätigen, muss abgewartet werden.

Auf die sekundäre Tuberkuloseinfektion primär in anderer Weise erkrankter Lungen macht Hansemann (295) aufmerksam, seine Beobachtungen sind des näheren unter „Mischinfektion" angeführt[1]).

Pleura.

A. Aschoff (23) untersuchte den Bacillengehalt von Pleuraexsudaten. Unter 12 sicher tuberkulösen Pleuritiden konnte er 7 mal durch Injektion der Exsudatflüssigkeit am Meerschweinchen eine ausgebreitete Tuberkulose erzielen, = 59 %. Durch das Exsudat von 12 auf Tuberkulose verdächtigen Pleuritiden erkrankten 75 % der Versuchstiere. Dasselbe Resultat ergab die Untersuchung von 12 sogenannten idiopathischen Pleuritiden. Aus diesen Untersuchungen zieht Aschoff den Schluss, dass die sogenannten idiopathischen Pleuritiden fast ohne Ausnahme auf tuberkulöser Basis beruhen.

---

[1]) Nach Fertigstellung der Druckbogen konnten wir noch die Verhandlungsberichte des medizinischen Kongresses in Montpellier 1898 einsehen, auf welchem „die klinischen Formen der Lungentuberkulose" in eingehenden Referaten erörtert wurden.

Bard L. unterscheidet vier Hauptformen der Lungentuberkulose:

Forme parenchymateuse,
Forme interstitielle granulique,
Forme bronchique,
Forme postpleuretique,

die wieder in zahlreiche Unterabteilungen zerfallen. Die Schematisierung ist äusserst detailliert, doch dürfte die Diskussion über diese Einteilung noch nicht geschlossen sein.

Die Referate Revilliods und Vergelys behandeln dasselbe Thema, ohne wesentlich Neues zu bringen.

Von 200 anderen pleuritischen Ergüssen, die er auf ihren Keimgehalt durch Kultivierung auf Nährböden prüfte, konnte er nur ein einziges Mal Tuberkelbacillen nachweisen. Dieses Resultat weicht also wesentlich von dem Resultate der Tierimpfungen in der vorher beschriebenen Versuchsreihe ab. Ursache hierfür dürfte wohl in den geringen Mengen der zu den Versuchen benützten Exsudatflüssigkeit (3 Tropfen auf 1 Agarröhrchen) zu suchen sein. Das Resultat wäre ein anderes, wenn mit grösseren Mengen, vielleicht 10 bis 15 ccm, operiert worden wäre.

Unter 235 in der Greifswalder medizinischen Klinik beobachteten Pleuritiden sollen nur 16, wie Teggatz (743) Untersuchungen ergeben haben sollen, durch Tuberkulose kompliziert gewesen sein, oder, was wohl richtiger wäre, die Tuberkulose durch die Pleuritis kompliziert gewesen sein. Da eine bakteriologische Untersuchung des Exsudates nicht vorgenommen wurde, haben die Angaben, was die Ätiologie der Pleuritis betrifft, nur geringen Wert.

Péron (561) steht auf dem Standpunkt, dass die meisten serofibrinösen Pleuritiden tuberkulösen Ursprungs seien. Bewiesen hat er dies durch zahlreiche Untersuchungen des Pleuraexsudates auf seinen Keimgehalt durch Tierversuche, indem er grössere Mengen des Exsudates Meerschweinchen intraperitoneal einverleibte (10 ccm auf 100 g Tier). Péron unterscheidet zwei Typen der Pleuratuberkulose: Pleuritis tuberculosa serofibrinosa. Die hierbei gebildeten Pseudomembranen sollen das Ergebnis des Kampfes zwischen Bacillen einerseits und den Körpergeweben anderseits darstellen. Von dem Ausgang des Kampfes hänge der Verlauf der Tuberkulose ab. Entweder siegen die Hilfskräfte des Organismus, dann organisiere sich die Pseudomembran, das gebildete Bindegewebe schliesse die Residuen der Bacillen und der zu Grunde gegangenen Leukocyten ein. So entstünden die fibrösen Tuberkel, die also sekundäre Gebilde darstellen sollen. Allmählich resorbiert sich dann das Exsudat, die beiden serösen Blätter verwachsen miteinander, das tuberkulöse Gewebe verschwindet mehr und mehr.

Den Gegensatz zu dieser zur Heilung tendierenden Form stellt das Empyem dar. Hier ist die Infektion von vornherein eine schwerere, die Reaktion des Körpers keine intensive. Eine Pseudomembran bildete sich hierbei nicht, die Leukocytendiapedese nimmt fortwährend zu und bildet so den grössten Teil des Eiters. An Stelle der Pseudomembran findet sich eine käsige aus Leukocytenresiduen und Mikroben bestehende Masse. Die bindegewebige Neubildung in grösserer Ausdehnung fällt hier ebenfalls weg, der Heilungsvorgang beschränkt sich auf einen Versuch, die Eitermassen abzusacken, was durch eine beträchtliche Verdickung der Pleura ermöglicht werden kann. Beide Formen stehen durch viele Unterarten miteinander im Zusammenhang.

Jaccoud (340) hält die Ansicht Pérons für zu weit gehend, der

Tuberkulose einen so überwiegenden Einfluss auf die Ätiologie der Pleuritis zuzugestehen, glaubt aber, dass die Residuen der Pleuritis, die Adhäsionen, durch die von ihnen bedingten Motilitätsbeschränkungen der Lungen die Widerstandskraft derselben gegen Infektion herabsetzen und so sekundär eine Erkrankung der Lunge an Tuberkulose ermöglichten.

Aucher (41) führt einen Fall von ausgedehnter Pleuritis tuberculosa fibrosa, bei welchem eine Tuberkulose der Lungen oder anderer Organe nicht zu konstatieren gewesen sein soll, auf ein erlittenes Trauma zurück, das die Widerstandskraft der Pleura gegen die Infektion herabgesetzt haben soll.

Askanazy (24) konnte einen Fall tumorartiger Tuberkulose der Pleura beobachten, hierbei bildete die Tuberkulose auf der Pleura pulmonalis einen männerfaustgrossen, pilzförmigen Tumor. Ein weiterer Tumor bestand an der Pleura costalis und war sogar durch eine Vortreibung der Haut von aussen sichtbar geworden. Die histologische Untersuchung ergab die tuberkulöse Natur dieser Wucherung, auch der Bacillennachweis war positiv. Als Ursache dieses excessiven Grössenwachstums mit fibröser Produktion, mit mangelnder Tendenz zu regressiven Veränderungen, sucht Askanazy in einer „natürlichen Mitigierung" der Bacillen, da ein ähnliches Verhalten auch die durch Jodoform oder Europhen abgeschwächten Tuberkelbacillen im Tierkörper aufweisen sollen.

Mundhöhle und Tonsillen.

Unter 110 Fällen von Zungentuberkulose, die Dobberstein (189) aus der Kasuistik zusammenstellte, fanden sich nur 18, in denen eine primäre Lokalisation der Tuberkulose an der Zunge angenommen werden konnte.

Er selbst fügt diesen letzteren einen von ihm beobachteten Fall bei, in welchem an der Zungenspitze sich eine kleine Erosion von gelblicher Farbe zum Teil mit kraterförmiger Geschwürbildung und verdickten geröteten Rändern fand. Die mikroskopische Untersuchung ergab submukös gelegene, in die Muskulatur sich erstreckende tuberkelhaltige Granulationswucherung.

Milbradt (495) hat eine ähnliche Beobachtung gemacht, nur handelt es sich hierbei zweifellos um eine sekundäre Tuberkulose. Makroskopisch war ein ausgedehnter Defekt am rechten Rande der Zunge, der an Tiefe nach hinten zunahm, zu erkennen. Die Geschwürsränder waren nicht unterminiert, aber hart und infiltriert. Wie die Sektion ergab, bestand in diesem Falle eine primäre, ausgedehnte Lungentuberkulose mit Kavernenbildung. Mikroskopisch zeigte sich, dass die Schleimhaut an den erkrankten Partien völlig fehlte. An ihrer Stelle fand sich diffuse Infiltration und zahlreiche typische Tuberkelbacillen mit vorwiegend lymphoiden Elementen. Das Tuberkelgewebe erstreckte sich auch zwischen die einzelnen Muskelbündel

und brachte diese allmählich zum Schwund. Diese intramuskulär gelegenen Tuberkel schienen den Anfangspunkt der Erkrankung zu bilden, die ganze Erkrankung war wahrscheinlich auf hämatogenem Wege entstanden. Einen weiteren Fall von Zungentuberkulose in der Gegend des Foramen coecum führt Ginetous (268) an.

Unter die Knochen, die am seltensten von der Tuberkulose ergriffen werden, gehören die Schädelknochen, und diese erkranken meist nur sekundär, durch Fortschreiten eines tuberkulösen Prozesses in ihrer Nachbarschaft. Dies gilt besonders für die Tuberkulose der Alveolarfortsätze. Für sie bilden die wichtigste Eingangspforte des Tuberkelvirus, wie Zaudy (807) hervorhebt, die Zähne und zwar ist die Invasion der Bacillen möglich entweder durch den Spalt zwischen Zahn und Alveole oder durch Eindringen der Bacillen in die durch Caries eröffneten Zahnkanälchen und Fortschreiten derselben zur Zahnwurzel. Des weiteren kann sich auch in Wunden der den Alveolarfortsatz überziehenden Schleimhaut, wie sie hauptsächlich bei Zahnextraktionen gesetzt werden, der Tuberkelbacillus ansiedeln. Die Erkrankung kann primär und sekundär sein, eine Prädilektionsstelle für die Tuberkulose scheint im Alveolarfortsatz an keiner Stelle zu bestehen. Das Krankheitsbild selbst ist charakteristisch; das Zahnfleisch beginnt zuerst zu schwellen, dann sich zu lockern und endlich zu zerfallen. Die so entstehenden Ulcerationen haben gewulstete zackige Ränder, eitrig belegten Grund, unter diesem finden sich schlaffe Granulationen. Durch den fortgesetzten Zerstörungsprozess werden die Zähne gelockert und fallen aus. An den Geschwürsrändern und deren Umgebung treten weisslich-graue stecknadelkopfgrosse Miliartuberkel auf, die durch ihren Zerfall die Ulceration vergrössern. In seltenen Fällen tritt die Tuberkulose des Alveolarfortsatzes in Form von Tumorbildung auf.

Denselben Entstehungsmodus wie Zaudy für die Tuberkulose des Alveolarfortsatzes nimmt Greve (282) an. Er fand in einem Falle neben dem ersten Molaris, dessen Wurzeln nur mehr vorhanden waren, am harten Gaumen eines Phthisikers die Schleimhaut eingeschmolzen, teilweise siebartig durchlöchert, den harten Gaumen zum Teil nekrotisch. Bakteriologische oder histologische Untersuchung wurde nicht vorgenommen, sodass die tuberkulöse Natur dieses Falles nicht ausser allem Zweifel steht.

Caries der Zähne spielt auch eine wichtige Rolle, wie Starck (722) hervorhebt, bei der Tuberkulose der Halslymphdrüsen, da sie mit Wahrscheinlichkeit eine Eingangspforte für die Infektionskeime darstellt. Starck untersuchte daraufhin 113 Kinder mit Halsdrüsenschwellung und fand, dass bei 41 % derselben Zahncaries der Drüsenschwellung, wie die Anamnese ergab, vorangegangen sei. Die erkrankten Drüsen entsprachen dem Sitze der erkrankten Zähne. So erkrankten z. B. bei Caries der hinteren Molares die Drüsen am Kieferwinkel, bei Erkrankung der Schneidezähne die vorne liegenden Drüsen. Häufig ging den Drüsenschwellungen Zahnweh voraus.

In einem Falle konnte Starck im gezogenen Molarzahn selbst zahlreiche Tuberkelbacillen nachweisen, in einem anderen Falle fand sich zwischen den Wurzeln eines Zahnes ein Granulationsgewebe mit Tuberkelbacillen und zahlreichen Riesenzellen. In beiden Fällen waren ebenfalls der Drüsenschwellung starke Zahnschmerzen vorangegangen. Hierzu ist nun zu bemerken, dass sicher Tuberkulose durch die Zähne eindringen kann, dass aber der Schluss falsch wäre, wenn man bei jeder Drüsenschwellung, bei der Zahncaries ebenfalls besteht, immer von vornherein die tuberkulöse Natur der Drüsenschwellung annehmen würde, da durch die kariösen Zähne auch andere Bakterien eindringen können, welche ebenfalls Schwellung und Vergrösserung der Drüsen hervorzurufen vermögen.

Für diese Drüsenschwellungen macht Walsham (778) ein Eindringen der Bacillen durch die Mandeln verantwortlich und glaubt, dass in all diesen Fällen sich auch tuberkulöse Veränderungen in den Mandeln nachweisen liessen.

Sehr zahlreich sind die Arbeiten, die sich mit der Tuberkulose der Rachen- und Gaumentonsille beschäftigen, die besonders in der Frage von Bedeutung ist, ob die Lokalisation der Tuberkulose in diesen Organen häufig eine primäre sei und demzufolge den Rachenmandeln eine wichtige Rolle als Eingangspforten der Tuberkulose zukomme. Die Ergebnisse der einzelnen Arbeiten sind zum Teile widersprechend.

Nach Ruge (639) kann die Infektion der Mandeln auf dem Blutwege durch Lymphstrom, durch Sputum, durch die Atmungsluft und durch keimhaltige Nahrung geschehen. Letztere drei Arten können eine primäre Tuberkulose der Mandeln bedingen. Eine Fütterungstuberkulose nimmt Ruge für den von ihm beobachteten Fall an; es entstand bei einem 19jährigen bis adhin völlig gesunden Individuum plötzlich ein Malum Potii suboccipitale, dessen Entstehung Ruge auf Übergreifen der Tuberkulose von der in ausgedehnter Weise erkrankten Tonsille zurückführt. Dieses Organ war hühnereigross mit höckeriger Oberfläche und von zahlreichen Tuberkeln völlig durchsetzt. Nach diesem Befunde ist aber eine primäre Tonsillartuberkulose als Ursache für die Wirbelerkrankung nicht mit Bestimmtheit anzunehmen, da Aufschluss hierüber nur die Sektion ergeben könnte.

Gottstein (275) beschreibt den Modus der Infektion der Tonsille durch die Einatmungsluft näher. Der Inspirationsluftstrom muss mit voller Gewalt die hyperplastische Rachentonsille treffen; da sich hier die Richtung des Luftstromes ändere, werden hier vorzugsweise die Staubpartikelchen abgelagert. Diese Ablagerung wird noch erleichtert durch die zahlreichen Buchten und Krypten der Rachentonsille, die so gleichsam „Schlupfwinkel für Staubpartikelchen" sind, Die Einwanderung der Bacillen in das Tonsillargewebe sollen dann die Stöhrschen Gänge (Epitheldefekte, die mit durchwandernden Leukocyten ausgefüllt sind) erleichtern. Auch die Flimmerwirkung des Epithels

wirke hier eher ungünstig, da Schleim und Fremdkörper nicht in der Richtung ihrer Schwere beseitigt werden, sondern vielmehr in die Höhe gezogen oder in horizontaler Richtung fortbewegt werden. Die Gaumentonsille kann ebenfalls leicht durch die Inspirationsluft infiziert werden, wenn durch Hyperplasie der Rachentonsille die Nasenatmung versagt. In einem Falle, den Gottstein beobachtete, war dieser Modus der Infektion gegeben, es musste also in diesem Falle eine primäre, doppelte Infektion angenommen werden. Selbstverständlich ist es, da Gottstein sich nur auf klinische Beobachtung stützt, nicht unmöglich, dass es sich dennoch um eine Sekundärinfektion der Tonsillen von primären Lungen- oder einem sonstigen tuberkulösen Herd aus handelt.

v. Scheibner (656) zieht aus dem seltenen Vorkommen der Tonsillartuberkulose den Schluss, dass der Aspirationstuberkulose der Tonsillen nur eine kleine Rolle zukomme, dass die Straussschen Tuberkelbacillenbefunde im Nasenschleim sich eigentlich nur auf solche Personen, die sich viel mit Tuberkulösen zu beschäftigen haben, beziehen, im allgemeinen aber eine grosse Bedeutung für die Tuberkulose der Tonsillen nicht haben können. Unter 60 histologisch untersuchten Tonsillen fand Scheibner nur 4 mal mit grosser Wahrscheinlichkeit primäre Tuberkulose, von der eine vielleicht eine Fütterungstuberkulose darstellte. Aspirationstuberkulose wäre also nur bei 3, d. i. 5% der untersuchten Fälle anzunehmen. Wie noch hinzuzufügen ist, hat Scheibner diese Resultate fast ausschliesslich durch Untersuchungen an Leichenmaterial gewonnen.

Pluder und Fischer (581) fanden unter 32 Fällen 2 mal mit Wahrscheinlichkeit primäre Aspirationstuberkulose der Rachentonsille, doch auch diese Untersuchungen sind nicht einwandsfrei, da sie sich nur auf klinische Beobachtungen stützen.

Schlesinger (661) fand unter 13 Fällen von florider Lungentuberkulose 12 mal auch Tonsillartuberkulose; in 4 Fällen mit obsoleter Lungentuberkulose fehlten tuberkulöse Veränderungen der Mandeln. Schlesinger zieht hieraus den Schluss, dass bei Lungenphthise fast immer Tonsillartuberkulose bestehe und umgekehrt Tonsillartuberkulose ein sicheres Zeichen einer bestehenden floriden Lungenphthise sei. Bei geheilten Lungenherden, cirkumskripten Erkrankungen ohne käsige Peribronchitis fehle auch die Tonsillartuberkulose. Dieser Behauptung widerspricht das Resultat Scheibners, der in seinen 32 Fällen, unter denen sich auch ein grosser Teil Tuberkulöser befand, nur 4 mal Tuberkulose der Tonsillen finden konnte.

Ruge (639) hingegen fand unter 18 Fällen bei exstirpierten Mandeln 6 mal eine zweifellose Tuberkulose, die aber in allen Fällen als sekundäre anzusehen war, da ältere Herde in der Lunge bestanden.

Labbé und Levi (399) glauben, dass die Ausbreitung der Tuberkulose auf die Mandeln fast ausschliesslich durch tuberkulöse Sputa, nur in Ausnahmefällen durch Ascendieren des tuberkulösen Prozesses aus tuberkulösen

Halsdrüsen, oder auf dem Blutwege bei allgemeiner Miliartuberkulose erfolge. Die Formen, unter denen die Tuberkulose der Mandeln auftrete, seien Ulcerationen, follikuläre Tumoren, Verkäsung oder Sklerosierung, diffuse Infiltrationen.

Dies führt uns zur Frage über, in welchem Verhältnisse Hypertrophie der Mandeln zur Tuberkulose derselben stehe; ein Punkt, der noch nicht einwandsfrei geklärt ist. Gottstein (275) glaubt, dass in den meisten Fällen die Hyperplasie eine primäre ist und die Bacillen sich eben mit Vorliebe in dem schon erkrankten Gewebe ansiedeln. Ebenso bezweifelt Lewin (437), ob die Tuberkulose eine Hyperplasie (durch Toxinwirkung) auslösen könne. Er fand nur in ca. 5 % hypertrophischer Rachenmandeln tuberkulöse Prozesse.

Lermoyez und Macaigne (428) und Brieger (113) gestehen der Tuberkulose nur eine verschwindend kleine Rolle in den Ursachen der Rachenmandelhypertrophie zu, auf dem gleichen Standpunkt steht auch Wex[1]), der unter 210 genau untersuchten hypertrophischen Rachentonsillen nur 7 mal Tuberkulose fand. Ruge (639) fand bei 18 Fällen von Mandelhyperplasie 6 mal zweifellose Tuberkulose, konstatiert also ein bedeutend häufigeres Zusammentreffen beider Prozesse als z. B. Lewin. Pluder (580) fand unter 32 Fällen vergrösserter Mandeln nur 5 mal Tuberkulose.

Dass selbstverständlich die Tuberkulose auch eine Hypertrophie der Mandeln durch wuchernde Granulationen hervorrufen könne, ohne dass man immer eine Toxinwirkung annehmen müsse, hebt Lewin besonders hervor, der die Beobachtung machen konnte, dass gerade in den Mandeln die Tuberkulose hauptsächlich in der Form der Tumortuberkulose auftrete.

Walsham (778) hingegen betont, dass auch in atrophischen Tonsillen Tuberkulose entstehen könne, dass also Hyperplasie nicht ein unbedingtes Erfordernis für die Ansiedelung der Tuberkelbacillen sei.

Fast alle Beobachter stimmen darin überein, dass bei tuberkulös veränderten Mandeln eine Verkäsung meist fehle und der Bacillennachweis durch Färbung nur in den seltensten Fällen gelinge (Gottstein, Scheibner, Pluder). Walsham gesteht den Tonsillen eine besondere Fähigkeit zu, die eingedrungenen Keime zu vernichten. Wex hat jedoch in allen von ihm untersuchten Fällen Tuberkelpilze, wenn auch meist in sehr geringer Anzahl in den Tuberkeln der Rachenmandel gefunden und glaubt, dass die negativen Untersuchungsergebnisse anderer Autoren zum Teil darauf beruhen, dass sie nicht genügend und nicht zweckmässig eingebettetes Material untersuchten.

Brieger (113) glaubt die Thatsache des häufig latenten Verlaufes der Tuberkulose durch die Einschliessung der tuberkulösen Herde in den Mandeln mit lymphoidem Gewebe erklären zu können, vielleicht wirkten die Leukocyten baktericid oder abschwächend auf die Tuberkelbacillen. Zu den

[1]) Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1899.

seltensten Beobachtungen gehört die Siegerts (694), der in einem Falle von Rachenmandeltuberkulose massenhaft Tuberkelbacillen nachweisen konnte.

Es wäre eine sehr dankenswerte Aufgabe, einmal an grossem Material die Frage einer gründlichen Untersuchung zu unterziehen, wie sich Hyperplasie der Mandeln und Tuberkulose gegenseitig verhalten und ob bei Lungentuberkulose häufig auch Tuberkulose der Mandeln sich finde, da die bisherigen Angaben sich nur auf kleines Material beschränkten und zum Teil zu widersprechenden Resultaten geführt haben.

Speicheldrüsen und Schilddrüse.

Tuberkulose der Speicheldrüsen kann entstehen

1. durch Eindringen der Bacillen durch den Ausführungsgang der Drüse.
2. durch Infektion auf dem Blutweg oder Lymphweg.
3. durch Übergreifen des tuberkulösen Prozesses von benachbarten, tuberkulösen Lymphdrüsen oder anderen erkrankten Geweben her auf die Speicheldrüsen.

Nach dem ersten Modus, durch Einwanderung der Bacillen in den Canalis Stenonianus, scheint eine Tuberkulose der Parotis, die Legueu und Marien (419) beschreiben, entstanden zu sein. Der Fall hat grosse Ähnlichkeit mit dem von Stubenrauch, der im vorigen Referate beschrieben. Die Parotis war in einen nussgrossen Tumor umgewandelt, dessen Inneres eine kleine mit Eiter gefüllte Höhle bildete. Die mikroskopische Untersuchung stellte deren Natur als tuberkulöse Kaverne fest und zeigte, dass die Umgebung der Speichelgänge von Rundzellen infiltriert war, die Epithelzellen selbst zum Teil proliferierten, ihr Lumen von embryonalen Zellen ausgefüllt war.

Eine Infektion auf dem Blutwege ist mit Wahrscheinlichkeit in dem Fall von Bockhorn (98) anzunehmen. Das interstitielle Gewebe der Parotis war zum Teil stark von Rund- und Epitheloidzellen durchsetzt, das Drüsengewebe durch die Granulationswucherung partienweise völlig zerstört. Central lagen Käsemassen. Anzufügen ist noch, dass neben dem Canalis Stenonianus sich zwei kariöse Zähne fanden, die vielleicht ein Eindringen der Tuberkelbacillen ermöglichten.

Ähnlich ist der Fall von Parent (555), der ebenfalls eine Tuberkulose der Parotis beschreibt. Auch hier ging die Tuberkulos vom Interstitium aus, auch hier waren kariöse Zähne in der Umgebung der Mündung des Speichelausführungsganges.

Scheib (654) berichtet einen Fall, bei welchem die Parotis makroskopisch total verkäst zu sein schien. Sie bestand nur mehr aus einem Aggregat hanfkorn- bis haselnussgrosser käsiger Herde, die zum Teil schon erweicht

waren. Makroskopisch war von noch erhaltenem Parotisgewebe nichts mehr zu sehen.

Der Ductus Stenonianus erwies sich nicht als erkrankt, ebenso fanden sich intraparotideale Lymphdrüsen, von denen die Erkrankung ihren Ausgang ebenfalls hätte nehmen können, nicht. Am wahrscheinlichsten ist auch hier die Infektion auf dem Blutwege entstanden, wofür der teils inter-, teils intralobuläre Beginn des Prozesses, die Lage der Tuberkelbacillen, die mitunter in grosser Menge in unmittelbarer Nähe der grösseren, teilweise oblitterierten Blutgefässe nachgewiesen wurden, ferner der völlige Mangel an Tuberkelbacillen in den Drüsengängen spricht. Der dritte Modus der Infektion ist in zwei von O'zoux (545) angeführten Fällen anzunehmen, beidemale erwies sich die Glandula submaxillaris in ausgedehnter Weise tuberkulös erkrankt. Den Ausgangspunkt der Erkrankung bildeten die submaxillaren, tuberkulösen Lymphdrüsen.

Roger und Garnier (626) fanden bei Phthisikern sehr häufig eine Sklerosierung der Glandula thyreoidea in der Weise, dass das makroskopisch nicht veränderte Organ mikroskopisch eine intensive Vermehrung des bindegewebigen Gerüstes erkennen lässt. Die Arterien zeigen peri- und endarteritische Wucherungen. Das eigentliche Parenchym selbst ist wenig verändert, manchmal scheint es sich im Zustand einer Hyperaktivität zu befinden, worauf eine Ansammlung von Zellen in den Drüsenlumina hinweist. Typisches, tuberkulöses Gewebe oder Bacillen konnten nirgends nachgewiesen werden. Dennoch scheint die Tuberkulose für diese Veränderungen des Organs verantwortlich zu sein, da bei anderen Erkrankungen diese Veränderungen nicht auftreten. Ursache der Bindegewebshyperplasie sind vielleicht auch hier von Tuberkelbacillen produzierte Toxine, die im Organismus cirkulieren.

Ösophagus.

Nach E. Fränckel (241) ist primäre Tuberkulose des Ösophagus extrem selten. Sie entsteht meist durch Verschlucken bacillenhaltigen Materials. Bedingung hiebei ist, dass das Oberflächenepithel des Ösophagus lädiert ist, oder dass das infektiöse Material abnorm lang mit der Ösophaguswandung in Kontakt steht (Strikturen, Divertikel). Gegenüber diesen durch Kontaktinfektionen entstandenen Tuberkulosen bilden die auf dem Wege der Blutbahn herbeigeführten tuberkulösen Erkrankungen des Ösophagus die Ausnahmen. Ein Fall, den Fränckel beobachtete, ist besonders deswegen interessant, weil die ganze Speiseröhre von zahlreichen, kugeligen, gelblichen Knötchen, neben welchen sich auch noch zahlreiche kleinere Geschwüre fanden, besetzt war. Die histologische Untersuchung zeigte, dass alle Schichten des Ösophagus in gleicher Weise von den tuberkulösen Herden durchsetzt

waren, mit Wahrscheinlichkeit war diese ausgedehnte Erkrankung des Ösophagus auf mehrere, einander folgende, schubweise Überschwemmungen des Kanals mit bacillenhaltigem Material zurückzuführen.

Die kreisrunden Geschwürchen waren offenbar entstanden durch völliges Ausstossen des tuberkulösen Herdes. Ähnliche Bildungen sollen sich auch häufig bei sekundärer Tuberkulose des Ösophagus, wenn tuberkulöse Drüsen diesen arrodieren und ihren Inhalt in ihn entleeren, vorfinden, und hiedurch die Bildung von Divertikeln ermöglichen.

Glockner (271) teilt die Ösophagustuberkulose in folgende Gruppen ein:

a) in Fälle mit Übergreifen des tuberkulösen Prozesses von benachbarten, tuberkulösen Herden in den Ösophagus. (Durch verkäste peribronchiale und mediastinale Lymphdrüsen, kalte, von Wirbelcaries ausgehende Abscesse, Propagation einer tuberkulösen Pharynxerkrankung auf die Speiseröhre.)

b) in Fälle, bei welchen die tuberkulöse Affektion von der Innenfläche des Ösophagus von der Schleimhautseite her erfolgt. (Fütterungstuberkulose.)

c) Fälle, bei denen die Ösophagustuberkulose Teilerscheinung einer universellen Tuberkulose ist.

In diese letztere Gruppe gehört der von Glockner (271) beschriebene Fall von disseminierter chronischer Ösophagustuberkulose. Sitz der tuberkulösen Erkrankung war nur die Muscularis; Mukosa und Submukosa waren frei.

Magen.

Für das seltene Vorkommen der Magentuberkulose wurden verschiedene Erklärungen gegeben, so wurde hierfür die Acidität des Magensaftes verantwortlich gemacht. Klebs erklärt das seltene Vorkommen der Magentuberkulose durch die Seltenheit und den tiefen Sitz der follikulären Apparate des Magens, die bekanntlich immer vorzugsweise von der Bacillenansiedelung getroffen werden. Andere Autoren haben in dem schützenden Epithel, andere in dem kurzen Verweilen der Ingesta im Magen und seiner energischen Peristaltik die Ursache seiner relativen Immunität finden wollen, ohne dass bisher eine völlig einwandsfreie Erklärung überhaupt gegeben wäre. (Heine [320].)

Ein Beweis der Seltenheit der Magentuberkulose ist das Ergebnis der Zusammenstellung von Simmonds (699), der unter 2000 Phthisikersektionen nur acht mal eine Erkrankung des Magens an Tuberkulose finden konnte. Simmonds sieht als Hauptursache dieses seltenen Vorkommens die antiseptische Wirkung des Magensaftes an. Beweisend hierfür sind vielleicht solche Beobachtungen, in denen Tuberkulose bei Störungen der Sekretion aufgetreten ist. So fand Simmonds in einem Fall von Pyloruscarcinom, das bekannt-

lich fast immer mit einer Minderung oder Aufhebung der Salzsäuresekretion einhergeht, bei einem zugleich an Tuberculosis pulmonum Erkrankten mehrere bis erbsengrosse, tuberkulöse Geschwüre im stark ektasierten Magen. Die mikroskopische Untersuchung dieses und anderer Fälle ergab im wesentlichen das gleiche Bild. Die tuberkulöse Infiltration ist im wesentlichen auf die Submukosa beschränkt. Die Geschwüre gleichen makro- und mikroskopisch vollkommen denen der ulcerierten Darmtuberkulose.

Thorel (748) beschreibt fünf Fälle von Magentuberkulose. Er ist geneigt, als günstigen Faktor für die Erkrankungen entweder eine Virulenzvermehrung der Tuberkelbacillen, oder eine reichere Ausbildung der lymphoiden Follikel des Magens anzunehmen. In einem seiner Fälle fanden sich auch thatsächlich zahlreiche Schleimhautfollikel. Der Bacillennachweis in den Ulcerationen gelang nicht in allen Fällen, manchmal wurden nur spärliche Keime gefunden.

Weinberg (784) konnte in einem tuberkulös erkrankten Magen ebenfalls eine äusserst reiche Ausbildung der follikulären Elemente nachweisen.

Tuberkulose des Magens darf nur nach histologischer Untersuchung diagnostiziert werden; die makroskopische Untersuchung allein kann zu Irrtümern führen; dies beweist ein Fall, den Heine (320) beschreibt. Der Magen war in diesem Falle kontrahiert, von einer Unmasse von Geschwüren bedeckt, die Stecknadelkopfgrösse bis Linsengrösse erreichten. Der Grund der Geschwüre war von käsiger Beschaffenheit. Obwohl nun makroskopisch die Geschwüre mit Recht als tuberkulöse Produkte angesehen werden durften, ergab doch die mikroskopische Untersuchung keinen noch so geringen Anhaltspunkt für Tuberkulose.

Während solitäre Tuberkulose des Magens zu den Seltenheiten gehört, scheint bei allgemeiner Milliartuberkulose der Magen regelmässig ebenfalls von den Knötchen durchsetzt zu sein, die aber deswegen der Beobachtung meist entgehen, da sie wegen ihrer geringen Grösse nur durch das Mikroskop erkannt werden können (Wilms [795]). Die meisten Knötchen sitzen im interglandulären Gewebe, Drüsenzerstörung tritt erst sekundär ein. Follikuläres Gewebe fand sich in dem Falle von Wilms, wie er besonders hervorhebt, nicht.

Blumer (96) beschreibt multiple tuberkulöse Magengeschwüre in einem Fall von Miliartuberkulose.

Happel und Blumer (296) heben hervor, dass Tuberkelbacillenbefunde auf der Oberfläche von Magengeschwüren für deren tuberkulöse Natur natürlich nicht beweisend seien, da es ja leicht verständlich sei, dass bei einem Phthisiker, der grosse Mengen bacillenhaltigen Sputums schluckt, Bacillen sich auch am Boden der Magengeschwüre finden, ohne jede tuberkulöse Veränderung hervorzurufen, wie sie dies in einem Falle nachweisen konnten.

Petruschky (570) glaubt, dass manche Fälle von langdauernden Magengeschwüren auf tuberkulöser Basis beruhen und dass sie der Diagnose durch eine Tuberkulininjektion und die auf sie folgende Reaktion zugänglich würden. In einem Falle, bei welchem alle Symptome eines Magengeschwüres längere Zeit hindurch beobachtet wurden, erzielten 10 mg Tuberkulin injiziert eine kräftige Allgemeinreaktion. Bei 100 mg schwanden alle Reaktionserscheinungen und die Symptome der Magengeschwüre. Ein ähnlich günstiges therapeutisches Resultat soll in einem zweiten Falle beobachtet worden sein und glaubt Petruschky deswegen, dass in vielen Fällen chronische Magengeschwüre tuberkulöser Natur seien, was den Erfahrungen am Sektionstisch direkt widerspricht.

Darm.

Die Darmtuberkulose ist, wenn wir von der hämatogenen Entstehung derselben absehen, vorzugsweise eine Fütterungstuberkulose, sei es, dass in dem gesunden Organismus tuberkulöses Nahrungsmaterial eingeführt wird, oder dass der Phthisiker sein bacillenreiches Sputum verschluckt.

Strauss (732) untersuchte im Tierexperiment, wie diese Fütterungstuberkulose verlaufe, indem er Meerschweinchen Material von menschlicher und Vogeltuberkulose in den Verdauungstractus einführte. Die Tiere nun, die menschliches Tuberkulosematerial erhielten, liessen zahlreiche Tuberkelbacillen in ihrem Fäces in den ersten Tagen nachweisen, die sich aber allmählich an Zahl immer mehr verminderten und am achten bis zehnten Tage völlig verschwanden. Sechs bis zwölf Wochen nach der Infektion begann dann der Abgang der Bacillen von neuem in reichlichem Masse und dauerte bis zum Tode an. Die Sektion ergab ausgedehnte tuberkulöse Darmulcerationen.

Bei Fütterung mit Vogeltuberkulosematerial war das Bild geändert. Die Bacillen verschwinden zwar auch hier bald aus den Fäces, treten aber nicht mehr auf. Die Tiere blieben auch am Leben. Die mehrere Monate später ausgeführte Sektion der getöteten Tiere liess nur kleine Tuberkel, die vorzugsweise im Cöcum, seltener im Dünndarm und anderen Organen ihren Sitz hatten, erkennen. Die mit diesen Knötchen geimpften Hühner wurden tuberkulös, die Bacillen hatten ihre Virulenz für Geflügel also nicht eingebüsst.

Selten sind die primären Tuberkulosen des Darmtractus. Einen derartigen Fall citiert Volkoff (773), der um so interessanter dadurch ist, weil hier die Tuberkulose im Jejunum völlig lokalisiert war. Von hier aus hatte sie sich auf die benachbarten retroperitonealen und mesenterialen Drüsen und die Milz ausgebreitet. Alle anderen Darmpartien waren intakt. Als Ursache sieht Volkoff hier Fütterung mit tuberkulösem Material an.

Da die tuberkulösen Darmgeschwüre die Tendenz haben, sich cirkulär auszubreiten, können sie durch die sekundär entstehende Narbenbildung zu Strikturen des Darmrohres führen. Derartige Fälle von Stenosenbildungen sind demnach nicht selten.

In dem Falle von Witte (797) bedingte die durch ein ausgedehntes, cirkuläres, sinuöses Geschwür bedingte Stenose eine kolossale Erweiterung des oberhalb der Striktur gelegenen Darmabschnittes, dessen Lumen fast die doppelte Grösse des normalen erreichte. Ähnliche Beobachtungen führen Borchyrewink (106) und E. Fränckel (241) an.

In dem Falle von Claude (153) war das Cöcum in seiner ganzen Innenfläche ulceriert, die Schleimhaut völlig zerstört, die Darmwandung aber durch die tuberkulösen Granulationen enorm verdickt (bis 2 cm). Eine ähnliche Veränderung, nur weniger ausgedehnt, wies Colon ascendens und Colon descendens auf, während auffallenderweise Colon transversum und S romanum völlig frei waren. Das Bild ähnelte völlig einer ausgedehnten Dysenterie des Dickdarmes. Eine Stenose war hier nicht eingetreten. Ebenso fehlte diese auch in dem von Habicht (289) referierten Falle. Dieser macht auch aufmerksam auf eine besondere Art der Heilung der Darmtuberkulose, die er beobachtete. Gewöhnlich heilen die Geschwüre unter Narbenbildung. In dem Falle Habichts aber war eine primäre Epithelialisierung der Granulationen zu konstatieren. Makroskopisch schienen die Geschwüre mit Schleimhaut überzogen zu sein. Die deshalb angeschlossene histologische Untersuchung ergab auch thatsächlich, dass der Geschwürsgrund stellenweise von Cylinderepithel bedeckt war. Diese Epithelien rührten offenbar her von den überhängenden Rändern der Geschwüre, welche noch zahlreiche Lieberkühnsche Krypten enthielten; von hier sich abstossende Epithelien implantierten sich am Geschwürsgrund und vermehrten sich hier. Für diese Genese spricht besonders die Lage dieser Epithelien, direkt unter dem Geschwürsrand; die Epithelien scheinen vielfach am Geschwürsgrund wie angeklebt zu sein, und zeigen eine Differenzierung in basales und freies Ende noch nicht. In späteren Stadien aber ist zu beobachten, dass ein spitzes Ende an der basalen Seite sich bildet, während die Breitseite nach oben gerichtet ist. Nachzuweisende Mitosen sprechen für eine Vermehrung der Zellen auf dem neuen Boden.

Ebenso selten wie die Tuberkulosen des Magens sind die des Duodenum, das ja genetisch in seinem grössten Teil dem Magen angehört.

Claude (152) hat in einem Fall den seltenen Befund von tuberkulösen Geschwüren desselben erheben können. Es waren acht längsgestellte Geschwüre in unmittelbarer Nachbarschaft hier aufgetreten. Da die Gefässe der Submukosa stark infiltriert waren, war mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die Infektion auf dem Blutwege erfolgte und so zur Lokalisation in dem obersten Darmabschnitte führte.

Gewöhnlich bedingen die Ulcerationen des Darmes an der Stelle ihres Sitzes eine entzündliche Verdickung der Darmwand und machen hierdurch eine Perforation derselben unmöglich, da eben eine Verdünnung der Wandungen nicht eintritt. Schreitet aber der Zerfall rascher vorwärts, als diese gewebliche Neubildung und Apposition erfolgt, so kann es zur Perforation kommen. Einen derartigen Fall hat Walsham (778) durch ein Geschwür an der Ileocöcalklappe entstanden gesehen, während Banaschewsky (54) für diese Perforationen und Ulcerationen vor allem Kotsteine oder Fremdkörper verantwortlich macht, die, indem sie einen entzündlichen Zustand hervorrufen, den Boden für Ansiedelung von Tuberkelbacillen vorbereiten. Auf diese Weise sollen dann primäre Tuberkulosen des Wurmfortsatzes und des Cöcums entstehen können.

Da Banaschewsky ausschliesslich mit chirurgischem Material arbeitet, so kann er nicht, ohne den übrigen Darm einer Untersuchung unterzogen zu haben, eine primäre Tuberkulose des Cöcums annehmen. Des weiteren ist es auch sehr fraglich, ob Kotsteine und besonders die übel berüchtigten Fremdkörper, obwohl in der ganzen Litteratur kaum einige, wahrscheinliche Angaben über das Vorkommen derselben überhaupt gemacht sind, eine Disposition für die Tuberkulose des Cöcum bedingen können. Jedenfalls sind diese Verhältnisse so abnorm selten, dass Schlüsse daraus unmöglich gezogen werden können.

Lombard (448) konnte einmal Geschwüre beobachten, die deshalb sich von anderen unterschieden, da ihre Richtung entgegen der sonstigen Tendenz zur cirkulären Ausbreitung hier in der Längsachse des Darmes, senkrecht zu den Plicae conniventes, verlief. Prochownik (590) beschreibt einen Fall von Mastdarmpolypen mit deutlicher Stielbildung, der $^2/_3$ des Darmrohres verlegte. Die Schleimhaut war nicht ulceriert, von dem Polypenstiel aus war ein Strang zu einem von der Scheide aus fühlbaren Tumor hin bemerkbar, der auf Punktion Eiter mit Tuberkelbacillen ergab. Die Genese des Polypen dürfte so zu erklären sein, dass ein nach dem Rektum sich senkender tuberkulöser Prozess die Schleimhaut vorgetrieben und allmählich die Stielbildung veranlasst hat. Mikroskopisch erwies sich die Schleimhaut des Polypen im Zustand entzündlicher Reizung und kleinzelliger Infiltration längs der Gefäss- und Lymphbahnen. Tuberkelknötchen fanden sich nur in der Subserosa.

Prochownik nimmt an, dass die Infektion durch Eintritt tuberkulösen Materials in die Genitalien erfolgte. (Vorausgegangener Abort?)

Sawyer (647) giebt an, dass, wenn man im Sputum, Urin u. s. w. Tuberkelbacillen nicht nachweisen könne, letztere manchmal nachweisbar wären bei Untersuchung von Schleimklümpchen, die der beim Stuhlgang evertierten Rektalschleimhaut entnommen werden. Hier liegt die Vermutung nahe, dass Sawyer, der den Bacillennachweis hierdurch oft geführt haben will, Tuberkelbacillen mit Smegmabacillen verwechselte.

Leber.

Ausgehend von der Erfahrung, dass frische Miliartuberkulose der Leber häufig beobachtet wird, grössere Herde, Konglomerattuberkel, aber zu den grossen Seltenheiten gehören, was um so auffallender ist, als die Leber ja das grösste Blutfilter des Körpers darstellt und andere drüsige Organe des Unterleibes, wie Milz und Nieren, grössere Tuberkelknoten relativ häufig zeigen, musste man zu der Annahme gedrängt werden, dass in der Leber die Bacillen Schädigungen ausgesetzt seien, die ihre Virulenz vermindern und sie zerstören. Diese Voraussetzungen fanden eine Bestätigung durch die Untersuchungen Baumgartens (Zeitschr. f. Klin. Mediz. Bd. 9 u. 10), der nachwies, dass die Lebertuberkel viel weniger Tuberkelbacillen aufwiesen als andere Organe und die Kockels (Virch. Arch. Bd. 113), der häufig degenerative Zustände der Tuberkelbacillen in der Leber beobachten konnte.

Die Erklärung dieser Wirkung der Leber auf Bacillen wurde teils in antibakterieller Wirkung der Galle, teils in der Phagocytose, die in der Leber aus unbekannten Gründen besonders stark entwickelt sein sollte, teils durch die Alexintheorie Buchners zu erklären versucht. Diese letztere Theorie legte die Frage nahe, ob den Gewebssäften der Leber eine spezifisch bakterielle Wirkung zukomme. Diese Frage hat Stärker (721) aufgegriffen, und zwar untersuchte er die Einwirkung von Lebernährböden auf das Verhalten von Tuberkelbacillenkulturen. Die Nährböden wurden in der Weise dargestellt, dass die Leber zerkleinert, ausgelaugt, gekocht, filtriert und dann sterilisiert, ihr dann Kochsalz, Pepton und Glycerin zugesetzt wurde. Teilweise wurde die Leber solch hohen Hitzegraden nicht ausgesetzt, sondern längere Zeit hindurch pasteurisiert. Die Versuche von Stärker hatten ein völlig negatives Resultat, ebenso auch Versuche, die er über die antibakterielle Kraft der Galle anstellte. Das Tuberkelbacillenwachstum auf den Lebernährböden unterschied sich in keiner Weise von dem auf den gewöhnlichen Nährböden.

Die Behandlung der Leber ist nun in den Versuchen Stärkers eine solch eingreifende, dass man sich leicht vorstellen könnte, dass eventuell baktericid wirkende Stoffe der Leber hierdurch zerstört worden seien. Die Wirkung solcher Stoffe auf Bakterien könnte vielleicht mit grösserem Erfolge an „Leberzellpresssäften“, die in der Weise wie der Hefezellpresssaft von Buchner (122) dargestellt würden, erforscht werden. Jedenfalls würden die Bestandteile der Leberzellen nicht in so eingreifender Weise beeinflusst werden, wie nach der Behandlungsweise Stärkers.

Auch Zehden (808) betont die Seltenheit der Lebertuberkulose, die er auf eine antibakterielle Kraft der Leber zurückführt. Er konnte in einem Fall bei einem Phthisiker zahlreiche, hanfkorn- bis kleinerbsengrosse Knötchen

der Leber beobachten, die sich der Hauptsache nach als lymphoide Tuberkel, die teilweise konfluiert waren, darstellten. Tuberkelbacillen liessen sich nicht nachweisen. Zehden glaubt, dass die Tuberkel, die sich bei der Sektion vorfinden, immer nur von kurzer Dauer wären. Sie sollen das Resultat einer kurz vor dem Tode erfolgten Schnelleruption sein, die wahrscheinlich ihr Entstehen dem Nachlass der physiologischen baktericiden Kräfte der Leber verdanke.

Simmonds (698) konnte zwei seltene Fälle lokalisierter Lebertuberkulose gewinnen. In dem einen Fall war in die Leber ein gänseeigrosser Tumor, der central verkäst, peripher kleinzellige Infiltrationen mit Riesenzellen und Tuberkelbacillen aufwies, eingelagert, in dem anderen Fall die Leber von multiplen, erbsen- bis gänseeigrossen Geschwülsten, die histologisch dasselbe Bild wie oben beschrieben boten, durchsetzt.

Jacobsen (341) geht auf die Frage der „biliären" Tuberkel des Näheren ein. Er kommt zu dem Schlusse, dass diese Tuberkel ohne Zusammenhang mit den Gallengängen entständen, ihre Gelbfärbung erst nach ihrem Einwuchern in die Gallengänge erfolge. Eine primäre Tuberkulose auf dem Wege der Gallengänge scheine nicht vorzukommen, ebenso auch eine Infektion der Leber auf dem Lymphwege oder dem der Vena portae äusserst selten zu sein. Hauptentstehung bilde Verbreitung der Tuberkulose auf dem arteriellen Wege.

Gilbert und Claude (267) machten Infektionen von Tuberkelbacillen in die Arteria hepatica, um die Histogenese des tuberkulösen Prozesses dabei beobachten zu können. Sie konstatierten, dass im portalen Bindegewebe und in der Wand der Gallengänge, die ersten Erscheinungen der Tuberkulose, eine Leukocytenansammlung, auftreten. Die Infiltration breite sich dann im periportalen Gewebe aus und führt zur Knötchenbildung. Sie erbrachten somit den Nachweis, dass die sogenannten Gallengangstuberkel auf arteriellem Wege entstehen können.

Morel (812) hat bei Injektion von Tuberkelbacillien in die Venae meseraicae beim Kaninchen niemals beobachten können, dass sich an der Bildung der Tuberkel in der Leber die Leberparenchymzellen beteiligen; die Tuberkel entwickeln sich primär immer in den Gefässen. Kurze Zeit nach der Injektion lassen sich Bacillen, eingeschlossen in den Leib von Leukocyten und Endothelien nachweisen; zum Teil finden sie sich auch in den Kupfferschen Sternzellen.

Otto (551) fand zweimal bei Erwachsenen und dreimal bei Kindern das Pankreas von miliaren Tuberkeln durchsetzt. Die Herde waren nur ein einziges Mal mit freiem Auge sichtbar, sodass mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, dass Tuberkulose des Pankreas nicht sehr selten ist, sondern vielmehr der Beobachtung meist entgeht. Die Knötchen sassen zum Teil im Drüsenparenchym, zum Teil im Interstitium.

Peritoneum.

Nicht so selten findet sich bei Bruchoperationen der Bruchsack von kleinen Tuberkelknötchen besetzt. Nach Roth (634) kann diese lokalisierte Tuberkulose in ihrem Entstehen dadurch begünstigt werden, dass 1. in einem vorgefallenen Darmstück, wenn durch Traumen oder Kreislaufstörungen, denen eine Hernie häufig ausgesetzt ist, ein locus minoris resistentiae geschaffen ist, tuberkulöse Ulcerationen entstehen und von hier aus dann die Serosa per continuitatem infiziert wird.

2. Dass tuberkulöses Material an irgend einer Stelle in die Bauchhöhle einbricht, wobei die Hernie Prädilektionsort für die Ansiedelung der Tuberkelbacillen zu sein scheint. Dies erklärt sich Roth mit der Ansicht Weigerts, der die häufige tuberkulöse Erkrankung des Recessus recto-vesicalis bezw. recto-uterinus durch die tiefe anatomische Lage derselben, die ihn zum „Schlammfang" für Tuberkelbacillen macht, erklärt. In diesen tiefen Partien des Bauchfells können auch geringe Mengen von Tuberkelbacillen, die in die Peritonealhöhle getreten, sich sammeln und zur lokalen Tuberkulose führen. Hernien haben nun eine ähnliche tiefe Lage wie die Recessus, so dass bei ihnen auch derselbe Entstehungsmodus angenommen werden darf.

Petit (567) fand bei 900 Radikaloperationen von Hernien 15 Fälle, in denen im Bruchsack oder in der Tunica vaginalis propria bei Hydrocele oder in der Tunica vaginalis peritonei bei angeborenen Hernien Tuberkulose nachzuweisen war. Unter den 15 Fällen fanden sich 13 Knaben und 2 Mädchen, sodass es den Anschein hat, als ob das männliche Geschlecht zur Erkrankung besonders disponiert wäre. Hierbei ist aber zu bedenken, dass eben Hernien, besonders Leistenhernien bei Knaben häufiger als bei Mädchen sind. Was nun das anatomische Bild betrifft, so fand sich der Bruchsack immer verdickt und zeigte alle Erscheinungen einer Entzündung. Die Tuberkulose konnte in zwei Formen aufgetreten sein, entweder war die ganze Serosa mit einem einheitlichen, schwammigen Granulationsgewebe, ähnlich wie es sich bei Gelenktuberkulose findet, bedeckt, oder man fand nur eine Aussaat miliarer Knötchen auf der Serosa. Teilweise waren beide Formen kombiniert, sodass sich z. B. im Halse des Bruchsackes die miliaren Eruptionen fanden, während der Fundus von diffusen Granulationen bedeckt war. Die tuberkulöse Natur der Erkrankung konnte in allen Fällen durch die histologische Untersuchung nachgewiesen werden, und wenn sich auch Tuberkelbacillen in den Schnittpräparaten nicht fanden, so beweist doch der positive Ausfall von Tierimpfungen, dass virulente Keime hier noch enthalten gewesen sein müssen. Hauptsitz der Tuberkel war die Subserosa, zum Teil war auch die Serosa erkrankt. Hinzuzufügen ist, dass in all diesen Fällen die Hernien noch relativ jung waren und sich immer reponieren liessen. Bruchband-

wirkung allein als disponierendes Moment anzunehmen, ist ebenfalls nicht zulässig, da die Mehrzahl obiger Fälle eine Bandage nicht getragen hat. Heredität bestand in fünf Fällen

Wie von einem Bruchsacke aus sich die Tuberkulose auf das ganze Bauchfell ausbreiten kann, kann noch häufiger diese Disseminierung von einem lokalen Herde bei primärer Tuberkulose des Genitalapparates entstehen. So konnte Schmitz (668) in drei Fällen nachweisen, dass im Genitaltractus sich ebenfalls tuberkulöse, vielleicht primäre Herde, fanden. Einmal handelte es sich um einen dreijährigen Knaben, der an Tuberkulose des rechten Hodens und Samenstranges bis zum Leistenring, litt, die anderen beiden Male um Tuberkulose der Tuben und des Uterus. Von anderen Invasionspforten kam sechsmal primäre Darmtuberkulose in Betracht, die überhaupt die Hauptrolle bei der Entstehung der Peritonealtuberkulose zu spielen scheint.

Levi-Sirugue (436) teilt die Bauchfelltuberkulose in eine akute und chronische Form ein, letztere wieder zerfällt in die Unterformen der käsigen und fibrösen Tuberkulose. Die fibrösen Formen können ohne Transsudierung oder mit Bildung eines Ascites verlaufen, sie enthalten wenig Tuberkelbacillen im Gegensatz zur bacillenreichen käsigen Form. Im Experiment lässt sich am Tiere bald die eine, bald die andere Form hervorrufen, je nach dem Virulenzgrad der verwendeten Kultur. Stark virulente Bakterien veranlassen das Entstehen der käsig eiterigen Form, schwach virulente rufen die fibrös trockene oder ascitische Form hervor. Abgetötete Tuberkelbacillen können ähnliche Veränderungen des Bauchfellels bedingen. Die Epitheloidzellen in den Tuberkeln sollen sich zum Teil aus den grossen mononukleären Leukocyten bilden, zum Teil aber stammen sie von den Unnaschen Plasmazellen. Die ascitische Flüssigkeit enthält öfters Bacillen, wie sich durch Tierimpfung nachweisen lässt. Kommen im Ascites noch rote Blutkörperchen und Leukocyten in grösserer Zahl vor, so soll dies ein Zeichen für den maligneren Verlauf der Tuberkulose sein.

Sehr selten sind die Fälle von primärer isolierter Peritonealtuberkulose, wie Benndorf (78) einen derartigen beschreibt. Er fand bei einem Patienten, der unter schweren peritonitischen Erscheinungen erkrankte und starb, bei der Sektion das Mesenterium des Dünndarms besonders in der Umgebung des Cöcums reichlich mit feinsten, zum Teil über hirsekorngrossen Knötchen bedeckt, ohne dass die Sektion einen weiteren tuberkulösen Herd hätte nachweisen lassen. Benndorf glaubt, dass möglicherweise der Alkoholmissbrauch, den der Patient getrieben hatte, als disponierendes Moment für die Erkrankung der Tuberkulose hier in Betracht komme, da er im allgemeinen die Widerstandsfähigkeit des Organismus herabsetze. Er solle auch die Ursache der häufigeren Erkrankung der Männer gegenüber den Frauen an Peritonealtuberkulose sein (4 : 1).

Empirisch wurde festgestellt, dass die Laparotomie in zahlreichen Fällen einen günstigen Einfluss auf die Tuberkulose des Bauchfelles ausübe. Für diese merkwürdige Erscheinung wurden zahlreiche Erklärungen gegeben; so dachte man sich, die Hauptwirkung der Laparotomie liege in der Entfernung des Exsudates, oder in der Einwirkung der bei der Operation in die Bauchhöhle gelangenden Antiseptica, oder in dem Eindringen anderer Keime in die Bauchhöhle, die den Kampf ums Dasein mit dem Tuberkelbacillus aufnehmen und ihn vernichten, oder den Einfluss des Lichtes, der die Lebensfähigkeit der Bakterien herabsetzen sollte, oder auf den Einfluss der Luft, bezw. ihren Sauerstoff oder Kohlensäuregehalt.

Hildebrandt (321) hat nun nachgewiesen, dass alle diese Erklärungen nicht ausreichend seien, dass vielmehr der durch die Operation gesetzte Reiz eine bedeutende arterielle Hyperämie der Serosa bedinge, die infolge eintretender Darmparalyse einer venösen Hyperämie Platz mache, welche dann die Heilung veranlasse. Die Paralyse wirke zur Entstehung dieser Stauung mit, indem die peristaltischen Bewegungen, die einen Hauptfaktor der Fortbewegung des venösen Blutes in den Darmgefässen bilden, aufhören. In erwärmter Kochsalzlösung laparotomierte Tiere zeigen diese Hyperämie nicht, da der Reiz zu stark gemildert ist (Verhütung der Austrocknung der Serosa, Vermeidung aller Manipulationen, Wegfall des Einflusses kalter Luft). Neben der Hyperämie spricht das Auftreten einer geringen serösen Exsudation nach der Operation für das Bestehen einer entzündlichen Reaktion des Bauchfells.

Heilerfolge bei Bauchfelltuberkulose bei Tieren sollen durch die Laparotomie nur dann erzielt werden, wenn die Operation nicht zu bald der Infektion folgt, d. h. wenn die Tuberkelbacillen schon an Vitalität eingebüsst haben. Gelingt die Heilung nicht, so ist doch immer nach der Operation eine Einschränkung der Tuberkulose zu konstatieren. Ursache der Heilwirkung der Laparotomie ist also einzig und allein die gesetzte Blutstauung (Stauungshyperämie von Bier).

Gatti (257) erklärt sich die Wirkung des Bauchschnittes anders. Es soll durch die Laparotomie eine seröse Exsudation am Peritoneum hervorgerufen werden, die baktericid auf die Tuberkelbacillen wirke, eine Degeneration bezw. Resorption der epitheloiden Zellen bedinge. Gleichzeitig sollen auch die Rundzellen und Bacillen schwinden, sodass von dem ursprünglichen tuberkulösen Gewebe nur mehr das von den Gefässen abstammende Bindegewebe zurückbleibe. Bei der käsigen Tuberkulose finde derselbe Prozess an der Peripherie des Käseherdes statt.

Vassilewsky (759) hingegen nimmt an, dass die Laparotomie vermehrend auf die epitheloiden Zellen, vermindernd auf die Leukocyten einwirke, die Resorption der Zerfallsprodukte begünstige und hierdurch die Heilung einleite.

Berdez (80) sieht auf Grund zahlreicher Blutuntersuchungen, die er

nach Laparotomien ausgeführt hat, in der vielfach auftretenden enormen Hyperleukocytose, die direkt durch die Laparotomie bedingt werde, den Hauptfaktor der günstigen Beeinflussung der Bauchfelltuberkulose.

Die zahlreichen klinischen Beobachtungen über Heilung der Bauchfelltuberkulose durch die Laparotomie, haben nur geringe anatomische Bedeutung, doch muss auch hier die Forderung aufgestellt werden, dass man nicht zu rasch nach der Operation von einer Heilung der Tuberkulose spricht, da eine anatomische Heilung in so kurzer Zeit undenkbar ist. Eine Heilung darf nur dann angenommen werden, wenn Monate oder Jahre lang jedes Wiederaufflackern des Prozesses vermisst oder durch eine zweite Laparotomie und so durch Autopsie in vivo das völlige Verschwinden der tuberkulösen Herde konstatiert werden kann. Diese Forderung stellt besonders Wunderlich (803) auf, der sich bemüht nachzuweisen, dass die vielgerühmte Heilkraft der Laparotomie zum grössten Teil imaginär sei. Er konnte bei 10 an Peritonealtuberkulose leidenden laparotomierten Frauen 7 mal jeden Erfolg der Operation ausbleiben sehen. Unter 500 Fällen, die er mit strenger Kritik der Ergebnisse zusammenstellt, war nur in 19 Fällen eine sichere einwandfreie Heilung der Tuberkulose anzunehmen.

Als völlige Heilung, die auch vom anatomischen Standpunkte aus nicht bezweifelt werden kann, ist der Fall Doyens (193) anzusehen. Er konnte bei einer zweiten Laparotomie, die nach Jahresfrist nach der ersten Laparotomie wegen Bauchfelltuberkulose ausgeführt worden war, auf der Serosa keine Spur von Tuberkulose mehr erkennen.

Crikx (169) erlebte in zwei Fällen nach der Laparotomie ein lokales Auftreten der Tuberkulose in der Narbe.

Besser sind die Erfolge von v. Marchthurn (470), der unter 38 Fällen 21 mal = 55 % eine völlige Heilung berichten kann. In 2 Fällen bewirkte erst die Wiederholung des Bauchschnittes definitive Heilung.

Nové-Josserand (540) sah nach einer Probelaparotomie wegen Tuberkulose des Cöcum, das wegen Schwäche des Kranken nicht reseziert werden konnte, kontinuierliche Besserung und schliesslich völlige klinische Heilung.

Warth (781) empfiehlt bei der Behandlung der Bauchfelltuberkulose eine Kombination der Laparotomie mit Injektionen von Tuberkulin R, welche Behandlungsweise mehrere Male von Erfolg begleitet gewesen sein soll.

Haut.

Um die tuberkulöse Natur einer Hauterkrankung darzuthun, sind nach Hallopeau (293) vier Beweise nötig:

1. muss die Übertragung der Tuberkulose durch Inokulation der krankhaften Produkte möglich sein,
2. die Kochschen Bacillen müssen sich im erkrankten Gewebe finden,

3. durch die Möglichkeit einer Intrainokulation d. h. die Entstehung einer Hautkrankheit durch Ausdehnung tuberkulöser Erkrankungen, oder durch Auftreten typischer tuberkulöser Affektionen im Verlauf einer Hauterkrankung werde ebenfalls die tuberkulöse Natur derselben bewiesen.

4. Beweise das Auftreten differenzierter Eruptionen, wie z. B. Lichen scrophulosorum unter dem Einfluss von Tuberkulininokulationen, ebenfalls die tuberkulöse Natur einer Hauterkrankung.

Ursache der Infektion sei entweder der Kochsche Bacillus, oder eine Modifikation desselben, die sich durch geringe Tendenz zur Vermehrung und erfolgreicher Inokulation von ersterem unterscheide. Die Bacillen können nun mechanisch das Gewebe reizen, oder diesen Einfluss durch Vermittelung ihrer Toxine, wenn sie auch entfernt von den Hautpartien sind, ausüben können.

Hiermit kämen wir auf die Fragen der Toxintuberkulosen, die gerade in den letzten Jahren das Interesse der Dermatologen fortgesetzt beschäftigt haben.

Die französischen Dermatologen, besonders Hallopeau (293) fassen unter diesen Toxintuberkulosen (Tuberkulides) alle die Erkrankung der Haut zusammen, die bei Tuberkulose auftreten, häufig gleichzeitig mit bacillären Dermatosen und zum Teil unter deren direktem Einfluss. Sie sollen gewöhnlich nicht zur Destruktion tendieren, meist nicht die Struktur der tuberkulösen Erkrankungen tragen und nicht hetero-inoculabel sein. Durch Tuberkulin sollen sie hervorgerufen werden können. Unter diese Form zählt Hallopeau z. B. den Lichen scrophulosorum. Als Beweis für dessen tuberkulöse Natur z. B. wird angeführt, dass er sich manchmal um alte, tuberkulöse Narben, die noch periphere Knötchen zeigen, findet und dass er demzufolge durch die von den in diesen Knötchen befindlichen Bacillen gebildeten Toxine entstanden sein müsse. Mit diesen Folgerungen, die wie oben angeführt, alle Charakteristica für Tuberkulose für entbehrlich halten, wenn es sich um Diagnostizierung einer tuberkulösen Hauterkrankung handelt, kann jede Hauterkrankung schliesslich als tuberkulös angesehen werden, da der Bacillennachweis nicht notwendig und irgend ein tuberkulöser Herd im Körper sich schliesslich sehr häufig vorfinden lassen wird. Diesen Konsequenzen, die das Gebiet der Hauttuberkulosen immer mehr erweitern sollen, treten eine grosse Anzahl von Dermatologen entgegen, so z. B. Jadassohn (?57), der diese ganze Frage als noch nicht geklärt ansieht. Im übrigen ist diese Frage der Tuberkulides von ausschliesslich dermatologischem Interesse, sodass wir uns versagen können, darauf näher einzugehen.

Unzweifelhaft tuberkulöser Natur sind die Miliartuberkulosen der Haut, auf die in neuerer Zeit Leichtenstern (425) wieder aufmerksam gemacht hat. Er konnte bei einem vierjährigen Knaben, dessen Obduktion eine allgemeine Miliartuberkulose ergab, noch während des Lebens zahlreiche, rasch

aufgetretene, knötchenförmige Hauteffloreszenzen, die sich scharf von der Umgebung abhoben, beobachten. Nach 8—14 Tagen bildeten sich die Knötchen zum Teil völlig zurück, andere bildeten Bläschen, die dann eintrockneten. Diese Efflorescenzen traten in mehreren Nachschüben an verschiedenen Hautpartien auf, ohne dass sich jemals von einem Knötchen aus der Prozess auf die Nachbarschaft verbreitet hätte. Die mikroskopische Untersuchung eines excidierten Knötchen ergab im Papillarkörper der Haut tuberkulöse miliare Knötchen mit zahlreichen Bacillen. Über diesem erhoben sich mehrere Lagen von Epithelzellen, in deren Zwischenräumen sich Tuberkelbacillen vorfanden. Die Entstehung der in mehreren Etagen sich aufbauenden Epithellagen ist so zu erklären, dass sich anfangs durch Exsudation zwischen Stratum corneum und Stratum Malpighi ersteres abgehoben habe, infolge Abnahme des Druckes letzteres dann ein neues Stratum corneum bildete, das wiederum abgehoben wurde. Durch Wiederholung dieses Prozesses entstanden die verschiedenen Etagen.

Eine ähnliche Beobachtung machte Nägeli (521), dessen Fall sich von dem Leichtensterns dadurch unterscheidet, dass es sich hierbei nicht um eine Ausbreitung der Miliartuberkulose über den ganzen Körper handelt, sondern die Bacillen sich, von einem älteren chronischen Herde aus in den Kreislauf getreten, offenbar nur in den vielleicht durch irgend welche Gründe besonders disponierten Hautstellen ablagerten.

Kaposi (363) endlich führt 22 klinisch beobachtete Fälle von Tuberculosis miliaris cutis an, die sich wohl unterscheiden von lupösen Hauterkrankungen. Pathologisch anatomisch fand er als Hauptcharakteristicum dieses Prozesses das zackige, mit ausgenagten Rändern und zackigem Grunde versehene Geschwür, in dessen Umgebung randständige miliumähnliche Knötchen (typische Miliartuberkel), die durch ihren Zerfall die Geschwürsfläche vergrössern, auftreten. Neben dieser Form des tuberkulösen Geschwürs unterscheidet Schwimmer (688) noch drei andere Formen von Hauttuberkulose, nämlich den Lupus vulgaris, die skrofulöse Hautaffektion, das Skrofuloderma, und die warzenähnliche Hauttuberkulose, die Tuberculosis verrucosa cutis. Gerade letztere ist, was die Anzahl der mitgeteilten Fälle betrifft, in den letzten Jahren durch verschiedene neue Beobachtungen erweitert worden. So beschreibt Schollwer (670) einen Fall, bei welchem am unteren Drittel des Vorderarmes eine tuberkulöse Erkrankung auftrat.

An den peripheren Stellen derselben war nur eine wenige Millimeter breite gerötete Zone bemerkbar; ihr folgte nach innen eine Zone, die sich allmählich über das Niveau der Haut erhebt und mit Pusteln, die zum Teil Schüppchen und Krüstchen tragen, bedeckt ist. Im Centrum finden sich typische, warzenartige Erhebungen, die dichtgedrängt stehen. Zwischen den Erhebungen entleert sich auf Druck aus Rhagaden Eiter, dessen bakteriologische Untersuchung mit Leichtigkeit Tuberkelbacillen nachweisen lässt.

Die histologische Untersuchung ergiebt, dass das Stratum corneum sich an vielen Stellen tief in das Rete Malpighi einsenkt und hier kryptenförmige Hohlräume, die mit konzentrisch geschichteten Hornlamellen angefüllt sind, bildet. Das Stratum Malpighi weist grössere Veränderungen nicht auf. Papillen und Interpapillarzapfen scheinen in bedeutender Wucherung begriffen zu sein. An der Basis der Papillen zieht sich ein Streifen von Granulationsgewebe mit typischen Tuberkeln, die aus Epitheloid- und Riesenzellen bestehen, entlang. Das Stratum reticulare ist mit Rundzellen infiltriert. Die Ätiologie dieser Hauterkrankung ist, wie in allen Fällen bisher beobachtet, auf eine direkte Inokulation des tuberkulösen Virus an der Erkrankungsstelle zurückzuführen. Besonders zur Erkrankung disponiert sollen solche Leute sein, die sich mit Haustieren oder tierischen Abfällen beschäftigen. Im Falle Kantorowitz (362) war die Krankheit mit Wahrscheinlichkeit auf eine vor Jahren durchgemachte Caries eines Metatarsalknochens, an welcher Stelle sich später die Tuberculosis verrucosa bildete, zurückzuführen. Hier latent gebliebene Tuberkelbacillen waren offenbar floride geworden, sind in die Haut gelangt und haben hier die Erkrankung bedingt.

Rosenthal (632) fasst die Tuberculosis verrucosa cutis als eine Unterform des Lupus vulgaris auf, der histologische Eigentümlichkeiten nicht zugehörten. In dem Falle von Moynihan (515) war die Entstehung der warzigen Hauttuberkulose bei einem jungen Mädchen auf das Waschen der Taschentücher ihres phthisischen Schwagers zurückzuführen, während bei Vautrin (761) die Erkrankung von einer älteren tuberkulösen Ostitis ausgegangen zu sein scheint. Einen Fall von Tuberculosis cutis propria will Böglin (101) beobachtet haben. Sein Patient soll mehrere Jahre lang an verschiedenen Körperstellen an Geschwüren und Schwellungen gelitten haben, die unter Jodkali- und Quecksilberbehandlung immer zurückgegangen sein sollen. Weitere Knoten traten auch der Haut des Sternums zwischen Manubrium und Corpus sterni, in der vorderen Umgrenzung der linken Achselhöhle, in der linken Fossa supraspinata, in der linken Regio iliaca, sowie an der linken Gluteal- und Inguinalgegend auf; einige, die ulcerierten, wiesen in ihrem Eiter zahlreiche Tuberkelbacillen auf, die histologische Untersuchung ergab tuberkulöses Granulationsgewebe. Wenn wir auch diese letzteren Affektionen als multiple Hauttuberkulome auffassen können, so kann man der Ansicht Böglins doch nicht beitreten, der auch die in früheren Jahren aufgetretenen Hautknoten als tuberkulöse Affektionen angesehen haben möchte, denn hier fehlt der Nachweis von Bacillen und spricht besonders noch der prompte Erfolg der antiluetischen Behandlung gegen die Annahme einer Tuberkulose.

Die Natur des Lupus erythematodes ist ebenfalls noch strittig; während die französichen Dermatologen wie Hallopeau (293) ihn unter die Toxintuberkulosen zählen, hält Schwimmer (688) an der Ansicht fest, dass er als

Produkt der Tuberkulose nicht anzusehen sei, da die histologische Untersuchung hierfür keinen Anhaltspunkt gebe, und die besonders von Hallopeau für die Identität desselben mit dem Lupus vulgaris angeführten Punkte absolut nicht beweiskräftig seien. So konnte Schwimmer vor allem ein gleichzeitiges Vorkommen des Lupus vulgaris und erythematodes nur sehr selten konstatieren, ebenso eine Tuberkulinreaktion hier nie nachweisen. Auch Herrgott (311) kommt nach der Untersuchung von drei Fällen von Lupus erythematodes zu der Überzeugung, dass derselbe einen von Tuberkulose völlig unabhängigen Prozess darstelle und wahrscheinlich eine bakterielle Erkrankung sui generis sei.

Böck (100) hingegen bringt Lupus erythematodes, Lichen scrophulosorum und das Ekzema scrophulosorum in Zusammenhang mit der Tuberkulose, wenn auch manifeste Anzeichen von Skrofulose oder Tuberkulose dabei fehlen sollen, „weil dies keinen Einwand bei der grossen Häufigkeit der latenten Tuberkulose bildet". Kromayer bemerkt hierzu in seinem Referate, dass man hiernach überhaupt jede Hauterkrankung in Zusammenhang mit Tuberkulose bringen könne.

Finger (229) weist nach, dass die Acne teleangiectodes (Kaposi) tuberkulösen Ursprunges sei, identisch mit dem Lupus follicularis disseminatus. Gozzi (276) führt die relative Gutartigkeit der Hauttuberkulosen auf in ihrer Virulenz abgeschwächte Bakterien zurück, daneben soll aber auch der physiologisch straffe Bau der Haut einer Ansiedelung der Bakterien grosse Widerstände entgegensetzen.

Zum Schluss sei noch auf eine Arbeit Vulpians (776) aufmerksam gemacht, der auf die so häufig zu beobachtende Dunkelfärbung der Haut in den späteren Stadien der Tuberkulose hinweist, eine Veränderung, die an die Pigmentierungen der Haut bei Carcinom, bei Gravidität und bei Malaria erinnere. Die Pigmentierung beginne meist im Gesicht und den Händen und breite sich dann am übrigen Körper aus. Die gleichzeitig bestehenden Schwächezustände, Abmagerung u. s. w. könnten einen Morbus Addisoni vortäuschen. Die eigentliche Ursache dieser Pigmentierung ist nicht bekannt. Vielleicht ist sie als Folge von Erkrankungen der Milz, der Lymphdrüsen, oder der Nebennieren an Tuberkulose bei primärer Lungentuberkulose anzusehen.

Einen derartigen Fall von Pigmentierung beschreibt auch Thibierge (745), der an einem sehr heruntergekommenen Phthisiker, an dessen Hals und Nacken ein Netzwerk pigmentierter Stränge, die pigmentärmere, runde Zonen umschlossen, beobachten konnte. Eine histologische Untersuchung der Haut wurde nicht ausgeführt.

Muskeln, Sehnen und Fascien.

Nach Cornet (159) zerfällt die Tuberkulose der Muskeln in eine primäre und sekundäre Form. Was den Sitz anlangt, so können die tuberkulösen Veränderungen im intermuskulären Bindegewebe oder auch innerhalb der Muskelelemente selbst sitzen. Die erstere Form scheint die bei weitem häufigere zu sein.

Léjars (423) beschreibt einen derartigen Fall primärer Tuberkulose des Triceps surae, die in der Form multipler, knotiger Einlagerungen auftrat. Irgend welche anderweitige tuberkulöse Erkrankung war an dem sonst gesunden Manne nicht zu beobachten, was allerdings nicht ausschliesst, dass irgendwo ein versteckter tuberkulöser Herd den Ausgangspunkt dieser scheinbar primären Muskeltuberkulose bildete. Der Muskel wurde operativ entfernt. Die histologische Untersuchung ergab nun, dass die Tuberkulose ihren Ausgang vom Muskelinterstitium genommen habe. Die tuberkulösen Veränderungen lehnen sich an die Scheiden der Gefässe und Nerven an und waren besonders deutlich ausgesprochen in der Umgebung kleiner Gefässchen. Die Arterienwand wurde zuerst in den Bereich der Erkrankung gezogen, sie umgab sich mit konzentrischen Lagen embryonaler Zellen, ihre Muskeln und elastischen Fasern verschwanden allmählich, bis das ganze Gefäss zerstört war. Auch die Sehnen wurden von den längs der Gefässe eindringenden tuberkulösen Granulationen ergriffen und aufgefasert. Die in der Nähe der Infiltration gelegenen Muskelbündel wiesen eine Zunahme ihres bindegewebigen Stützgewebes, dessen Folge eine mehr oder minder starke Sklerosierung mit teilweiser Kompressionsatrophie der Muskelfasern bildete, auf. Die eigentliche Muskelsubstanz wurde auf dreierlei Art von der Tuberkulose ergriffen. Die erste ist die schon erwähnte einfache Atrophie, als zweite ist Blähung der Muskelzellen mit Verlust ihrer fibrillären Struktur, als dritte ihre Umwandlung in vielkernige Zellen anzuführen. Während die ersten beiden Formen bei jeder Entzündung des Muskelgewebes vorkommen können, scheint die letztere Form eine Eigentümlichkeit der Tuberkulose zu sein. Die Zellen wandeln sich nämlich in echte Riesenzellen um, die sich demnach auch aus quergestreiften Muskelfasern bilden können. Diese Riesenzellen haben grosse, protoplasmareiche, runde Kerne, sind hell, in ihrem Centrum sind kleine Vakuolen sichtbar, die Kerne selbst sind peripher gelagert, das Centrum der Zelle bildet eine homogene glasige Masse.

Moore (505) beschreibt eine primäre Fascientuberkulose, die sich an der Fascienoberfläche oder in die tieferliegenden Muskelschichten ausbreiten könne. Am meisten betroffen seien die Fascia lata, die Fascien des Kniegelenkes und die der Extremitäten. Histologische und anatomische Details fehlen in seiner Mitteilung.

Knochen und Gelenke.

Die Tuberkulose der Knochen und der Gelenke ist von vorwiegend chirurgischem Interesse. Soweit wir sie hier berühren, behandeln die Mitteilungen entweder seltenere Erkrankungsformen derselben, oder geben eine Zusammenstellung über die Häufigkeit und Lokalisation der Tuberkulose im Skelett.

Mit zu den am seltensten an der Tuberkulose erkrankten Knochen gehören die Schädelknochen. Einen derartigen Fall beschreibt Georg Levi (435), der einen Fall von Karies des Keilbeines und der Highmorshöhle mit Perforation in das Cavum nasopharyngeum mit Arrosion von Gefässen, die zu einer tötlichen Blutung führte, beobachten konnte.

Avellis (43) weist unter Bezugnahme auf mehrere Arbeiten französischer und englischer Autoren, die bei kleinen Kindern Kieferhöhlenempyeme beobachtet haben wollen, darauf hin, dass bei 3—4 Wochen alten Säuglingen Oberkieferhöhlenempyem um so weniger sich bilden könne, als zu dieser Zeit eine Kieferhöhle überhaupt noch nicht bestehe. Diese Erkrankungen seien vielmehr ausschliesslich als Tuberkulosen des Nasal- und Gaumenfortsatzes des Oberkiefers zu deuten. Einen derartigen Fall, dessen tuberkulöse Natur völlig klar lag, konnte Avellis selbst beobachten.

Den seltenen Fall einer multiplen Tuberkulose der Schädelknochen kann Preysing (586) anführen. Hier fanden sich am Schädel und in beiden Trommelfellen tuberkulöse Tumoren.

Zu den am häufigsten erkrankten Knochen gehören die Wirbel, die das grosse Heer der tuberkulösen Kyphosen, Lordosen und Skoliosen in erster Linie mit bilden helfen.

Sigal (695) und Egis (209) haben das in der Berner Klinik über Tuberkulose der Wirbelsäule beobachtete Material statistisch verwertet; während erstere sich mit dem oberen Abschnitt der Wirbelsäule beschäftigt, geht letztere auf die tuberkulösen Erkrankungen des unteren Teiles derselben ein. So kann Sigal 54 Krankengeschichten über tuberkulöse Spondylitis der Hals- (24 Fälle) und Brustwirbelsäule (30 Fälle) in den Bereich ihrer Untersuchungen ziehen, während Egis über 52 Fälle von Spondylitis tuberculosa berichten kann. Beide Statistiken ergeben, dass besonders bevorzugt für Eintreten tuberkulöser Erkrankungen der Wirbel die Zeit des Wachstums des Organismus ist. Bis zum 30. Jahre scheint die Disposition eine sehr hohe zu sein, während sie von da ab fortgesetzt abnimmt. Die Untersuchungen, welche Wirbel mit Vorliebe erkranken, sind von rein chirurgischem Interesse, sodass wir sie hier übergehen können. Angefügt sei noch, dass es scheint, dass Männer häufiger als Frauen erkranken (32 : 20), ein Umstand, der vielleicht in den grösseren Schädlichkeiten, denen die Männer gewöhnlich aus-

gesetzt sind, seine Erklärung findet. Dass aber auch Tuberkulosen an Wirbelbögen selbst im hohen Alter noch vorkommen können, beweisen 2 Fälle Loykes (453), der das eine Mal bei einer 76 Jahre alten Patientin, vielleicht als Folge eines lange vorher erlittenen Traumas, eine Zerstörung des 6. Brustwirbels durch tuberkulöse Wucherungen fand, ohne dass sich andere tuberkulöse Prozesse im Körper hier oder ebenso in einem zweiten ähnlichen Falle hätten nachweisen lassen. Immerhin stehen der Annahme einer primären Lokalisation der Tuberkulose in der Wirbelsäule in diesen Fällen gewichtige Bedenken entgegen, entweder wurde ein primärer tuberkulöser Herd übersehen oder derselbe kam zur völligen Ausheilung, ehe sich die Tuberkulose der Wirbel manifestierte, bezw. ehe der Exitus eintrat.

Moormann (506) sieht als Prädilektionsstellen der Wirbeltuberkulose die Mitte der Brustwirbelsäule, sowie den 2. und 3. Halswirbel an. Die Lendenwirbelsäule soll verhältnismässig am seltensten erkranken.

Eine sehr seltene Erkrankung stellt jedenfalls die Tuberkulose des Atlanto-occipital-Gelenkes dar, von welch seltener Affektion Ricochon (621) eine Beobachtung machen konnte. Folge dieser Erkrankung war eine periphere, komplette, linksseitige Hypoglossuslähmung.

Die tuberkulösen Prozesse an Knochen und Gelenken sind vorwiegend destruierend, zum Teil aber lassen sich produktive Vorgänge, die oft ganz grosse Ausdehnung erreichen, beobachten. Zu letzteren gehört z. B. die Hypertrophie der fungösen Granulationen oder die mehr sekundär eintretende übertriebene Knochenwucherung in der Umgebung tuberkulöser Prozesse, welch letztere sehr häufig zu beobachten sind. So beschreibt Pilliet (578) u. a. einen Fall, bei welchem bei primärer Hüftgelenkstuberkulose die Umgebung der erkrankten Stellen von einer Unmasse dichtgedrängter Osteophyten wie besät erschien.

Schmidt (666) stellt 11 Fälle der immerhin seltenen Tuberkulose der Articulatio sacro-iliaca zusammen, Unger (754) sogar 33 Fälle derselben Erkrankung, nur ist hierbei hervorzuheben, dass die Articulatio sacro-iliaca keine Symphyse ist, wie Unger anzunehmen scheint, sondern Gelenkflächen besitzt und auch eine Beweglichkeit der miteinander artikulierenden Knochen gegenseitig gestattet, was bei einer Symphyse nicht zutrifft. Wie Sigal und Egis berichtet Spengler (714) über die Erkrankungen an Fussgelenktuberkulose, die ebenfalls in der Berner chirurgischen Klinik zur Behandlung kamen. Von den 136 Fällen entfallen ca. 50 % auf die Zeit des wachsenden Alters. Männer partizipieren im ganzen mit 61 %, Frauen mit 38 %, ein Faktum, das wiederum auf die grossen Schädlichkeiten, denen der Mann ausgesetzt ist, hinweist. Heredität war nur in einem Drittel der Fälle mit Sicherheit nachzuweisen. In 31 % wurde ein vorangegangenes Trauma beschuldigt, den tuberkulösen Prozess ausgelöst zu haben. Von den beobachteten Fällen sind ungefähr die Hälfte als primär ossale, weitere 25 % als primär synoviale

anzusehen, eine Beobachtung, die von dem von König behaupteten und bewiesenen Überwiegen der synovialen Formen der Gelenktuberkulose wesentlich abweicht. Was die einzelnen Fussgelenkknochen betrifft, so war der Talus in 21,4 % der Fälle erkrankt. Ihm folgt die untere Tibiaepiphyse mit 20 %, dann der Calcaneus mit 14,3 %, das Cuboid mit 12,9 %, das Naviculare mit 5,7 % Metatarsus I mit 8,6 %, Metatarsus V mit 4,3 %. Als Ursache der häufigen Erkrankung des Talus und der Tibia sieht Spengler die stete Druckwirkung, unter der beide Knochen stehen, an.

Zu ähnlichen Resultaten konnte Rosenberg (629) bei der Zusammenstellung von 35 Fällen von Fusswurzeltuberkulose, die ebenfalls der Berner Klinik entstammen, gelangen. In ihren Fällen verhielten sich Erkrankungen von Männern zu Frauen wie 63 : 37. Die grösste Zahl der Erkrankungen fällt auch hier in die Zeit vom 10. bis 30. Lebensjahre. Seltener als die untere Extremität ist die obere von Tuberkulose ergriffen.

Zu den am seltensten erkrankenden Knochen gehört die Clavicula. Ozenne (552) konnte im Anschluss an einen selbst beobachteten Fall in der ganzen Litteratur nur noch fünf andere aufgeführt finden.

Rosenthal (631) stellt 15 Fälle von Tuberkulose des Schultergelenks zusammen, bei denen Trauma und Heredität die ätiologischen Hauptmomente bilden sollen. Interessant ist, dass von den beiden Gelenkenden fast immer nur der Humerus allein erkrankt ist.

Coster (162) stellt 52 Fälle von Tuberkulose des Handgelenkes zusammen, die relativ selten ist (8 % unter 100 Gelenkerkrankungen). Auch hier ist das Zeitalter bis zum 30. Lebensjahre besonders disponiert. Männer und Frauen verhalten sich wie 27 : 25, weisen also keinen wesentlichen Unterschied auf. Neben den primär synovialen und ossalen Formen spielen hier als Ausgangspunkt der Tuberkulose die tendovaginalen Erkrankungen eine bedeutende, wichtige Rolle. Der Zerstörungsprozess im Handgelenk ist für die anatomischen Verhältnisse desselben charakteristisch, da er sich eng an diese anschliesst, hierdurch kann manchmal auch ein sprungweises Vorgehen der Erkrankung zu beobachten sein. Die zahlreichen Bandbrücken zwischen den einzelnen Knochen bedingen das hier häufige Auftreten kleiner Abscesse zwischen denselben. Diese Abscesse brechen dann meist an die Oberfläche durch.

Mondan (503) konnte in 64 % ossalen, in nur 35 % einen synovialen Ursprung der Tuberkulose des Handgelenkes annehmen. Er betont das Überwiegen der Tuberkulose der rechten Hand gegenüber der der linken (64 % : 34 %).

Das Knochenmark Tuberkulöser kann nach Josué (355) zweierlei Formen darbieten. Entweder sind seine Zellenelemente sehr vermehrt, oder das Mark ist sklerosiert, zum Teil in amyloider Entartung. Das genauere histologische Bild des ersteren ist folgendes. Es besteht eine beträchtliche

Blutfüllung, das Bild beherrschen mononukleäre Leukocyten, während Lymphocyten spärlich, mehrzellige Leukocyten selten sind. Die Myeloplaxen sind gegenüber den normalen Verhältnissen ebenfalls vermehrt, die kernhaltigen roten Blutkörperchen in ihrer Zahl in den verschiedenen Fällen verschieden. Zellen mit neutrophilen Granulationen sind reichlich, spärlich die eosinophilen. Manchmal kann neben den Zellproliferationen auch Sklerosierung bestehen. Das sklerosierte Knochenmark ist gelblich, die Bindegewebshyperplasie geht vorwiegend von den Arterienwandungen aus.

Da die Frage über den Einfluss von Tuberkulose auf Heilung der Frakturen noch nicht völlig geklärt ist, versuchte Brunis (121) durch experimentelle Untersuchungen hierüber Klarheit zu schaffen. Nach vorausgeschickter Infektion wurde kürzere oder längere Zeit nachher den Tieren ein Knochen frakturiert. Die vor der Frakturierung infizierten Tiere liessen nun längs der Bruchspalte, noch längere Zeit nach dem Eintreten der Fraktur, nicht resorbierte zum Teil nekrotisch gewordene Knochenstückchen erkennen, welche Beobachtung am Kallus gesunder Meerschweinchen nicht zu machen ist; die Knochenneubildung bei den infizierten Tieren steht wesentlich hinter der der Kontrolltiere zurück; im pathologischen Kallus können sich in kurzer Entfernung von der Frakturstelle sogar echte Tuberkel vorfinden. Ein Einfluss der tuberkulösen Intoxikation macht sich bei der Frakturheilung nur bemerklich, wenn die Fraktur gesetzt wird, wenn der Marasmus schon weiter vorgeschritten ist: die gebildeten Knochenbälkchen verschmelzen, im Gegensatz zur Norm, nur selten miteinander, die Bildung Haversscher Kanäle fällt fort, die Vaskularisation des Kallus bleibt gering. Endresultat ist Bildung eines stark spongiösen Knochens. Diese Modifikation soll der durch den Tuberkelbacillus veranlassten Intoxikation eigentümlich sein.

Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Corpora oryzoidea.

Michalski (490) beschreibt einen Fall von Erkrankung des Kniegelenkes bei welchem sich hinter der Patella eine mit tuberkulösem Granulationsgewebe ausgekleidete Höhle, die in ihrem Innern einen Theelöffel voll Reiskörperchen enthielt, fand; zum Teil waren diese frei, zum Teil aber noch adhärent. Die noch nachweisbaren Kapselpartien waren von fungösen Massen besetzt. Michalski glaubt, dass es sich in diesem Fall um eine Tuberkulose gehandelt habe, die Beweise, die er hierfür anführt, sind aber einzig und allein der makroskopische Befund und das klinische Bild (Genu valgum). Gerade in solchen Fällen, deren tuberkulöse Natur noch strittig ist, ist eine genaue histologische Untersuchung unerlässlich, wenn man zu der Streitfrage überhaupt Stellung nehmen will.

Die histologische Untersuchung von Reiskörperchen, die Léjars und Labbé (424) vorgenommen, ergab, dass diese aus Zügen fibrinöser Substanz bestanden. Bindegewebe oder elastische Fasern, Blutgefässe oder tuberkulöse Elemente fanden sich in den Körperchen selbst nicht. Schnitte durch die Wand der synovialen Membran zeigten in deren tieferen Schichten typisches tuberkulöses Gewebe mit Knötchenbildungen und Riesenzellen, an der Oberfläche nur entzündliche Infiltration. Die obersten Lagen eines Schnittes nahm ein noch adhärentes Reiskörperchen ein, das von den unteren Schichten durch eine Lage flacher Zellen getrennt war. Einige Zellzüge drangen sogar ins Innere mitten in die fibrinoide Substanz ein. Auf Grund dieser Untersuchung sind Léjars und Labbé überzeugt, dass die Arthritis mit Reiskörperchenbildung eine Folge der tuberkulösen Erkrankung des Gelenkes sei.

Lapeyre und Labbé (409) konnten ein tumorartiges Fibrom, das seinen Ausgang von einer Sehnenscheide des Mittelfingers genommen, einer histologischen Untersuchung unterziehen. Der Tumor bestand aus derb fibrösem Gewebe, in welchem sich Riesenzellen eingesprengt fanden, Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden. Trotz dieses geringen und ungenügend histologischen Befundes sind Lapeyre und Labbé dennoch überzeugt, dass es sich um einen Fall ausgeheilter Tuberkulose der Sehnenscheide handle, welche Annahme durch das Finden von fibrösem Gewebe und einigen Riesenzellen kaum an Beweiskraft gewinnen dürfte.

Bozzi (109) beschreibt zwei Fälle von Bursitis trochanterica tuberculosa. Der erkrankte Schleimbeutel bestand in dem einen Falle aus vier Cysten, von denen drei miteinander kommunizierten. Die Cystenwand war von zahlreichen warzenförmig wuchernden Granulationen bedeckt. Histologisch wurden an einer Stelle in der Wand drei Tuberkel in verschiedenen Entwickelungsstadien gefunden. Der Bacillennachweis gelang nicht. In einem zweiten Falle, der ganz ähnlich wie der eben beschriebene verlief, war in der Cystenwand tuberkulöses Granulationsgewebe mit Tuberkel- und Riesenzellen nachweisbar.

Zum Schlusse mag noch ein Fall von Sieur angeführt werden, der eine primäre tuberkulöse Sehnenscheidenerkrankung der Peronealsehnen bei einem bis dahin völlig gesunden Manne beobachten konnte. Die Knochen und Gelenke der Nachbarschaft waren völlig gesund. Ob es sich thatsächlich um einen primären Fall hier handelt, um diese Frage zu entscheiden, genügt die klinische Untersuchung allein nicht.

Central-Nervensystem.

Von allgemeinem Interesse sind tuberkulöse Herde, die im Rückenmark selbst ihren Sitz haben, da sie durch die Ausfallserscheinungen, die sie im Gebiet der von ihnen zerstörten Nerven bedingen, das klinische Bild beherrschen

und dadurch fast immer andere Krankheiten vortäuschen. So verlief ein Fall, den Müller (519) beschreibt, unter dem Bild der Brown-Sequardschen Halbseitenlähmung. Die Autopsie ergab, dass in dem schon bei der makroskopischen Beobachtung aufgetrieben erscheinenden Rückenmark in dessen Brustteil ein tuberkulöser Herd fast genau die Hälfte des Rückenmarkquerschnittes einnahm, während die andere Hälfte des Markes ausser den Zeichen leichter Stauung krankhafte Veränderungen nicht aufwies. Die Trennung der gesunden und kranken Hälfte war eine völlig scharfe; obwohl nun am mikroskopischen Präparate noch erhaltene Nervenfasern in der kranken Hälfte nicht gefunden werden konnten, waren dennoch die sekundären auf- und absteigenden Degenerationen äusserst gering. Die Erklärung hierfür ist schwer zu geben, vielleicht war die Leitung in der kranken Hälfte dennoch nicht ganz unterbrochen, indem der Tuberkel vielleicht noch von Fasern durchsetzt war, die ihrer Markscheiden beraubt, als nackte Achsencylinder der mikroskopischen Untersuchung entgingen. In einem anderen Fall, den ebenfalls Müller (518) beobachtete, war fast der ganze Querschnitt des oberen Lendenmarkes von einer tuberkulösen Neubildung zerstört, nur an der Peripherie fand sich ein von tuberkulösen Granulationen noch freier Saum, der aus gewuchertem Gliagewebe bestand, in dem sich aber noch einige Achsencylinder nachweisen liessen.

Einen ganz ähnlichen Fall beschreibt auch Marfan (471), bei welchem ebenfalls in der Gegend des Abgangs des 2. und 3. Sakralnervenpaares ein fast den ganzen Rückenmarksquerschnitt einnehmender Solitärtuberkel gefunden wurde.

Burghardt (129) konnte einen Fall typischer Landryscher Paralyse bei einer 15jährigen Phthisikerin beobachten, doch war das Rückenmark in diesem Falle völlig frei von tuberkulösen Veränderungen. Burghardt nimmt nun an, dass es sich um eine von den Tuberkelbacillen ausgehende Toxinwirkung handelte. Die einzigen Veränderungen des Rückenmarks bestanden in Verschwinden der Nisslschen Granula in den Vorderhornzellen der Hals- und Lendenmarksintumescenz und einer gleichmässigen, bald gröberen, bald feineren Körnelung der ganzen Zellkörper.

Einen weiteren Fall von Solitärtuberkel im Rückenmark erwähnt Scarpatteti (650).

Grössere Solitärtuberkel im Gehirn gehören nicht zu den Seltenheiten, sodass wir uns darauf beschränken, nur einige wenige der beschriebenen Fälle anzuführen. So sah Levi (432) in der linken Hälfte der Medulla oblongata bei einem 9 Monate alten Kinde einen grossen, zum Teil käsig zerfallenen Solitärtuberkel, der eine kleine tuberkulöse Kaverne umschloss. André (8) beschreibt einen unter der grauen Substanz des Grosshirns gelegenen, von aussen nicht sichtbaren Solitärtuberkel, der das vordere Drittel

des Seitenventrikels einnahm, von hier übergriff auf Corpus callosum, Kopf des Schwanzkernes und sich bis zur Incisura Sylvii erstreckte.

In dem Falle von Castaigne (146) nahm ein Solitärtuberkel die Stelle des Linsenkernes völlig ein und zog in den Bereich der Zerstörung den grössten Teil der Capsula interna. Ein weiterer tuberkulöser Herd im Körper soll sich in diesem Falle nicht haben nachweisen lassen.

Ophüls (547) lenkt die Aufmerksamkeit auf die häufigen, der Ependymitis granulosa ähnlichen Ependymveränderungen bei Basilarmeningitis, die bisher sehr wenig Beachtung fanden. Er konnte in neun Fällen tuberkulöser Meningitis feine graue Knötchen im Ependym nachweisen, deren mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um tuberkulöse Veränderungen handle. Die Knötchen liessen sich trennen in Oberflächen- und Tiefentuberkel. Letztere sind offenbar durch Einwanderung der Bacillen aus den Gefässen, was noch Bacillenfunde in den perivaskulären Lymphenräumen andeuten, entstanden. Die oberflächlichen Herde hingegen verdanken ihr Entstehen offenbar einem Eindringen der Tuberkelbacillen durch das Ependym. Darauf weist der Befund von Tuberkelbacillen, die unter dem Ependym liegen, ohne dass in der Umgebung schon eine entzündliche Reaktion aufgetreten wäre, hin. In den frischesten Knötchen finden sich neben Lymphocyten und Leukocyten grosse Zellen mit unregelmässigen, chromatinarmen Kernen, die mit Wahrscheinlichkeit dem Ependymgewebe selbst entstammen. Durch die starke Zellanhäufung werden die oberflächlichen Ependymschichten emporgehoben und können so pilzartige, überhängende Gebilde darstellen.

Dreher (199) kam bei seinen Untersuchungen über Ependymveränderungen bei Basilarmeningitis zu einem dem von Ophüls eingenommenen Standpunkte entgegengesetzten Resultat. Er fand überall eine starke Infiltration des Ependyms, Vaskulitis und Perivaskulitis; die in die Ventrikel einragenden Knötchen sollen sich als reine Ausbuchtungen des Gliafilzes, als einfache Ependymitis granulosa erwiesen haben. In einem Falle fanden sich tief liegende Tuberkelknötchen. Nun ist aber nicht erwiesen, dass diese oberflächlichen Knötchen nicht dennoch durch den Tuberkelbacillus hervorgerufen waren, da eine Bacillenfärbung unterblieb.

Die Frage des Ausgangspunktes der tuberkulösen Basilarmeningitis hat Harlander (298) auf Grund von 250 Fällen, die im Laufe der Jahre im pathologischen Institut in München zur Sektion kamen, einer näheren Erörterung unterzogen. Unter diesen 250 an Basilarmeningitis Verstorbenen waren 161 Männer, 89 Frauen, ein Unterschied, der sich verringert, wenn man bedenkt, dass ca. $^{1}/_{3}$ mehr Männer als Frauen zur Sektion gelangen. Ein bedeutendes Überwiegen der Erkrankung kommt bei Kindern vor. Es stellt sich das Verhältnis so, dass auf 1000 Kindersektionen 43 (Schmidt [664] 77,4), auf 1000 Sektionen Erwachsener 19,3 Fälle tuberkulöser Meningitis kommen.

In fünf Fällen konnte ein weiterer tuberkulöser Herd im Körper nicht gefunden werden, doch nimmt Harlander in berechtigter kritischer Überlegung davon Abstand, diese Fälle als primäre Affektionen zu bezeichnen, glaubt vielmehr, dass mit Wahrscheinlichkeit hierbei ältere versteckte Herde der Beobachtung entgangen sind. In allen übrigen Fällen konnte ein Ausgangspunkt bestimmt werden. So war die Basilarmeningitis in 28 % Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose; wird auch hier wieder zwischen Kindern und Erwachsenen unterschieden, so ergiebt sich, dass $^2/_5$ aller Fälle von Basilarmeningitis bei Kindern ihre Ursache in allgemeiner Miliartuberkulose haben, während diese Ursache in nur $^1/_4$ % der Erwachsenen angenommen werden muss. Die erste Stelle der lokalen Tuberkulosen, die der Ausgangspunkt der Basilartuberkulose geworden sind, nimmt bei Kindern der Respirationstractus ein, mit 35,3 %. Hiervon entfallen 29,4 % allein auf die tuberkulösen peribronchialen Lymphdrüsen, nur 5,9 % auf Tuberkulose der Lungen. Bei Erwachsenen hingegen nimmt Tuberkulose der Lymphdrüsen als Ausgangspunkt der Basilarmeningitis eine verhältnismässig unter geordnete Rolle ein, da sie nur in 4,1 % hier konstatiert werden konnte. Hingegen tritt die Tuberkulose der Lungen mit 38,5 % in den Vordergrund. Als sonstige Ausgangspunkte konnten alle möglichen tuberkulös erkrankten Organe dienen.

Verhältnismässig selten breitet sich die Tuberkulose auf die Meningen von einer Karies der Wirbel aus. In diesen Fällen ist dann meist die tuberkulöse Veränderung in den der Karies benachbarten Hirnhäuten am stärksten entwickelt. Kerlè (370) beschreibt nun einen Fall, in dem zwar eine ausgedehnte Wirbelkaries bestand, ohne dass aber die benachbarten Partien der Hirnhäute irgend welche Veränderungen geboten hätten. Als Ausgangspunkt der Basilartuberkulose war vielmehr auch in diesem Falle eine Tuberkulose der peribronchialen Lymphdrüsen anzunehmen.

Kaiser (361) fand unter 81 Fällen von miliarer Tuberkulose 30 mal = 37 % eine reine Meningitis tuberculosa ohne miliare Eruption in anderen Organen, 29 mal = 35,8 % allgemeine Miliartuberkulose ohne Befallensein der Meningen, 22 mal = 27,2 % Miliartuberkulose der Meningen und anderer Organe.

Eine ungewöhnliche Form von Meningealtuberkulose stellt der Fall von Busse (131) dar. Hierbei wurden bei einer 37 jährigen Paranoica auf der Pia der Konvexität unregelmässig gestaltete, verschieden grosse, graurote, flache Erhebungen mit scharfen Grenzen und derber Konsistenz gefunden. Mikroskopisch stellten sich die Herde als tuberkulöse Produkte dar, es handelte sich offenbar um eine äusserst chronisch verlaufende zur Bildung narbiger Schwielen führende tuberkulöse Entzündung der weichen Hirnhäute.

Hectoén (304) hat die Gefässveränderungen bei Basilarmeningitis des Näheren studiert und kam zu dem Resultate, dass die Endothelzellen an den

das Lumen der Gefässe ausfüllenden Wucherungen keinen Anteil haben sollen, vielmehr der Wirkung der Bacillen und ihrer Produkte Widerstand zu leisten scheinen. Die Bakterien dringen durch Endothel und Subendothel, um in der Schicht des Bindegewebes die epitheloide Zellwucherung, die dann zur Obliteration führt, auszulösen.

Martin (475) hat auf experimentellem Wege versucht, bei Kaninchen und Meerschweinchen Meningealtuberkulose hervorzurufen und zwar dürfte die Methodik der Injektionen von einigem Interesse sein. Die Injektionsnadel wurde in das Gelenk zwischen Atlas und Hinterhaupt eingeschoben und dann entlang der Hinterhauptschuppe weitergeführt und dann erst die Bacillenaufschwemmung eingespritzt. Diese Methode scheint ein gutes Reagens auf bacillenhaltiges Material zu geben, denn Liquor cerebrospinalis, der von einem an tuberkulöser Basilarmeningitis leidendem Kinde durch die die Lumbalpunktionen gewonnen wurde, rief bei subcutaner Injektion am Versuchstier keinerlei Erkrankung hervor, während intrakranielle Einverleibung dieser Flüssigkeit tuberkulöse Basilarmeningitis am Versuchstiere entstehen liess.

Hier mögen gleich die Resultate über Bacillennachweis in der durch Lumbalpunktionen gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit angeschlossen werden. Fleischmann (232) fand in 15 Fällen bei Meningitis tuberculosa neunmal Bacillen in der Punktionsflüssigkeit.

Slawyk und Manicatide (704) konnten unter 19 Fällen jedesmal Tuberkelbacillen in der Punktionsflüssigkeit nachweisen und zwar 16 mal in dem Spinngewebsgerinnsel, das sich bei längerem Stehenlassen an der Oberfläche der Cerebrospinalflüssigkeit bildet. In den übrigen drei Fällen war die Anwesenheit der Tuberkelbacillen durch positiv ausgefallene Tierimpfungen bestätigt worden. Diese Resultate können aber nur dann erzielt werden, wenn eine grössere Menge der Flüssigkeit einer sorgfältigen Untersuchung unterzogen wird.

Den seltenen Fall einer Heilung tuberkulöser Mengitis, der durch eine Autopsie völlig sichergestellt ist, verdanken wir Janssen (348). Makroskopisch war beiderseits vom Sulcus longitudinalis des Gehirns eine gelbgefärbte Masse, die bei genauer Untersuchung sich aus kleinsten grauen Knötchen zusammengesetzt erwies, erkennbar. In der Pia mater der Konvexität zerstreut eine grössere Anzahl kleinster grauer Knötchen von Sandkorn- bis Stecknadelkopfgrösse, die zum Teil dem Verlauf der Gefässe entsprechend gelagert waren. Die Basis wies ähnliche Veränderungen auf. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte es sich heraus, dass die Knötchen aus Detritus und Fett bezw. aus Bindegewebe zusammengesetzt waren, Tuberkelbacillen liessen sich nicht mehr nachweisen. Diese Heilung führt Janssen auf grosse Dosen von Jodkali, die dem Kranken während der Hirnaffektion gegeben wurden, zurück.

Harnorgane und Nebennieren.

Israel (356) will unter 21 operierten Fällen 16 mal sicher primäre Tuberkulose der Niere beobachtet haben. Auch der gleichzeitige Befund von Nebenhodentuberkulose berechtigte nicht zu der Folgerung, die Tuberkulose der Niere müsse entstanden sein durch Propagation des Infektionsmaterials, von hier aus auf den übrigen Urogenitalapparat, sondern beide können gleichzeitig auf hämatogenem Wege nebeneinander entstanden sein, wobei es sich aber nicht mehr um primäre Tuberkulosen handeln kann, weil ein alter tuberkulöser Herd als Einbruchsstelle des Käsematerials angenommen werden muss. Die chronische Nierentuberkulose teilt Israel in drei Gruppen ein:

1. Käsig kavernöse Tuberkulose, die meist von einem Nierenpol ihren Ausgang nimmt. Sie ist häufig kombiniert mit Erkrankung der Nierenhüllen, die ebenfalls in vier Formen auftreten kann:
   a) lipomatös sklerotische Verdickung der Capsula adiposa und Verschmelzung derselben mit der Capsula propria;
   b) perinephritischer Abscess;
   c) fungöse Form;
   d) isolierte Tuberkelknoten in der Fettkapsel.
2. Primäre tuberkulöse Ulceration der Papillenspitzen.
3. Knotige Form: zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengrosse Knoten und Infiltrate im Nierenparenchym ohne Erweichung oder Höhlenbildung.

Die erste Form ist in einem Fall von Chabry (147) gegeben; hier war die Niere in einen mannskopfgrossen Tumor umgewandelt, der sich aus verschiedenen mit tuberkulösem Eiter gefüllten Höhlungen zusammensetzte. Das Nierengewebe war spurlos verschwunden. Der Ureter war stark verdickt, die Blase von tuberkulösen Ulcerationen bedeckt.

Hagemann (290) scheint nicht klar darüber zu sein, was man unter primärer Tuberkulose verstehe. Er führt einen Fall von Nierentuberkulose an, den er auf Infektion durch Ausscheidung zurückführt, die Bacillen sollen von alten, tuberkulösen Drüsenherden hergerührt haben, diese sind also offenbar die primären Herde gewesen, nicht aber die Niere. Der Fall ist deswegen interessant, als hier offenbar die durch den tuberkulösen Prozess abgestossenen Gewebspartien den Krystallisationspunkt für die Bildung eines Nierensteins gegeben haben, der hinwiederum durch die von ihm auf das benachbarte Gewebe ausgeübte Reizwirkung eine Hyperämie des Gewebes und dem zufolge lebhaftere Cirkulation im Organe bedingte, was hinwiederum die Verschleppung der Tuberkelbacillen auf andere Organe begünstigte.

Zwei verschiedene Typen der Nierentuberkulose stellen die von Macaigne und Vauverts (458) und von Charles Levy (431) berichteten Fälle dar. Im ersten handelte es sich um eine Nierentuberkulose, bei der

das ganze Organ in fibröses Gewebe umgewandelt war. An dessen Peripherie waren noch kleine, käsige zum Teil erweichte Herde erkenntlich. Im zweiten Falle wird eine kavernöse Tuberkulose der Niere beschrieben, die deshalb bemerkenswert ist, als sie völlig symptomlos verlief. Die Kavernen hatten dreieckige Formen, mit der Basis der Nierenrinde zu, ähnelten also der Form der frischen Niereninfarkte.

Wie in der Lunge, so spielt auch in der Niere die Mischinfektion eine grosse Rolle. Ihre Ansiedelung wird nach Albarran (4) begünstigt durch die ausgezeichneten Lebensbedingungen, die im Harnapparat für die Bakterien gegeben sind. Von den Mischbakterien kommen in Betracht Bacterium coli commune, Strepto- und Staphylokokken. Die Hauptrolle spielen Bacterium coli und Staphylokokken; diese Mischbakterien sollen den Zerfall des Nierengewebes beschleunigen.

Benda hat bereits 1884 Tuberkelbacillenzöpfe in den Glomerulis der Nierenrinde nachgewiesen, und sie damals schon als Embolien gedeutet, eine Erklärung, die später Hauser bestritt, der annahm, dass sich diese Bacillenzöpfe erst in den Glomerulusschlingen durch Vermehrung der Bacillen gebildet hätten. Wenn diese Deutung zuträfe, so müsste, wie Benda (73) folgert, die Grösse der Bacillenzöpfe in einem gewissen Verhältnis zu der um sie erfolgenden reaktiven Entzündung stehen, derart, dass bei den geringsten Anfängen der Reaktion sich nur kleinste Zöpfe fänden. Nun konnte Benda in allen Fällen konstatieren, dass sich Zöpfe nur in den frischesten Tuberkeln fanden, während sie in weiter entwickelten Tuberkeln an Grösse abnehmen und schwinden In einem Falle fand Benda die Glomerulusschlingen mit Bacillen völlig ausgestopft, ohne jede Reaktion im umgebenden Gewebe, ein weiterer Beweis, dass der Zopf als ein im ganzen abgelagerter Embolus zu deuten sei.

Auf das Vorkommen aktinomycesähnlicher Tuberkelwuchsformen in der Niere (Friedrich und Nösske [251]) haben wir schon früher aufmerksam gemacht.

Nach Michaelis und Meyer (487) soll der Harn bei Phthisikern häufig die Diazoreaktion geben. Der positive Ausfall dieser Reaktion sei immer ein Beweis, dass sich auch Bakterien im Blute nachweisen liessen und die Prognose der Phthise eine infauste sei.

Da bei bestimmten Krankheiten (z. B. Scharlach) mit Wahrscheinlichkeit von den Mikroorganismen gebildete Toxine ausgeschieden werden, ist es nicht unmöglich, dass dies auch der Fall bei der Tuberkulose wäre.

Rappin und Fortiveau (606) haben nach dem Vorhandensein von Tuberkulinen im Harn von Phthisikern gesucht, die ihre Anwesenheit dadurch erkennen lassen müssten, dass sie, tuberkulösen Tieren injiziert, die Tuberkulinreaktion hervorrufen müssten. Die Resultate waren nun keineswegs einheitlich. Bald zeigte sich eine Reaktion, bald blieb diese aus, in

anderen Fällen wieder trat fast sofort nach der Injektion der Tod des Versuchstieres ein, gleich als wenn ihm eine grössere Dosis Tuberkulin einverleibt worden wäre.

Tuberkulose der Nebennieren ist ein so häufiger Befund, dass es kaum der Mühe wert erscheint, auf die Kasuistik des näheren einzugehen, die auch nichts wesentlich Neues gebracht hat. Boden (99) fand in einem Falle von multipler Tuberkulose auch eine totale Verkäsung der Nebennieren; während der Erkrankung traten Symptome des Morbus Addissonii auf. — Michaux (491) beschreibt ein Präparat von ausgedehnter Tuberkulose der Nebennieren, die ohne Symptome von Addisonscher Krankheit verlief.

Männliche Genitalien.

Nach Voigt (770) kommen für die Tuberkulose der männlichen Genitalien folgende ätiologischen Momente in Betracht:

1. hämatogene Infektion,
2. Trauma,
3. Infektion durch Kohabitation mit einer tuberkulösen Frau,
4. vorangehende Gonorrhöe, die den Boden für Tuberkulose vorbereitet,
5. Übertragung der Tuberkulose gleichzeitig mit Gonorrhöe und Schanker,
6. Katheterismus mit unreinen Instrumenten.

Der letztere Fall ist mit Wahrscheinlichkeit in einem von Voigt angegebenen Fall anzunehmen. Es fand sich nämlich vor der stenosierten Stelle der Urethra tuberkulöser Zerfall des Gewebes, der mit Wahrscheinlichkeit durch Infektion bei unreinem Katheterismus erfolgt ist.

Zu diesen von Voigt angegebenen ätiologischen Momenten gehören noch die Tuberkulosen des Penis nach ritueller Circumcision, deren eine Dobrovits (190) beobachten konnte. In diesem Falle waren die Präputialreste des circumcindierten Gliedes von unzähligen hirsekorngrossen, eiterig belegten Geschwürchen bedeckt. Das Orificium glandis war durch ähnliche Ulcerationen trichterförmig ausgenagt und die Harnröhre in einer Länge von 3 mm eröffnet. Die Inguinaldrüsen waren beiderseits geschwellt, auf Druck entleerte sich aus ihnen durch eine Fistelöffnung dicker Eiter. Die Ätiologie dieses tuberkulösen Prozesses war darauf zurückzuführen, dass der phthisische Beschneider, in dessen Speichel und Zahnfleischbelag zahlreiche Tuberkelbacillen nachweisbar waren, die Blutung durch Aussaugen der Wunde und Bespülen derselben mittelst im Munde gehaltenen Rotweines zu stillen suchte.

Nach Moutrier (514) ist in den meisten Fällen die Ursache der Erkrankung des Penis hauptsächlich in der hämatogenen Infektion zu suchen.

Franck (243) beobachtete zwei so entstandene Fälle von Tuberkulose des Penis. In dem einen Falle war das Präputium rüsselförmig verlängert und stark infiltriert. Nach Spaltung des Präputiums zeigte sich ein halbkraterförmiges Geschwür rings um die stenosierte Urethralöffnung. In dem zweiten Fall war der vordere Teil des Penis intumesciert, die Urethralöffnung ebenfalls in ein trichterförmiges Geschwür umgewandelt. Daneben bestand Tuberkulose der Blase; an Stelle der Prostata fand sich eine hinter die Blase noch aufsteigende Höhle, deren Wand mit zahlreichen, knötchenförmigen Verdickungen besetzt war.

Eine kritische Übersicht über die Litteraturangaben über Tuberkulose des Penis ergab Franck (243), dass in keinem einzigen Falle eine Übertragung der Tuberkulose durch Kohabitation einwandsfrei nachgewiesen ist.

Einen weiteren Fall von Tuberkulose der Urethra führt Seelig (689) an, deren Natur durch den Nachweis zahlreicher Tuberkelbacillen klargestellt wurde. Endoskopisch zeigte die Urethra in ihrem vorderen Teil einen Belag von grauen Membranen, unter denen die anämische Schleimhaut zum Vorschein kam. An zwei Stellen waren bohnengrosse, granulierende Flächen sichtbar.

Nach Englisch (214) ist die Prostata häufiger Sitz der tuberkulösen Erkrankung, als allgemein angenommen wird. Primäre Tuberkulose dieses Organes scheint ausserordentlich selten zu sein, sekundär aber in Verbindung oder ohne Zusammenhang mit einer bestehenden Genitaltuberkulose bei erblich belasteten Individuen ist sie sehr häufig. Vielfach lässt sie sich im Anschluss an eine gonorrhoische Infektion nieder. Englisch konnte eine grössere Anzahl Fälle von Prostatitis, Periprostatitis und Periuretheritis tuberculosa beobachten.

Von einigem Interesse wegen des Sitzes der Erkrankung ist ein von Strauss (731) citierter Fall von ulcerierender Blasentuberkulose. Im Gegensatz zu der sonstigen Beobachtung, dass Prädilektionsstelle der Tuberkulose das Trigonum und dessen Umgebung bildet, fand sich hier an der vorderen Wand der Blase eine ausgedehnte Ulceration.

Die von Probst (589) und Lindl (442) beschriebenen Fälle von Urogenitaltuberkulose bieten zu besonderen Bemerkungen keinen Anlass.

Die Frage, ob eine germinative Vererbung der Tuberkulose von seiten des Vaters stattfinden könne, suchte Nakarai (523) in einer grösseren Untersuchungsreihe über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in den gesunden Genitalorganen von Phthisikern des nähern zu erörtern. Tuberkelbacillen konnten unter acht Fällen im Hodengewebe fünfmal, in Nebenhoden zweimal und in der Samenblasenflüssigkeit nur einmal nachgewiesen werden. Im Hodengewebe wie in Nebenhoden lagen die Bacillen stets in den Samenkanälchen. Die Ergebnisse der Untersuchungen lassen also den Schluss zu, dass Tuberkelbacillen in den Genitalorganen der Phthisiker vorkommen

können, ihre Zahl aber eine äusserst geringe ist. Um ein Urteil über die Möglichkeit der germinativen Tuberkulose zu fällen, sind aber die Versuche wegen der geringen Zahl und der Ungleichwertigkeit der Befunde nicht zu verwerten. Kockel (523) glaubt, dass als Ort des Übertrittes der Tuberkelbacillen in das Sperma mit Wahrscheinlichkeit die Samenblasen anzusehen sind.

Eine Zusammenstellung von 37 Fällen von Hodentuberkulose, die Schmidt (665) giebt, lässt erkennen, dass nur ein Kind im Alter von 1½ Jahren daran erkrankt war, zwei Patienten waren 19 Jahre alt, 14 standen zwischen 20 und 30, sieben zwischen 30 und 40, vier zwischen 40 und 50 Jahren, die Restierenden waren noch älter. Das zeugungsfähige Alter liefert also weitaus den grössten Teil der Hodentuberkulose, was vielleicht bedingt ist durch die funktionelle Thätigkeit der Hoden, die vermehrte Möglichkeit mechanischer Insulte und Traumen und die häufige Erkrankung an Gonorrhöe in diesem Lebensabschnitt.

Die wichtige Rolle des Traumas und der Gonorrhöe in der Ätiologie der Hodentuberkulose geht auch aus einer Zusammenstellung von 43 Fällen von Nissen (536) hervor.

Harres (299) beschreibt einen Fall von Hodentuberkulose, bei welchem der ganze Hoden von multiplen Knötchen und Knoten durchsetzt war. Der Nebenhoden war vollständig frei. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein von der Norm völlig abweichendes Bild. Die Gefässwände waren überall erheblich verdickt, die Septula testis mächtig entwickelt, das Epithel der Samenkanälchen war abgelöst und lag im Lumen der Kanälchen. Samenfäden sind nirgends nachzuweisen. Die Tunicae propriae der Hodenkanälchen waren ebenfalls enorm verdickt, zwischen ihren einzelnen Schichten bindegewebige Zellen eingelagert, sodass oft bis zehn konzentrische Schichten das Kanälchen umgaben. Die Genese der Tuberkel lag jedenfalls in den Lymphgefässspalten. Kapillaren in dem tuberkulösen Gewebe liessen darauf schliessen, dass sich diese Gefässchen neu gebildet hatten. Solche fanden sich zum Teil mitten in dem mit käsigen Massen aufgefüllten Lumen eines in seinen Umrissen noch klar erkennbaren Samenkanälchens. Der Bacillennachweis gelang einwandsfrei.

Da das Bild so sehr an Syphilome des Hodens erinnert, hält Harres es nicht für ausgeschlossen, dass eine Kombination von Syphilis und Tuberkulose hier vorliegt.

Die Hoden- oder Nebenhodentuberkulose ist meist primär und geht dann sekundär auf den Samenstrang über.

Nicolt konnte nun den entgegengesetzten Verlauf im Tier-experiment dadurch erzielen, dass er beim Kaninchen das Vas deferens nahe am am Blasenhals abband, in das distale Ende durch eine kleine Incisionsöffnung ein kleines Bröckel einer Tuberkelbacillenreinkultur einführte. Die Sektion

les nach zwei Monaten getöteten Tieres ergab, dass an der Inokulationsstelle sich im Cavum des Vas deferens ein grösserer Tuberkelknoten gebildet, von welchem aus sich bis zur Epididymis ein cylindrischer, käsiger Strang erstreckte. Dieser Strang, dessen Lumen überall noch erhalten war, bestand, wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, aus typischem tuberkulösem Granulationsgewebe. Einzelne Herdchen waren auch in der Epididymis nachweisbar.

Weibliche Genitalien.

De Paoli (554) behauptet, dass die Tuberkulose der äusseren weiblichen Genitalien häufiger als angenommen sei, vorkomme. So sollen manche Fälle von Aesthiomene vulvare, Ulcus rodens, Elephantiasis vulvae und Polypen der Vulva tuberkulöser Natur sein. Klinisch charakterisiere sich die Tuberkulose meist durch Ulcerationen auf elefantiastisch verdickter Grundlage. Histologisch soll der Gefässreichtum des erkrankten Gewebes, ferner die Seltenheit der Verkäsung und die Neigung der narbigen Heilung charakteristisch sein. Die elefantiastischen Verdickungen sollen zum grössten Teil Folge der entzündlichen Reaktion des perituberkulären Gewebes und der Stauung im Venen- und Lymphsystem, nicht Produkt der Tuberkulose selbst sein. Infektion soll der Hauptsache nach durch die Kohabitation erfolgen, durch direkte Inokulation, von diesen tuberkulösen Herden solle wieder die Übertragung der Tuberkulose auf die männlichen Genitalien möglich sein.

Tuberkulose der Vagina wird meist beobachtet bei ausgedehnter Tuberkulose des ganzen weiblichen Genitalapparates, auf die wir später noch zurückkommen werden (Davidsohn (178), Voigt (770).

Wie beim Carcinom des Uterus strenge unterschieden wird zwischen der Lokalisation desselben in Corpus und Cervix, so kann man auch bei der Tuberkulose gewisse Verschiedenheiten in beiden Lokalisationen finden. In vielen Fällen giebt die Cervixtuberkulose das vollkommen täuschende Bild eines Carcinoms, was dann zu falschen Diagnosen führt, wenn nicht die mikroskopische Untersuchung den wahren Sachverhalt aufklärt. So trat die Tuberkulose in einem von Fränkel (241) citierten Falle in Form einer blumenkohlartigen Neubildung an der Portio auf. Wie die histologische Untersuchung zeigte, war die Erkrankung beschränkt auf die eigentliche Mukosa und die angrenzenden Muskelschichten. Am Übergang von Portio und Cervix war das oberflächliche Cylinderepithel noch normal, die Oberfläche der Schleimhaut aber von zahlreichen handschuhfingerförmigen, zum Teil verästelten Erhebungen unterbrochen. Auch hier fanden sich subepithelial distinkte Miliartuberkel, zum Teil diffuse tuberkulöse Infiltration. Die Corpusschleimhaut war vollkommen intakt. Auf Grund dieser Beobachtung teilt Fränkel die Tuberkulose der Cervix in drei Formen ein:

1. Die der miliaren Knötchen, 2. die der diffusen, verkäsenden Infiltration, 3. die der papillären Neubildung.

In gleicher Weise wie Fränkel stellt auch Vitrac (767) eine vegetierende Form der Portiotuberkulose auf. In seinem Falle ragten aus der Portio erdbeerartige Wucherungen hervor, die keinerlei Tendenz zur Ulceration zeigten und sich von einem Carcinom, mit dem sie sonst grosse Ähnlichkeit hatten, nur dadurch unterschieden, dass sie eine Induration vermissen liessen.

Eine klinisch als carcinomatöse Erkrankung der Cervix imponierende Tuberkulose beschreibt Hofbauer (325). Kaufmann (365) beobachtete einen Fall, in dem die Tuberkulose ein kavitäres Carcinom vortäuschte. Die Portio war erhalten, die Cervix verdickt, ausgehöhlt, die Wände von geschwulstartig vorspringenden Prominenzen bedeckt. Die Wände fühlten sich sehr hart an, am Durchschnitt erwies sich die Schleimhaut von gelblichen, trockenen Massen völlig durchsetzt. Die Infiltration schnitt am Orificium internum scharf ab, vielleicht war dies zurückzuführen auf eine Verlegung des Orificium internum durch ein erbsengrosses Bläschen mit mörtelartigem Inhalt (Ovulum Nabothi). Die mikroskopische Untersuchung liess ersehen, dass im tuberkulösen Gewebe die Tendenz zu fibrösen Umwandlungen stark hervortrat. Was die Art und Weise der Infektion betrifft, so kommt Kaufmann zu einem abschliessenden Urteil nicht. Er nimmt nur mit Wahrscheinlichkeit an, dass die tuberkulöse Infektion erfolgt sein muss, nachdem der innere Muttermund durch das hier befindliche Ovulum Nabothi bereits verschlossen war. Da Kaufmann in dem Ovulum das Hindernis für das Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses in die Corpushöhle sieht, so muss er offenbar eine von aussen erfolgende Invasion der Tuberkelbacillen annehmen; denn, wenn die Tuberkulose auf dem Blutwege entstanden wäre und sich submukös ausbreitete, so wäre nicht einzusehen, warum das Ovulum Nabothi ein Hindernis für die Ausbreitung der Tuberkulose gebildet haben sollte.

Einen Fall primärer Tuberkulose des Collum uteri beschreibt Matthews (477). Nach Vassmer (760) soll die Tuberkulose des Uterus nicht so selten sein, als wie gewöhnlich angenommen wird. So konnte er innerhalb 10 Monaten 6 Fälle beobachten, worunter in 4 Fällen die Tuberkulose auf Grund des Ergebnisses der Curettage diagnostiziert werden konnte. Gerade diese Untersuchung weise häufig die eigentliche tuberkulöse Ursache einer Uteruserkrankung nach; und sie sei das einzig mögliche diagnostische Hülfsmittel, da eben sonstige wichtigere Symptome der Uterustuberkulose völlig fehlen.

Die Tuberkulose des Corpus uteri ist in ihrer Form meist eintönig. Es können disseminierte miliare Tuberkel oder auch diffuse tuberkulöse Infiltrationen gefunden werden, ab und zu sind auch Geschwüre zu beobachten, Polypenbildungen oder tumorartiges Auftreten der Tuberkulose ist im Corpus niemals zu finden.

Auch Walther (780) ist überzeugt, dass, wenn jede Curettage des Uterus einer histologischen Untersuchung unterworfen würde, die Tuberkulose des Uterus bald nicht mehr zu den seltenen Erkrankungen gehören würde. Walther konnte in kurzer Zeit hintereinander drei Fälle beobachten, in denen die Untersuchung der curettierten Uterusschleimhaut im Interstitium zahlreiche Epitheloid- und Riesenzellen ergab. Die Drüsenschläuche wiesen ähnliche Veränderungen auf, wie sie von v. Franqué beschrieben. Sie sind proliferiert, ihre Epithelien sind stellenweise mehrschichtig und springen papillenartig ins Lumen vor. Offenbar liegt hier ein Anfangsstadium der Uterustuberkulose vor, das sich präsentiert als glanduläre, hyperplastische Endometritis.

Was die Stadien der Corpustuberkulose betrifft, stellt Walther folgende auf:

1. Stadium der miliaren Knötchenbildung, die wahrscheinlich in der Weise wie oben angeführt, beginnt.
2. Stadium der ulcerativen Veränderung.
3. Stadium der Pyometra.

Das Corpus uteri ist neben der Tube der Hauptsitz primärer Genitaltuberkulose. In einem derartigen Fall, den Willibald Meyer (486) citiert, war von einer primären Tuberkulose des Uterus, die auch dessen Muskulatur ergriffen, eine käsige Salpingitis und Oophoritis, des ferneren tuberkulöse Peritonitis und tuberkulöse Darmulcerationen ausgegangen. Ob es sich thatsächlich um eine primäre Tuberkulose der Genitalien hier handelt, ist nicht völlig einwandsfrei zu behaupten, da sich in den Lungen alte ausgeheilte tuberkulöse Herde fanden. Möglicherweise ging eben doch noch von diesen die Infektion des Uterus aus.

Aus einer Zusammenstellung von 67 Fällen primärer Tuberkulose der weiblichen Genitalien, entnimmt Meyer, dass 14 mal die Ovarien, 57 mal die Tuben, 47 mal Corpus uteri, 11 mal Cervix uteri an Tuberkulose erkrankt waren. Hiernach wäre also der Uterus mit im ganzen 58 Fällen gerade so oft erkrankt, als die Tuben.

Für die Ätiologie der Uterustuberkulose muss man entweder eine Infektion von aussen annehmen, oder Ausbreitung eines tuberkulösen Prozesses aus der Nachbarschaft auf den Uterus, oder eine Infektion desselben auf dem Lmph- oder Blutweg.

Eigenartig scheint die Ätiologie in einem Falle, den Maas (457) beschreibt, gewesen zu sein. Tuben und Uterusschleimhaut waren hier völlig verkäst. Vom Nabel ausgehend, zogen sich nach beiden Seiten zwei breite Stränge,die mit stecknadelkopfgrossen Knötchen besetzt waren, zum Perimetrium. Die Knötchen wiesen fibröse Degeneration auf, stellten also wahrscheinlich ältere Prozesse als die Erkrankung des Uterus und der Tuben dar. Maas

glaubt, dass in seinem Falle die Infektion von der Nabelwunde aus erfolgte. Der Prozess müsste dann äusserst chronisch verlaufen sein (5 Jahre).

Ausgedehnte Genitaltuberkulosen beschreiben Davidsohn (178) und Voigt (770); im Falle Davidsohns handelte es sich um eine Puerpera, die an akuter Miliartuberkulose zu Grunde ging. Hier waren die Ovarien mit eiterig käsigem Inhalt gefüllt; die Tuben ebenfalls verdickt und ihre Schleimhaut verkäst, Uterusschleimhaut und Fundus käsig zerstört, Vagina und Vulva mit frischen miliaren Tuberkeln besetzt, Cervix, sowie Urethra und Blase hingegen waren vollkommen frei. Überall wurden zahlreiche Bacillen nachgewiesen. Mikroskopisch bot die ganze Oberfläche der Vagina das Bild einer tuberkulösen Granulationsschicht. Tuben und Ovarien stellten offenbar die älteren Erkrankungsherde dar, von denen aus, offenbar begünstigt durch das Puerperium, sich die Tuberkulose auf den übrigen Genitaltractus ausbreitete und dann zur allgemeinen Miliartuberkulose führte.

Voigt (770) stellt vier Fälle ausgedehnter Genitaltuberkulose zusammen, bei welchen Vagina, Cervix, Corpus, Tuben und Ovarien tuberkulöse Veränderungen aufwiesen.

Nach Glimme (270) entsteht Tuberkulose der Tuben auf vier Wegen:

1. Durch Infektion von aussen, ähnlich wie Infektion mit Gonorrhöe entsteht,
2. durch Infektion von der Peritonealhöhle aus,
3. durch Verschleppung von Keimen auf dem Wege von Lymphspalten aus der Nachbarschaft, oder durch Durchbruch benachbarter tuberkulöser Herde in die Tuben,
4. durch Infektion auf dem Blutwege.

Die grösste Rolle sollen nach seiner Ansicht die Infektionen von aussen durch Kohabitation mit tuberkulösen Männern spielen. Die Bacillen sollen dann in die Schleimhaut eindringen und hier ihr Zerstörungswerk subepithelial beginnen. Bei Kindern und Mädchen mit intaktem Hymen soll Infektion von aussen ausgeschlossen sein und Tuberkulose der Tuben meist durch Einwanderung von Tuberkelbacillen aus der Peritonealhöhle erfolgen.

Hegar (306) teilt die Tuberkulose der Tuben und des Beckenbauchfells in ascendierende und descendierende ein. Erstere entstehe entweder durch Einwanderung von Bacillen, die von bacillenhaltigen Stuhlgängen herrührten, oder durch Einschleppung der Bacillen durch Manipulationen phthisischer Ärzte oder Hebammen, oder möglicherweise durch den Samen an Genitaltuberkulose leidender Männer. Nun soll aber der Weg der Bacillen durch den Uterus selten genommen werden, das tuberkulöse Gift vielmehr durch Wunden der Schleimhaut in das paravaginale und parametrane Bindegewebe und von da ins Peritoneum und dann erst in den Tubentrichter eindringen. Eine Übertragung der Bacillen durch Spermatozoen in die Tube sei nicht undenkbar, doch sehr wenig wahrscheinlich.

Die descendierende Erkrankung rühre meist her von Bacillen, die aus dem erkrankten Darm in die Bauchhöhle wanderten, die von hier in das Becken geschwemmt, dann durch den Tubentrichter in die Genitalien gelangten. Eine weitere Form des Infektionsweges bestehe in der Verwachsung eines tuberkulös erkrankten Darmabschnittes, z. B. des S. romanum, oder verkäster Mesenterialdrüsen mit den Tuben.

Im allgemeinen betont Hegar den gutartigen Verlauf und die grosse Tendenz der Genitaltuberkulose zur spontanen Ausheilung.

Audion (38) berichtet von einem Fall primärer Tuberkulose des Uterus und der Tube bei einem 13 jährigen Mädchen, die zur allgemeinen Ausbreitung der Tuberkulose geführt hat. Primär war mit Wahrscheinlichkeit die Tuba erkrankt. Als disponierende Momente zu dieser Erkrankung in den Tuben führt Audion an: 1. die natürlichen Kongestionen der Genitalien, die, da das Mädchen direkt vor dem Einsetzen der menstruellen Blutung stand, bestehen mussten, 2. die künstlichen Kongestionen der Genialien, die durch Masturbation hervorgerufen werden, 3. möglicherweise war eine gewöhnliche Infektion vorangegangen (Tubenkatarrh), die den Boden für die Ansiedelung der Tuberkelbacillen vorbereitete.

Um eine pimäre Tubentuberkulose handelt es sich mit Wahrscheinlichkeit auch in den Fällen von Ojemann (544) und Prüssen (591). Ojemann nimmt ebenfalls an, dass in seinem Fall eine gewöhnliche Salpingitis der Ansiedelung der Tuberkelbacillen vorangegangen sei. Das mikroskopische Bild in seinem Falle zeigte die Schleimhaut der Tube völlig zerstört, die Muscularis war teilweise noch erhalten, aber stark infiltriert und enthielt zahlreiche Tuberkel. Da sich im Bauchfell zahlreiche kleinste miliare bis grossknotige Tuberkulome fanden, ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass infektiöses Material schubweise längere Zeit hindurch in die Bauchhöle ausgetreten sei. Eine Aussaat miliarer Tuberkelknötchen in der Umgebung des Ostium abdominale der Tube bestand auch in dem Falle von Prüssen. Hier handelte es sich um eine primäre Tubentuberkulose bei einem 10 Monate alten Kinde, die möglicherweise eine kongenitale Tuberkulose darstellte.

Wie v. Franqué (246) und Walther (780) für die Uterusschleimhaut nachgewiesen haben, dass eine Proliferation der Drüsen mit papillären, tumorartigen Wucherungen in deren Lumen unter dem Einfluss der Tuberkulose zu stande kommen könne, macht Wolff (800) auf ähnliche Vorgänge in der Tubenschleimhaut aufmerksam. In einem von ihm untersuchten Falle waren beide Tuben durch cirkumskripte Tumormassen infiltriert und teilweise obliteriert. Die Massen zeigten ausgesprochen papillären Charakter und machten makroskopisch den Eindruck, als ob es sich um eine beiderseitige, primäre, beginnende Krebsbildung handle. Die mikroskopische Untersuchung ergab den überraschenden Befund, dass die gesamte Schleimheit in ein feinfaseriges Bindegewebe umgewandelt war, in welchem zahlreiche Epitheloidzellknötchen

mit Langhansschen Riesenzellen und stellenweiser beginnender Verkäsung eingelagert waren. Daneben fielen zahlreiche mit Cylinderepithel ausgekleidete Schläuche auf, in deren Lumen vielfach papillenartige Sprossen eingedrungen waren. Die Zellenschläuche drangen teilweise bis in die tiefsten Schichten der Submukosa, nirgends aber in die Muscularis ein, sodass es sich vorläufig um ein beginnendes Carcinom noch nicht handelte: es lagen also zweierlei Prozesse hier vor. Eine epitheliale Wucherung — das beweisen vor allem die Papillenbildungen, — und Tuberkulose. Wolff ist überzeugt, dass beide in ätiologischem Zusammenhange mit einander stehen und so eine Form tumorartiger Tuberkulose (Askanazy [24]) darstellen. Die atypischen Epithelwucherungen beweisen, dass bei gewissen chronischen Entzündungen ausser den zur Bindesubstanz gehörigen Geweben auch das Epithel dieser Organe wuchern kann.

Hier möchten wir noch eine Bemerkung über Bacillenfärbung, die Wolff (799) macht, anführen. Bekanntlich gelingt diese besonders bei Genitaltuberkulose häufig nicht. Auch Wolff konnte ursprünglich mit der Ziehlschen Färbung Bacillen nicht nachweisen. Als er aber die Ehrlichsche Färbung anwandte, liessen sich äusserst zahlreiche Bacillen im Gewebe erkennen. Vielleicht liegt hierin der Grund des häufigen negativen Ausfalls der bacillären Färbung.

Costensoux (161) fand eine sekundäre Tubentuberkulose, die die einzige Metastasierung des tuberkulösen Prozesses von einer verkästen Tracheobronchialdrüse her darstellte und deswegen erwähnt werden soll.

Wie in Tube und Uterus die Tuberkulose tumorartig auftreten kann kann sie auch zu bedeutenden Vergrösserungen des Ovars führen, wie wiederum an einem Präparat, das v. Franqué (246) beschrieben, zu ersehen ist. Das operativ entfernte Ovar bildete eine faustgrosse Geschwulst, mit der die Tube verwachsen war. Auf dem Durchschnitt waren im Ovar zahlreiche Geschwulstknoten von gelblicher Farbe erkennbar, die aber nicht ganz bis zur Oberfläche des Organs reichten, sondern durch einen ca. 1/2 cm breiten Saum, anscheinend normalen Eierstockgewebes von diesem getrennt waren. Die mikroskopische Untersuchung legte die tuberkulöse Natur dieser Prozesse dar, die, wie besonders hervorgehoben werden muss, mit den follikulären Elementen des Eierstockes in keinerlei Zusammenhang standen. Die Infektion des Ovars ist mit Wahrscheinlichkeit auf dem Wege der Lymphbahnen des Ligamentum latum erfolgt, denn im Hilus ovarii und der Mesosalpinx fanden sich die grössten tuberkulösen Herde. Die Infektion erfolgt also mit Wahrscheinlichkeit in der von Hegar angegebenen Weise durch die Lymphgefässe der Vagina.

Franck und Ortmann (244) konnten ebenfalls eine tumorartige Umwandlung der Ovarien durch Tuberkulose in einem Falle beobachten. Beide Ovarien wiesen tuberkulöse Perioophoritis auf. In einem derselben fan

sich auch im Innern des Organs ein tuberkulöser Herd. Schnitte durch ein Corpus luteum, das in der Nähe des Fimbrienendes der ebenfalls tuberkulös erkrankten Tube lag, zeigten, dass dasselbe von tuberkulösen Herden und Knötchen vollkommen durchsetzt war. Schnitte durch die Verlötungsstelle von Fimbria und Corpus luteum liessen erkennen, dass einzelne Tubenfranzen in das Lumen des Corpus luteum einragten, sodass sich in diesem Schnitt auf der einen Seite tuberkulös erkrankte Tubenschleimhaut, auf der anderen Tuberkulose des Corpus luteum, dessen Luteinschicht besonders zahlreiche Knötchen aufwies, fand. Ursache der Ovarialtuberkulose war mit Wahrscheinlichkeit eine vorangehende Peritonealtuberkulose.

Faitout (221) gewann bei einer Sektion eines an Bauchfelltuberkulose gestorbenen Mädchens ein Ovar, das völlig verkäst war.

Wolff (801) glaubt nach seinen Untersuchungen den Schluss ziehen zu dürfen, dass die Eierstocktuberkulose kein so seltenes Vorkommnis darstelle, als die spärlichen Litteraturangaben vermuten liessen. Er konnte bei der Untersuchung von 17 Ovarien von tuberkulösen Individuen, die makroskopisch sich von normalen nicht unterschieden, durch die mikroskopische Untersuchung in drei Fällen eine Tuberkulose beider Ovarien nachweisen. Die Tuberkel sassen besonders an der peripheren Zone der Eierstöcke und fielen auf durch ihre geringe Grösse. Zuweilen fand sich nur eine einzelne Riesenzelle, mit nur wenigen sie umgebenden epitheloiden Zellen. Verkäsung konnte niemals konstatiert werden. Die einzelnen Knötchen waren immer von cirkulär um sie angeordneten Bindegewebszügen eingeschlossen, von welchen sich öfters auch Fasern in das Knötchen selbst erstreckten.

Schottländer (671) endlich hat durch experimentelle Unteruchungen die histologischen Veränderungen, die durch Tuberkulose im Eierstock gesetzt werden, an Kaninchen studiert. Die angewandte Methode war folgende: Entweder machte er Einschnitte in die Ovarien, in die dann tuberkulöse Reinkulturen geschoben wurden, oder die Ovarien wurden mit Watte, die mit tuberkulösem Material imprägniert war, eingerieben, oder es wurden mit Reinkulturen beschickte Binsenröhrchen in das eingeschnittene Organ verbracht. Nun geben die Versuche Schottländers, so genau und exakt und ausführlich sie ausgeführt wurden, doch nicht den spontanen Tuberkulosen gleichzusetzende Bilder, weil eben hierbei immer ein Trauma gesetzt wurde und es schwer sein dürfte, in allen Fällen die durch das Trauma gesetzten Veränderungen von den durch die Tuberkulose bedingten zu trennen. Um einige Punkte aus der Arbeit hervorzuheben: Die verimpften Kulturbrocken waren zum Teil in das Eierstocksgewebe völlig implantiert und wiesen die Zeichen der Degeneration auf. Den Aufbau der tuberkulösen Herde besorgten grösstenteils kleine, aus den Gefässen stammende Rundzellen, eosinophile Wanderzellen, grössere Granulationszellen, die zum Teil ebenfalls leukocytärer Abstammung waren. Die in den Eifollikelhöhlen zu be-

obachtenden Riesenzellen hatten vornehmlich dieselbe Genese. Eine Beteiligung des Follikel-Epithels konnte nie beobachtet werden. In den Eiern selbst fanden sich nie Bacillen, dringen sie ein, so gehen sie darin rasch zu Grunde, wobei die Eier selbst eine Rückbildung erfahren. Ähnlich verhält es sich mit den Bacillen im Follikelepithel.

Brustdrüse.

Die Tuberkulose der Brustdrüse tritt fast nur beim weiblichen Geschlechte auf; und hier werden besonders wieder die mittleren Lebensjahre betroffen. Schwangerschaft und Laktation sollen einen begünstigenden Einfluss auf ihre Entstehung ausüben können (Cuneo [173]). Infektion kann auf dem Blutwege und Lymphwege, durch Übergreifen eines tuberkulösen Prozesses aus der Nachbarschaft und möglicherweise auch der Drüsenausführungsgänge erfolgen. Die Erkrankung spielt sich mit Vorliebe im Interstitium ab, das Drüsenparenchym selbst ist fast ausschliesslich erst sekundär erkrankt.

Leblanc (414) beschreibt einen Fall der Tuberkulose der Mamma, der sich mit Wahrscheinlichkeit von der Nachbarschaft d. h. von der Pleura ausgegangen und erst sekundär die Brustdrüse in den Bereich der Erkrankung gezogen hat. In der rechten Mamma fand sich ein apfelgrosser Tumor, der mit einem Stiel in die rechte Pleurahöhle hineinragte, ohne dass aber hier noch ein tuberkulöser Prozess an Knochen oder Periost sich hätte nachweisen lassen. Der Tumor enthielt in seinem Innern eine taubeneigrosse, mit Eiter gefüllte Höhle, deren Wand mit Tuberkelknötchen durchsetzt war. Das interlobuläre Bindegewebe der Drüse war von epitheloiden Zellen durchsetzt. An einer anderen Stelle des Schnittes war auch das Drüsenparenchym miterkrankt. Am Beginn der Ausführungsgänge einzelner Lobuli fanden sich einige Riesenzellen.

Anschliessend hieran möge auf die Beobachtung von Otto (551) aufmerksam gemacht werden, der bei der Autopsie dreier an Miliartuberkulose gestorbener Kinder zweimal miliare, käsige Tuberkulose der Thymus nachweisen konnte. Makroskopisch waren die tuberkulösen Veränderungen nicht sichtbar.

Auge.

Selten wird die Thränendrüse von der Tuberkulose ergriffen, sodass es berechtigt sein dürfte, hier mehrere neue Fälle anzuführen.

van Dreyse (206) fand in einem Falle beide Oberlider in ihren äusseren Hälften herabgesunken und geschwellt. An der Stelle der Thränen-

drüse war beiderseits ein bohnengrosser, verschieblicher Tumor, auf der einen Seite von gelapptem Bau, zu erkennen. Die histologische Untersuchung eines excidierten Stückchens ergab die tuberkulöse Natur.

Süsskind (738) entfernte bei einem 21 jährigen Mädchen einen in der Gegend des Oberlides gelegenen subcutanen Tumor. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass der Tumor die von submiliaren Tuberkelknötchen und starker Rundzelleninfiltration durchsetzte Thränendrüse darstellte. Ähnlich ist der von Jaerisch (345) citierte Fall. Primäre Tuberkulosen der Thränendrüse in diesen Fällen anzunehmen, ist deshalb nicht angängig, weil ohne Autopsie eben nie ausgeschlossen werden kann, dass nicht doch ältere tuberkulöse Herde sich im Körper finden. Bei Tuberkulose der Thränendrüsen scheint vorzugsweise auch die präaurikulare Lymphdrüse zu erkranken. (Jaerisch und Süsskind.)

Nicht selten ist die tuberkulöse Erkrankung der Bindehaut. Nach Remmlinger (616) kann die Infektion entstehen:

1. durch primäre Inoculation des tuberkulösen Virus,

2. sekundär, fortgeleitet durch eine Tuberkulose anderer Teile des Augapfels oder dessen Adnexen,

3. metastatisch durch Verschleppung der Keime auf dem Blut- oder Lymphweg.

Das klinische Bild lässt vier Formen der Conjunctivaltuberkulose unterscheiden.

1. Trachomähnlich disseminierte Knötchen in Gruppen oder Reihen geordnet mit geringer Tendenz zur Verkäsung. Bevorzugt ist Übergangsfalte und Plica semilunaris. Histologisch sind die Knötchen gewöhnliche Epitheloid- und Riesenzelltuberkel.

2. Kleine, hirsekorngrosse Ulcerationen auf der Conjunctiva, in ihrer Umgebung eine Aussaat frischer miliarer Knötchen. Die Verkäsung gewinnt hier bedeutenderen Umfang.

3. Papilläre Wucherungen, deren mikroskopische Untersuchung massiges kleinzelliges Granulationsgewebe, in dem Riesenzellen zerstreut liegen, ersehen lässt.

4. Lupus der Bindehaut; diese ist hierbei stark gerötet, von Geschwüren mit wulstigen und steilen Rändern bedeckt. Daneben finden sich auch Knötchen mit Riesenzellen.

Remmlinger selbst konnte sieben Fälle von Tuberkulose und sechs von Lupus der Conjunctiva beobachten. Für die Frage, ob sie thatsächlich primäre Lokalisationen der Tuberkulose darstellen, bestehen die schon oben angeführten Bedenken.

Mitvalski (496) glaubt, dass von den vier oben angeführten Typen nur die zweite Form, die multiplen Tuberkel der Augapfelbindehaut, auf metastatischem Wege zustande kommen können, während die übrigen drei

Gruppen und besonders die geschwürigen Formen der Bindehauttuberkulose auf dem Wege der lokalen Inokulation hervorgebracht würden. Diese Infektion solle begünstigt sein durch kleine Verletzungen, welche die in den oberen Tarsus sich mit Vorliebe einstechenden Fremdkörper bedingen. Da diese Körperchen bei Phthisikern mit Tuberkelmaterial beladen sein können. können sie in die gesetzten Wunden die Keime einimpfen. Für diesen Modus der Infektion spreche das vorzugsweise Befallensein des oberen Tarsus.

Der Fall von Francke (245) weicht deshalb von den meisten Fällen ab, weil bei ihm die tuberkulöse Erkrankung sich auf die Conjunctiva bulbi beschränkte und hier zu phlyktäne-ähnlichen Prozessen führte.

Grunert (286) nimmt in einem Fall von ausgedehnter geschwürig-tuberkulöser Erkrankung der Bindehaut eines Phthisikers an, dass es sich hier um eine Autoinfektion handle, die überhaupt bei der Tuberkulose der Conjunctiva immer anzunehmen sei. Die Unterscheidung von lokalen und metastatischen Tuberkulosen habe nur Geltung für die tuberkulöse Erkrankung der tieferen Schichten des Auges. Wenn diese Annahme richtig sein sollte, so würde die Conjunctiva eine Ausnahmestellung unter den Schleimhäuten einnehmen, die sämtlich auf dem Blutwege infiziert werden können. So lange nicht bewiesen ist, dass derartige Formen an der Conjunctiva nicht vorkommen, können Schlüsse wie die Grunerts nicht gezogen werden. Dass die Infektion in seinem Falle selbst eine ektogene war, ist nicht unwahrscheinlich, denn der Patient, Phthisiker, litt nur an Erkrankung der linken Conjunctiva und war zudem Linkshänder.

Valude (757) beobachtete an der Conjunctiva bulbi eines Kindes ein linsengrosses, tuberkulöses Knötchen, das seitlich sogar die Sklera ergriffen hatte.

Die präaurikularen Lymphdrüsen scheinen auch bei der Tuberkulose der Conjuctiva anzuschwellen (Süsskind, Jaerisch, Francke); verhalten sich also ebenso wie bei Erkrankung der Thränendrüse, die genetisch als Gebilde der Conjunctiva anzusehen ist.

Schieck (660) hat experimentelle Untersuchungen angestellt über die ersten Stadien der Tuberkulose der Kaninchen-Cornea. Als erste Veränderung, die die Bacillen bedingten, war das Auftreten kleiner Herde von geblähten Zellen, die in der Nachbarschaft der Bacillen lagen, anzusehen. Diese Zellen hält Schieck für „epitheloid degenerierte fixe Zellen“, zwischen ihnen und den fixen Cornealzellen bestehen alle möglichen Übergangsstadien. Sie scheinen nur durch die Tuberkelbacillen hervorgerufen zu werden, denn eingeführtes, indifferentes Material bringt Veränderung nicht hervor. In diesem ersten Stadium fehlen noch Leukocyten. Die epitheloiden Zellen liegen zum Teil noch in den Reihen der Saftkanälchen und dokumentieren auch hierdurch ihre Abstammung von den fixen Cornealzellen. Cirkum-

skripte kleine Zellnester in manchen Präparaten lassen vermuten, dass möglicherweise auch Riesenzellen auf diese Weise entstehen können. Leukocyten treten erst dann auf, wenn das Cornealepithel angegriffen ist. Die Zahl ihres Auftretens richtet sich nach der Virulenz und der Masse der eingeführten Bakterien. Die Hornhauttuberkulose kann ebenfalls primär oder sekundär sein, d. h. mit Rücksicht auf das Auge allein. Die sekundäre Tuberkulose erfolgt meist durch Übergreifen eines tuberkulösen Prozesses von der Iris oder der Conjunctiva aus. Klinisch bietet das Bild der tuberkulösen Hornhautentzündung das der parenchymatösen oder sklerosierenden Keratitis. Erstere schliesst sich, wie Bach (51) anführt, meist multiplen Knötchen des Ligamentum pectinatum an. Die Knötchen können sich in die Hornhaut einschieben, auch wieder vollständig unter Zurücklassung einer Trübung verschwinden. Die primäre Hornhauttuberkulose beginnt meist an der Corneaskleralgrenze.

Zahlreich waren in den letzten Jahren die Angaben über Tuberkulose der Iris. Ihr klinisches Bild ist nach Schultze (679) meist das einer chronischen Iritis mit Exsudation in die Vorderkammer und mit Knotenbildung im Kammerwinkel. Die histologische Untersuchung eines enucleierten Auges zeigte ihm eine Rundzellenansammlung und Gefässentwickelung in der Cornea, Exsudation auf dem Endothel der Membrana Descemetii mit teilweiser Zerstörung desselben und typischen Tuberkeln mit Riesenzellen und Bacillen im Kammerwinkel, sowie Knötcheneruptionen auf der Iris. Betreff der Ätiologie nimmt nun Schultze an, dass diese Tuberkulose durch Infektion vom Conjunctivalsacke aus erfolgt sei. Die Bakterien müssten also entweder durch die intakte Epithelialwand, oder durch eine kleine Kontinuitätstrennung derselben eingedrungen sein. Die Erkrankung der Cornea ist wohl eine sekundäre.

Ammann (6) konnte in zwei Fällen nachweisen, dass der Hauptsitz der Tuberkelknötchen im Corpus ciliare zu finden sei. In dem einen Fall fand er im Corpus ciliare, angrenzend an Iris und Chorioidea einen grösseren weisslichen Tumor, der aus einzelnen Epitheloid- und Riesenzellen zusammengesetzt war.

Denig (180), der ähnliche Beobachtungen machte, hebt hervor, dass durch diese Lokalisation der tuberkulösen Erkrankung Impfversuche, die in der Weise angestellt werden, dass ein Stückchen der tuberkulös erkrankten Iris ausgeschnitten und einem Kaninchen in die vordere Augenkammer gebracht wird, negativ ausfallen können. Des weiteren hat Denig eine grössere Reihe von Untersuchungen angestellt, die darin bestehen, dass er kräftige und schwächliche, alte und junge Kaninchen mit teils abgeschwächtem, teils virulentem tuberkulösem Material impfte, um die Unterschiede in dem Verlauf der Tuberkulose dabei festzustellen. Es ergab sich, dass die Konstitution der Tiere, ihr Alter und auch die Virulenz der geimpften Bakterien auf den

Verlauf der Iristuberkulose keinen wesentlichen Einfluss hatten. Im allgemeinen hat die Iristuberkulose grosse Tendenz zur Rückbildung. Kleinere Knötchen können vollkommen verschwinden.

Zu ähnlichen Ergebnissen wie Denig kommt Fage (219), der ebenfalls die grosse Fähigkeit der spontanen Rückbildung und Heilung der Iristuberkulose betont. Er beschreibt den näheren histologischen Befund eines Falles von Iristuberkulose mit Obliteration der Pupille und Übergreifen der tuberkulösen Infiltration auf die Sklera, deren Fasern auseinandergedrängt wurden.

Lubowski (455) beobachtete den seltenen Fall, dass eine Tuberkulose der Iris, des Ciliarkörpers und der unteren Hälfte der Netzhaut unter den Erscheinungen eines akuten Glaukoms verlief. Die Netzhaut war in ihrer unteren Hälfte bis aufs Dreifache verdickt. An der Papilla nervi optici bildete sie einen flachen, blumenkohlartigen, in den Glaskörperraum hineinragenden Tumor. Mikroskopisch waren normale Netzhautelemente nicht mehr zu finden. Im allgemeinen bestand die Verdickung aus derbem Bindegewebe mit diffuser, kleinzelliger Infiltration und zahlreichen Tuberkeleruptionen. Eine regressive Metamorphose war nirgends zu sehen. Den Ausgangspunkt der Erkrankung bildete wahrscheinlich Tuberkulose der Iriswurzel und der Ciliarfortsätze, und zwar ist die Lokalisation in der unteren Hälfte des Bulbus vielleicht dadurch zu erklären, dass sich spontan tuberkelbacillenhaltige Stückchen der Iris losgelöst, dem Gesetze der Schwere gehorcht, durch Vermittelung des Glaskörpers oder durch direkte Überimpfung zur Tuberkulose der unteren Hälfte der Netzhaut geführt haben.

Ohr.

Barnick (59) hat in neun Fällen die tuberkulöse Erkrankung des Ohres des näheren untersucht.

Er unterscheidet zwei Formen der Mittelohrtuberkulose, die akute seltenere und fast ausschliesslich hämatogen entstandene und die chronische Form, die ihre Entstehung auf Eindringen der Bacillen durch die Tuba Eustachi meist zurückführen lässt. Mit Wahrscheinlichkeit kann auch die chronische Form durch hämatogene Infektion entstehen. Ob die erste Ansiedelung der Bacillen in der Schleimhaut des Mittelohres oder der Spongiosa des Schläfenbeines stattfindet, lässt sich mit Sicherheit nicht bestimmen. Wahrscheinlich kommt auch hier analog den anderen Körperstellen eine primär ossale Form vor.

Das anatomische Bild kurze Zeit nach der Infektion ist folgendes: Die Schleimhaut ist diffus zellig infiltriert, diese Infiltration zerfällt bald käsig und bedingt dann Geschwürsbildung. Es folgt dann Caries der Gehörknöchelchen und der Wandungen des Mittelohres. Nach Einschmelzung des

Promontoriums oder der beiden Fenster des Labyrinths greift der Prozess über auf die perilymphatischen, bezw. endolymphatischen Räume des inneren Ohres. Facialis und Acusticus können dann erkranken und die Erkrankung sich so auf die Hirnhäute ausbreiten, wenn dies nicht vorher schon durch Zerstörung des Tegmen tympani erfolgte. Die tuberkulöse Zerstörung des Pauckenhöhlenbodens kann zur Eröffnung des Bulbus der Vena jugularis oder der Carotis communis führen und so tödliche Blutungen bedingen. Der histologische Befund ist der für die Tuberkulose charakteristische.

Müller (520) hat unter der Behandlung einer Lungentuberkulose mit Tuberkulin Tr., ein anderes mal auch bei der Behandlung mit dem alten Tuberkulin typische Tuberkulose des Mittelohres auftreten sehen. In dem Eiter, der secerniert wurde, fanden sich zahlreiche Tuberkelbacillen, auf dem Trommelfell waren vorher schon kleine graue Knötchen entstanden, die durch ihren Zerfall eine Perforation des Trommelfells herbeiführten.

Eine eingehende histologische Untersuchung mehrerer Fälle von Otitis media tuberculosa verdanken wir Scheibe (655), und zwar soll ein Symptom die chronische tuberkulöse Otitis von der gewöhnlichen Otitis media chronica unterscheiden. In mehreren Fällen konnte nämlich Scheibe beobachten, dass plötzlich am Promontorium, oder in der Nähe des Tubenostiums ein grauer, dicker Belag mit geröteter Umgebung auftrat, unter dem blossliegender Knochen zu fühlen war. Während sich dieser Belag bildete und besteht, finden sich in dem Exkret zahlreiche Tuberkelbacillen. Die gebildete Membran selbst besteht aus einer hellen, krümeligen, teilweise fädigen Masse, die sich nicht, auch nicht mit Weigertscher Fibrinfärbungsmethode tingieren lässt. In einzelnen Fällen sind noch Zellen mit rundlichen, grossen, blassen Kernen angedeutet. Daneben finden sich zahlreiche Leukocyten und zahlreiche Tuberkelbacillen. Scheibe nimmt an, dass diese körnige Substanz ein Ausscheidungsprodukt darstellt und mit der von Schmaus und Albrecht (662) als Vorstufe der Verkäsung beschriebenen fibrinoiden Substanz identisch ist.

Schwabach (683) glaubt, dass Tuberkulose des Mittelohrs bei ca. 7—8% aller Phthisiker zu finden ist. Unter der Gesamtzahl der Ohrenkranken nimmt die Tuberkulose des Mittelohrs aber nur 0,7% ein, von den Mittelohreiterungen kommen ca. 4,2% auf Tuberkulose. Das Sekret soll nur in einem kleinen Teil der Fälle Tuberkelbacillen enthalten. In 114 Fällen gelang ihr Nachweis nur 38 mal. Ihr Fehlen lässt also keinen Schluss auf das Nichtbestehen eines tuberkulösen Prozesses zu. Schwabach glaubt, dass die meisten Fälle auf Infektion durch die Tube zurückzuführen sind. Eine Infektion durch den Blutweg hält er nicht für wahrscheinlich.

V. Kapitel.

Associationen anderer Krankheiten mit Tuberkulose.

Tuberkulose nnd Syphilis.

Das Verhältnis dieser beiden Erkrankungen zu einander ist noch nicht geklärt, doch weisen zahlreiche Beobachtungen darauf hin, dass syphilitische Erkrankungen der Lunge unter Umständen eine früher bestehende Tuberkulose günstig beeinflussen können, sodass Portucalis (584) allen Ernstes die Möglichkeit erwägt, man werde in der Zukunft vielleicht durch künstliche Übertragung des syphilitischen Kontagiums auf Tuberkulöse sehr gute Erfolge erzielen. Portucalis hat in 12 Fällen, bei denen vorgeschrittene Phthisiker eine frische syphilitische Infektion sich zuzogen, eine wesentliche Besserung bezw. Ausheilung der tuberkulösen Lungenprozesse beobachten können, und glaubt daher, dass Syphilis die Natur und den Verlauf der Phthise ändern bezw. wesentlich gutartiger gestalten könne.

Einen Antagonismus von Syphilis und Tuberkulose nimmt auch Ross (633) an, der einen Fall von beginnender Phthise mit Lungenblutungen, Husten und Nachtschweissen erlebte, welcher nach einer wegen einer frischen syphilitischen Infektion eingeleiteten spezifischen Behandlung völlig heilte. Doch will Ross die Frage noch offen lassen, ob nicht der antiluetischen Behandlung dieser günstige Einfluss auf die Phthise allein zuzuschreiben sei. Letztere Möglichkeit scheint auch Abrahams (3) in Betracht zu ziehen.

Eine anatomische Beobachtung liegt in dem Fall von Simon (693) vor, bei welchem es sich um einen Fall von Lebertuberkulose mit gleichzeitig bestehender kongenitaler Syphilis, die sich auch in der Leber manifestierte, handelt. Unter dem Bilde end- und periarteritischer Prozesse kam es in der Leber zu einer ausgebreiteten Kapillarofibrosis und weiterhin zu mächtigen Schwielenbildungen, die die Tuberkelknötchen in weitem Umfang umfasste, sodass derbe, weisse Knoten in der Leber entstanden, in welche die Tuberkelgranula eingebettet waren. Die Tuberkelknötchen selbst zeigten fibröse Metamorphose. Die noch nachzuweisenden vereinzelten Tuberkelbacillen wiesen Degenerationszeichen auf. Es handelt sich nach dem histologischen Bilde offenbar um eine Abkapselung der tuberkulösen Herde.

Im Gegensatz zu diesen Beobachtungen nimmt Hansemann (295) an, dass Syphilitiker besonders dazu disponiert seien, Tuberkulose zu aquirieren. Unter 22 syphilitischen Lungen fand er nur fünfmal ein Freisein derselben von Tuberkelbacillen und anderen tuberkulösen Veränderungen.

Auf demselben Standpunkt steht Karl Spengler (710), der glaubt, dass Erbsyphilis besonders häufig die Grundlage späterer Tuberkulose der

Lungen bilde. Syphilitische Natur einer Phthise, die nicht allzu selten vorkommen soll, oder syphilitische Grundlage einer tuberkulösen Phthise solle dann anzunehmen sein, wenn bei der klinischen Untersuchung der anatomische Befund und die Schwere des Krankheitsbildes in Missverhältnis zu einander stehen und wenn im Sputum nur zeitweise wenige Tuberkelbacillen gefunden werden.

Dötsch (192) sieht in der Syphilis ebenfalls einen beachtenswerten Faktor in der Ätiologie der Tuberkulose, die nach seiner Beobachtung in ihrem Entstehen und Fortschreiten durch die syphilitische Erkrankung oder die antiluetische Behandlung nicht nur nicht gehemmt, sondern sogar in ihrer Ausbreitung begünstigt werden könne, indem die Syphilis den Organismus schwäche und an einzelnen Stellen hierdurch einen locus minoris resistentiae für das Eindringen der Tuberkelbacillen schaffe, sodass z. B. aus einem ursprünglich syphilitischen Geschwür sich sekundär ein tuberkulöses bilden könne.

Auch hier wäre es sehr wünschenswert, wenn an grossem Material, wie es ja jedes grössere pathologische Institut liefert, die Frage geklärt würde, ob Kombination von Tuberkulose und Syphilis eine Beeinträchtigung oder Besserung des ursprünglichen Krankheitsbildes schaffe.

Tuberkulose und Carcinom.

Die Zahl der beschriebenen Fälle von Kombination von Tuberkulose und Carcinom mehren sich von Jahr zu Jahr. Meist aber sind die Befunde zufällige, indem entweder das Carcinom oder die Tuberkulose das anatomische Bild beherrscht.

Eine eigenartige Anschauung über die Wirkung beider Erkrankungen im Organismus scheint Nassauer (525) zu haben, der in seiner Dissertation den bekannten Fall von v. Franqué, der die Metaplasie der Uterinepithelien in epitheloide Zellen des tuberkulösen Granulationsgewebes als einer der ersten darlegte, beschreibt. Da der Gesundheitszustand der Patientin, von der das Präparat stammte, ein relativ befriedigender war, obwohl Patientin an zwei „die Abmagerung begünstigenden Leiden litt“, kommt Nassauer auf die Vermutung, Carcinom und Tuberkulose könnten „antagonistische Krankheiten sein, die sich gegenseitig bekämpften und selbst verzehren, ohne den Organismus nur allzu sehr in Anspruch zu nehmen“. In dieser Auffassung will er bekräftigt worden sein durch eine Beobachtung, bei welcher in einer Lunge mit einer Carcinommetastase gleichzeitig eine in Heilung begriffene Tuberkulose sich vorfand, zwei Befunde, die mit einander absolut nichts zu thun haben. Die Ansicht des Verfassers müsste in ihren Konsequenzen dazu führen, Carcinomatöse mit tuberkulösem Material, oder Tuberkulöse womöglich mit Carcinom zu impfen, um auf diese Weise eine

Heilung des Organismus von beiden Krankheiten zu bedingen. Ob eine solche Behandlungsweise aber sich viele Freunde erwerben würde, erscheint uns sehr zweifelhaft.

Mettershausen (483) hingegen steht auf dem offenbar berechtigteren Standpunkt, dass ein Carcinom durch die von ihm hervorgerufene Kachexie die Widerstandskraft des Körpers gegen gewisse Organismen schädige, so gewissermassen die Entwickelung der Tuberkulose und das Eindringen der Tuberkelbacillen in den Organismus begünstigen könne.

Mettershausen fand in einem Fall von Schleimkrebs des Colon ascendens in der Umgebung des Tumors in der Schleimhaut, aber auch im Tumorgewebe selbst gelbliche Knötchen, die sich mikroskopisch als Tuberkel erwiesen. Eingeschlossen in die krebsigen Massen fanden sich tuberkulöse Granulationsstränge, zum Teil nur einzelne Epitheloidzellhaufen mit Riesenzellen. Mit Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, dass sich die Tuberkulose erst spät in den krebsigen Partien niedergelassen und sich hier dann, sowie in der Umgebung rapid entwickelt habe. Nicht ausgeschlossen ist aber nach den Angaben des Verfassers, dass das Carcinom sich auf den Boden einer alten tuberkulösen Geschwürstriktur gebildet und allmählich das tuberkulöse Gewebe zerstörte und trennte, sodass dann die spärlichen Epitheloid- und Riesenzellen eben als die Reste grösserer Granulationen anzusehen wären.

Während Mettershausen für die Mehrzahl der Fälle, ebenso auch Claude (150) eine primäre Carcinomatose als Einwanderungspforte für die Tuberkelbacillen ansieht, weist Löwenheim (446) in seinem Falle nach, dass die tuberkulöse Erkrankung primär war, die Muscularis mucosae zerstörte und durch diese so geschaffene Lücke ein Einwuchern der Magendrüsenschläuche in die Submukosa und deren Ausbreitung vorbereitete. Die Neubildung war noch als ganz im Beginne stehend anzusehen. In dem Falle Löwenheims ist aber nicht völlig auszuschliessen, dass es sich um eine gutartige Drüsenwucherung handelt, erst der weitere Verlauf hätte hierüber Klarheit geben können.

Nägeli (522) beschreibt drei Fälle von Kombination der Tuberkulose mit Carcinom. Es handelte sich das eine Mal um ein Carcinom und Tuberkulose des Rektums, im zweiten Falle um Kombination beider Erkrankungen im Ileum, im dritten Falle um ein Gallertcarcinom und Tuberkulose im Cöcum. In seinem zweiten Falle gewann man beim Durchsehen der histologischen Präparate den Eindruck, dass das Carcinom siegreich gegen das tuberkulöse Gewebe vorschreitet. Es drängte sich zwischen die Tuberkel ein, mied aber deren nekrotische Zone. Nicht selten fand sich eine typische Riesenzelle mitten zwischen den Carcinomsträngen, zum Teil war der ganze Tuberkel durch schalenförmig angeordnetes Krebsgewebe ersetzt, sodass man die ursprüngliche Struktur noch zu erkennen vermochte. Nägeli möchte

diese seltsamen Gebilde als „Pseudomorphie des Krebses nach Tuberkulose“ bezeichnen. Mit Sicherheit ist hier in diesem Falle der tuberkulöse Herd primär gewesen.

Auf einer alten, durch Tuberkulose bedingten Striktur des Ösophagus scheint sich in dem Falle von Pepper und Edsall (559) ein Carcinom gebildet zu haben.

Das Nebeneinanderbestehen von Tuberkulose und Carcinom im selben Organ ist häufig zu beobachten. Ein solcher Fall ist ja auch schuld an der kühnen Theorie Nassauers über Antagonismus von Tuberkulose und Carcinom.

Pilliet und Piatot (577) konnten an einer Brustdrüse das Bestehen beider Prozesse nebeneinander nachweisen.

Schwalbe (684) beschreibt den merkwürdigen Fall, dass sich auf einer Kavernenwand, aber vollkommen abgeschlossen, oder vielmehr wie eingebettet in die tuberkulös nekrotischen Partien ein Carcinom gefunden habe. Schwalbe glaubt, dass ein ätiologischer Zusammenhang beider Erkrankungen in seinem Falle nicht zutreffe, sondern dass beide sich zufällig nebeneinander entwickelt haben.

Paviot (557) endlich führt einen Fall von sogenanntem Lupuscarcinom an, in dessen Rändern noch lymphoide Tuberkel in die Carcinommasse eingesprengt waren. Dass Paviot die Bildung von Riesenzellen aus dem Epithel hier beobachtet haben will, wurde schon im Kapitel über die „tuberkulöse Riesenzelle“ des Näheren auseinandergesetzt.

Tuberkulose in Kombination mit anderen Erkrankungen.

Tuberkulose und Typhus.

Babes und Kalindero (44) konnten in einem Falle nachweisen, dass sich auf einem primären, tuberkulösen Geschwüre des Darmes Typhusbakterien angesiedelt und von hier aus die Typhusinfektion ihren Ausgang genommen habe. Oberhalb der in markiger Schwellung befindlichen Plaques fanden sich ältere Erosionen, die von gelben Knötchen umgeben waren. Hier liessen sich Tuberkelbacillen, in der Tiefe Typhuskeime nachweisen.

Wehl (782) konnte in 12 Fällen darthun, dass eine Kombination von Tuberkulose und Typhus vorkomme, aber selten sei. Unter 1935 Typhuskranken wurde nur 13 mal eine gleichzeitig bestehende Lungentuberkulose konstatiert. Die Komplikation scheint äusserst gefährlich zu sein, da die Mortalität hierbei 50% beträgt. In zwei Fällen trat unter dem Einfluss des Typhus eine akute allgemeine Miliartuberkulose ein, in einem andern Fall machte die bestehende Phthise reissende Fortschritte. In weiteren fünf Fällen war eine Verschlechterung, dreimal ein Stationärbleiben der Tuberku-

lose zu konstatieren, einmal sollen sogar die Symptome der Tuberkulose nach Eintreten der Rekonvalescenz verschwunden sein.

Tuberkulose und Leukämie.

Brückmann (120) beschreibt den seltenen Fall einer Kombination von myelo-lieno-lymphatischer Leukämie mit älterer käsiger Tuberkulose in zahlreichen bronchialen, mediastinalen und mesenterialen Lymphdrüsen, sowie frischer, miliarer Tuberkeleruption auf Bauch- und Brustfell. Möglicherweise hat die ältere Lymphdrüsentuberkulose den Anlass zur Entstehung der Leukämie gegeben, eine Annahme, die wegen der geringen Vermehrung der Lymphocyten (was beweist, dass die Lymphdrüsen trotz ihrer hyperplastischen Schwellung offenbar nur wenig an der leukämischen Blutveränderung beteiligt waren) weniger wahrscheinlich ist. Eher anzunehmen ist, dass die sich entwickelnde Leukämie den chronischen tuberkulösen Prozess in den Brust- und Bauchlymphdrüsen zum Wiederaufflackern gebracht habe.

Dietrich (187) konnte zwei Fälle von malignen Lymphomen beobachten, bei denen in mehreren Lymphdrüsen kleine koagulationsnekrotische Herde, in dem einen Fall sogar Verkäsung und eiterige Einschmelzung sich fanden, sodass klinisch der Eindruck erweckt wurde, es könne sich um tuberkulöse Lymphdrüsen handeln, welche Vermutung aber durch die mikroskopische Untersuchung nicht bestätigt wurde. Im Anschluss hieran geht Dietrich auf die ganze Frage über die Beziehungen der Tuberkulose zu malignen Lymphomen des näheren ein, und kommt zu dem Schlusse, dass ein ätiologischer Zusammenhang zwischen den beiden nicht anzunehmen sei, doch gebe es eine seltene Form tuberkulöser Drüsenerkrankungen, welche völlig unter dem Bilde eines malignen Lymphoms verlaufen könne, ohne Erweichung und Aufbruch, sodass selbst auf dem Sektionstisch noch maligne Lymphome vorgetäuscht werden können. Anderseits können Nekrose und Erweichung aus unbekannten Gründen in echten malignen Lymphomen auftreten und klinisch eine Tuberkulose vortäuschen. Klarheit verschafft hier nur die histologische Untersuchung.

Tuberkulose und hämorrhagische Diathese.

Babes und Kalindero (44) konnten auch hier einen Fall beobachten, bei welchem beide Prozesse zu gleicher Zeit bestanden, und zwar musste auch hier angenommen werden, dass die tuberkulösen Ulcerationen die Eingangspforte für die Erreger dieser hämorrhagischen Diathese bildeten. In allen erkrankten Organen fand sich nämlich eine Streptokokkenart, die, wie der Tierversuch ergab, für die Entstehung der hämorrhagischen Diathese verantwortlich zu machen war. Zahlreiche Bacillen fanden sich besonders in den tuberkulösen Lungenherden neben zahlreichen Tuberkelbacillen. In

einem weiteren Falle konnte bei Lungentuberkulose eine Gangrän der Bronchien und des Pharynx und Larynx, daneben noch disseminierte Hämorrhagien in zahlreichen Organen beobachtet werden. Neben dem Tuberkelbacillus soll nun ein Pseudodiphtheriebacillus, der die Gangrän hervorgerufen und ein typhoider Bacillus als Ursache der Hämorrhagien isoliert worden sein.

Das Auftreten einer hämorrhagischen Diathese im Verlauf einer Phthise führt auch Wiechell (792) an, doch macht er nicht einen eigenen Infektionserreger für die Entstehung der Hämorrhagien verantwortlich, sondern glaubt, dass eine plötzliche, von den tuberkulösen Herden ausgehende Toxinüberschwemmung des Blutes als eigentliches, die Blutungen auslösendes Moment zu betrachten ist.

Tuberkulose und Diphtherie.

Ähnlich, wie Masern und Keuchhusten, kann auch die Diphtherie die Tuberkulose im Gefolge haben. Statistisch sucht dies Cohaus (155) an einem achtjährigen Sektionsmaterial des pathologischen Instituts in Kiel nachzuweisen. Unter 459 an Diphtherie Gestorbenen fanden sich 95 mal gleichzeitig Tuberkulose. 15 mal = 15,7 % der Tuberkulosefälle und 3,2 % sämtlicher Diphtheriefälle war die Tuberkulose als schon längere Zeit vor Ausbruch der Diphtherie bestehend anzunehmen. Abgelaufene Tuberkulose war 38 mal = 40 % der Tuberkulose und 8,2 % der Diphtheriefälle zu konstatieren. In 35 Fällen = 36,8 % der Tuberkulose und 7,6 % der Diphtheriefälle war ein Neuausbruch der Tuberkulose zu konstatieren, also fast 1/3 aller Kinder, die ehemals tuberkulös waren, bekamen unter dem Einfluss der Diphtherie ein neues Aufflackern der Tuberkulose. Cohaus (155) erklärt sich dies durch eine unter dem Einfluss der Diphtherie entstehende Auflockerung des perituberkulären Bindegewebes, wodurch Tuberkelbacillen leicht in die Lymph- und Blutbahn gelangen können.

Tuberkulose und Lepra.

In einem Falle von Lepra tuberosa fanden sich in den Lungen schieffrige Indurationen der Spitzen und peribronchial gelagerte grauröthliche, scharf abgegrenzte Herde. Mikroskopisch fanden sich in diesen Infiltrationen Riesenzellen und centrale Verkäsung. Bacillen waren nur spärlich anzutreffen und in ganz anderer Anordnung als in typischen leprösen Organen; die für Lepra charakteristischen Vakuolenzellen mit den zahlreichen intracellular gelagerten Leprabacillen fanden sich nicht. Storch (728) hält deshalb diese Lungenherde für tuberkulös.

v. Reisner (614) hält Darmgeschwüre, die er in drei Leprafällen beobachten konnte, zweimal für tuberkulöser Natur. In einem dritten Falle

sollen sie sich von den gewöhnlichen tuberkulösen Darmgeschwüren durch einen scharfen reaktionslosen Rand und gleichmässig infiltrierten Grund (ähnlich den leprösen Ulcerationen des weichen Gaumens) unterschieden haben. Riesenzellen und miliare Knötchen fanden sich nicht. Bacillen waren zahlreich. Ohne Kulturen dieser Bakterien anzulegen oder den Tierversuch heranzuziehen (zum Ausschluss von Tuberkulose), dürfte es aber kaum angängig sein, bei diesen Geschwüren eine lepröse Natur mit Sicherheit anzunehmen.

Tuberkulose und Malaria.

Rust (643) konnte in einem Fall zu gleicher Zeit Tuberkelbacillen im Sputum sowie Halbmonde und intracorpuskuläre Plasmodien im Blute nachweisen. Über eine gegenseitige Beeinflussung dieser beiden Krankheiten ist nichts angegeben.

Tuberkulose und Influenza.

In einer Arbeit, die von vorwiegend klinischem Interesse ist, hebt Petit (566) die Bedeutung der Influenza auf das Floridewerden alter, tuberkulöser Herde hervor, die nach 15—33jähriger völliger Latenz anscheinend vollständig ausgeheilt waren. Petit erklärt sich dies durch eine Virulenzzunahme der Tuberkelbacillen unter dem Einfluss der Influenzabacillen, teilweise auch durch die infolge der Influenza aufgetretene allgemeine Schwächung des Körpers, die ihn gegen jede Art von Infektion widerstandsloser macht.

Tuberkulose und Variola.

Lope (450) weist an der Hand von 258 Krankengeschichten darauf hin, dass die Personen, die früher die Blattern überstanden, später fast ausnahmslos an Tuberkulose erkranken. Von diesen 258 Tuberkulösen hatten alle die Blattern durchgemacht, befanden sich zum Teil in günstigen Lebensverhältnissen, hereditäre Belastung war nur in den wenigsten Fällen nachzuweisen.

Landouzy (450) nimmt nach seinen Zusammenstellungen, wie Lope anführt, an, dass kaum 3 % derer, die die Blattern überstanden, später nicht an Tuberkulose erkranken. Die Tuberkuloseinfektion soll oft erst 10—30 Jahre nach der Blatternerkrankung auftreten.

Gerhardt und v. Leyden (263) und Liebreich (441) betonen ausdrücklich, dass von einer Begünstigung des Auftretens der Tuberkulose durch die Vaccinierung nicht die Rede sein könne.

Tuberkulose und Bildungsfehler.

In einer sehr interessanten Arbeit sucht Hegar (305) nachzuweisen, dass bei Tuberkulose häufig Organdystrophien der Genitalien zu finden sind. So soll der Uterus je nach der Zeit, in der die Tuberkulose eintrete, die Form des Uterus pubertatis oder infantilis beibehalten. Kongenitale Tuberkulose oder tuberkulöse Toxine, die von der tuberkulösen Mutter auf die Frucht übergehen können, sollen auch rudimentäres Verbleiben der Genitalien bedingen können; so beschreibt Hegar ein Präparat von zwei tuberkulös erkrankten Tuben, an denen sich nur Rudimente von Uterushörnern fanden. Das Mädchen, dem dieses Präparat entstammte, hatte eine phthisische Mutter.

Diese Gleichzeitigkeit von Tuberkulose und Verkümmerung der Genitalien kann, wie Hegar anzuführen nicht unterlässt, zufällig sein, doch weisen auch andere Thatsachen auf einen Kausalnexus zwischen Tuberkulose und Bildungsfehlern hin. Gerade bei der Nachkommenschaft Tuberkulöser findet sich häufig intrauteriner Fruchttod, Lebensschwäche; auch andere Bildungsfehler wie Taubstummheit, kielförmiger Schädel, Spitzbogengaumen, Hasenscharte, Zahnanomalien, Verkümmerung und mangelnder Descensus der Hoden, Anencephalie sind bei tuberkulös belasteten Individuen häufig. Daneben kommen wieder monströse Körperreife und vorzeitige partielle Genitalentwickelung, Gynäkomastie und andere konträre Sexualcharaktere vor. Dieser Einfluss der Tuberkulose der Vorfahren auf die Nachkommen muss auf eine besondere Beschaffenheit des Keimplasmas zurückgeführt werden.

VI. Kapitel.

Tuberkulose-Statistik.

Die letzten Jahre haben ein grosses statistisches Material gebracht, dessen Zusammenstellung wir hauptsächlich der Volksheilstättenbewegung zu verdanken haben. Hier wird zum erstenmale eine Behandlung der Tuberkulose in grösstem Massstabe angestrebt. Die notwendigen Vorbereitungen hierzu mussten auf genauen Zahlenangaben über die thatsächliche Ausbreitung der Tuberkulose in den einzelnen Altersklassen, den Gewerben, den verschiedenen Gesellschaftsklassen in Städten und Staaten basieren. Ehe wir nun auf die einzelnen Arbeiten eingehen, mögen hier die von Voigt (769) gerügten Mängel und Fehler zahlreicher statistischer Arbeiten, die es unmöglich machen, auf Grund des Materials Vergleiche der Krankheiten für die einzelnen Berufs- und Bevölkerungsgruppen anzustellen, angeführt werden. Häufig fehlt

eine Sonderung der Krankheits- und Sterblichkeitsziffern nach Alter und Geschlecht der betr. Personen. Des weiteren sind meist jene Angaben unbrauchbar, die die Zahl der Erkrankungen und Sterbefälle an Tuberkulose nicht mit der Zahl der Lebenden jeder Altersklasse, jedes Geschlechtes der betreffenden Bevölkerungsgruppe vergleichen, sondern hierzu die Zahlen der im ganzen Erkrankten und Verstorbenen anführen.

Besonders deutlich wird dies bei einer Statistik über die Tuberkulose des Seniums. Hier ist die absolute Mortalitätsziffer im Vergleich zur gesamten Mortalität eine verschwindend geringe, weil eben bei der geringen Anzahl der überlebenden Individuen auch die Zahl der Gestorbenen nur eine geringe sein kann. Hieraus könnte geschlossen werden, dass das Senium an der Tuberkulose-Sterblichkeit wenig beteiligt ist. Wird hingegen die Tuberkulose-Sterblichkeit der Greise im Verhältnis zur Zahl der überlebenden Gleichalterigen genommen, so ist dieses hierbei erzielte Resultat dem ersteren direkt entgegengesetzt und zeigt, dass auch im Senium die Tuberkulose-Sterblichkeit eine bedeutende ist.

In dieser Beziehung sind die Schlüsse, die Schmidt (664) aus dem statistischen Material des Erlanger pathologischen Institutes zieht, nicht ganz einwandsfrei, da Verf. die Tuberkulose der einzelnen Lebensalter mit der Gesamtmortalität vergleicht. So kam er auf Grund seiner Untersuchungen dazu, eine Abnahme der Disposition zur Tuberkulose im späteren Alter zu konstatieren. Barié (58) hingegen kommt zu dem entgegengesetzten Resultate, indem er gerade die Häufigkeit der Tuberkulose im Greisenalter hervorhebt.

Ehe wir nun auf die Beteiligung an der Tuberkulose in den einzelnen Bevölkerungsgruppen eingehen, mögen hier noch einige ätiologisch-statistische Zusammenstellungen Besprechung finden.

So greift Haupt (300) die Lehre von der Verbreitung der Tuberkulose durch Kontagiosität an, die seiner Ansicht nach unhaltbar ist und nur dem Bacillus zu Liebe der Wissenschaft aufoktroyiert wurde. Hingegen hebt er die Bedeutung der hereditären Belastung hervor, für die er statistische Belege bringt. So fand er unter 2628 kontrollierten Phthisikern 1732 erblich Belastete, was ungefähr $^2/_3$ der Gesamtzahl entspricht. Im Gegensatz hierzu konnte er in 1533 kontrollierten Ehen, deren einer Ehegatte tuberkulös erkrankt war, nur 106 mal eine Tuberkulose auch des anderen Ehegatten konstatieren (7%) oder in 1427 Fällen von 1533 Ehen blieb der andere Ehegatte gesund und wurde nicht angesteckt.

In einer originellen Arbeit stellt Wolfgang Schmidt (667) auf Grund der seit 40 Jahren genau geführten Journale der Erlanger Poliklinik eine Phthisikerliste von 1630 Personen auf, forschte in den Familien, von denen ein Mitglied wegen Tuberkulose in Behandlung war, nach weiteren Tuberkulosefällen in der Descendenz und Ascendenz und konnte so Phthisiker-

stammbäume konstruieren, die viel Interessantes bieten. Die Resultate des Verf. sind:

1. Ist die Tuberkulose in einer Familie aufgetreten, so tritt sie auch in deren Descendenz auf. Durch Heirat wird die Tuberkulose (wohl nur die Tuberkulose-Disposition; Ref.) auf andere Familien übertragen.

2. Die Intensität im Auftreten der Tuberkulose in den einzelnen Familien ist eine äusserst verschiedene.

3. Die Kindersterblichkeit ist bei tuberkulösen Familien eine sehr hohe.

4. Ist doppelte hereditäre Belastung vorhanden, so ist die Sterblichkeit der Nachkommen höher, als bei nur einseitiger Belastung. Bei einseitiger Belastung scheint es von keinem Einfluss zu sein, ob der belastete Teil Mutter oder Vater ist.

Zander (806) stellte die Wege der Übertragung bei den nicht hereditär belasteten Fällen zusammen. So konnte von 312 Fällen 119 mal wahrscheinlich Übertragung angenommen werden und zwar geschah diese Übertragung unter Blutsverwandten in 19,9 %, unter Eheleuten in 6,7 %, unter sonstigen Berufs- und Hausgenossen in 10,5 %. Übertragung durch Nahrungsmittel war in 0,9 % wahrscheinlich.

Schmidt (664) hat die Häufigkeit der Tuberkulose in den verschiedenen Lebensaltern mit Berücksichtigung der in den verschiedenen Lebensdecennien vorherrschenden anatomischen Formen derselben festgestellt. Unter 7150 Secierten waren 2141 mit aktiver Tuberkulose behaftet = 29,94 %. Davon war die Tuberkulose Todesursache in 25,97 %, Nebenbefund in 3,97 %. Von den secierten Kindern litten 23,79 % an aktiver Tuberkulose. Was die Beteiligung der einzelnen Lebensalter betrifft, so fallen von den Todesfällen der Kinder an Tuberkulose 31,85 % auf das 1. Lebensjahr, auf das 2. Jahr 36,60 %, im ganzen also in den beiden ersten Jahren 68,45 %, also mehr als ²/₃ sämtlicher Todesfälle im Kindesalter. In den übrigen Decennien ist am meisten beteiligt das 3. mit 48,65 % der in diesem Alter Secierten. In den späteren Decennien sinkt allmählich die Tuberkulosemortalität. Während im Kindesalter in 99,5 % die käsig-pneumonische Infiltration die Hauptform der Tuberkulose ist, zeigt sie in den späteren Lebensjahren ein anderes Verhalten. Die käsige Form nimmt bei der Gesamtmasse der über 10 Jahre alten Individuen nur mehr 32,6 %, die vorwiegend indurierende Form, die im Kindesalter fast gar nicht vorkommt, hier 27,4 % ein. Diese Häufigkeit der chronisch indurirenden Form erklärt sich der Verfasser zum Teil durch das Überwiegen der Widerstandsfähigeren, zum Teil aber auch durch Abnehmen der Disposition zur Tuberkulose im höheren Alter.

Ein getreueres Bild der Tuberkulose-Morbidität und Mortalität als das Material pathologischer Institute es ermöglicht, ergeben statistische Zusammenstellungen aus Polikliniken, da hier alle Kranken ohne Rücksicht auf Heimatszugehörigkeit, Krankenkasse u. s. w. im Gegensatz zum Krankenhaus be-

handelt werden. In gleicher Weise werden auch die Arbeiterfrauen, die ein Recht auf die Krankenhausbehandlung nicht besitzen, vorwiegend die Poliklinik in Anspruch nehmen. Auch die Sektionsergebnisse derselben werden ein den Thatsachen besser entsprechendes Bild geben. So fand sich unter 83 Sektionen der Münchener Poliklinik, deren Material Goldschmidt und Luxenburger (273) bearbeitet haben, Tuberkulose als Todesursache in 39 Fällen = 47 %. Ausserdem aktive Lungentuberkulose in 12 %, inaktive Lungentuberkulose in 22 %. Keine sicheren Zeichen von Tuberkulose fanden sich nur in 19 %. Nach der Gesamtzahl der Todesfälle inkl. der nicht secierten, bei denen aber durch die klinische Untersuchung die Diagnose Tuberkulose der Lungen sichergestellt war, ergiebt sich eine noch höhere Mortalität, nämlich 152 Sterbefälle mit 77 Tuberkulosen = 50,6 %. Die Zusammenstellung des durchschnittlichen Lebensalters der tuberkulösen und nichttuberkulösen gestorbenen Männer und Frauen ergiebt, dass die tuberkulösen Männer relativ und absolut ein höheres Durchschnittsalter erreichen als die tuberkulösen Frauen, während bei den nicht tuberkulösen Patienten das Verhältnis sich verwischt oder umkehrt. Verfasser erklären dies einerseits durch den günstigen Einfluss der freien Luft, dem die Männer als Arbeiter mehr ausgesetzt sind als die Frauen, zum Teil aber auch durch die Ernährung, auf die die Männer durchwegs mehr Geld als die Frauen verwenden.

Die äusseren Lebensverhältnisse beeinflussen die Ausbreitung der Tuberkulose entweder dadurch, dass sie Gelegenheit zur Infektion geben, oder dadurch, dass sie den Körper örtlich oder allgemein dem Krankheitserreger gegenüber in besonderem Masse empfänglich machen. Wertvolle Aufschlüsse hierüber geben die Statistiken über Erkrankungen und Sterbefälle in bestimmten Berufsarten, die einen grossen Einfluss auf die Ausbreitung der Tuberkulose haben. Krieger (394) teilt diese Berufsthätigkeiten ein: 1. in solche mit erhöhter Wahrscheinlichkeit der Infektion (Krankenpflege). 2. Berufsthätigkeiten, die Katarrhe und Verstopfungen der kleinsten Bronchien, Verletzungen der Lungen, die hierdurch örtliche Empfänglichkeit für den Krankheitserreger hervorrufen, bedingen (Staubinhalationskrankheiten). 3. Berufsthätigkeiten, die während der Arbeit eine derartige Haltung des Körpers erfordern, welche die Atmung nur in den unteren Lungenpartien ermöglicht. Die oberen Lungenpartien sind infolgedessen durch den beeinträchtigten Luft- und Blutwechsel mehr für die Tuberkulose empfänglich (Tischler, Schuster). 4. Berufsthätigkeiten mit sitzender Lebensweise, wobei durch zu geringe Muskelthätigkeit eine Schwächung und demzufolge eine Minderung der Widerstandsfähigkeit des Organismus eintreten muss.

Neben den Berufsthätigkeiten hat die Einwirkung der sozialen Verhältnisse auf die Ausbreitung der Tuberkulose einen grossen Einfluss, wie die statistischen Zusammenstellungen von Rahts (600), die er für Berlin, Ham-

burg, München und Frankfurt a. M. anstellte, ergeben haben. So weisen in Hamburg die niedrigsten Sterbeziffern an Lungentuberkulose jene Bezirke auf, die von den wohlhabenden Klassen bewohnt werden, während sehr hohe Sterbeziffern in den Stadtteilen zu treffen sind, in denen das mittlere Jahreseinkommen der dort Wohnenden am geringsten ist. In den ersteren treffen auf 1000 Gestorbene nur 73, in den letzteren bis 166 Tuberkulöse. Die anderen Städte weisen ähnliche Verhältnisse auf.

Die auf Grund der sozialpolitischen Gesetzgebung des deutschen Reiches der Versicherungspflicht unterworfenen Bevölkerungskreise liefern einen grösseren Beitrag zur Tuberkulosefrequenz als die andere Bevölkerung. Und zwar lässt sich auch hier die Höhe des Einkommens mit der Höhe der Tuberkulosesterblichkeit annähernd in umgekehrte Proportion setzen.

Gebhardt (259) zeigt, dass je niedriger das Einkommen, desto höher die Tuberkulosemortalität sei. So trafen bei einem Einkommen von über 3500 Mark auf 1000 Steuerzahler in Hamburg 1,07 Sterbefälle. Ein Einkommen von 2000—3500 Mark 2,01, Einkommen von 1200—2000 Mark 2,64, Einkommen von 900—1200 Mark 3,93 Sterbefälle. Aus diesen Zahlen ist ersichtlich, dass jede Verbesserung der Lebenslage der breiteren Masse des Volkes einen Erfolg in der Einschränkung der Tuberkulosefrequenz verspricht.

Eine Folge der sozialen Verhältnisse sind die Wohnungsverhältnisse, die demzufolge auch, wie Rabl (598) hervorhebt, auf Morbidität und Mortalität der betreffenden Inwohner einwirken. Feuchte Wohnungen, Wohnungen in Neubauten, Mangel an Licht und Luft, Dichtigkeit der Bewohnung der betreffenden Stadtteile spielen eine so grosse Rolle, dass z. B. in Wien der direkte Nachweis zu führen ist, dass die Tuberkulose-Sterblichkeit im geraden Verhältnis zur Bevölkerungsdichtigkeit der Bezirke steht.

Anders sind die Verhältnisse in den Gefangenenanstalten, die zum Teil hygienisch nicht schlecht eingerichtet sind, dennoch aber wegen der eintönigen Arbeit und Kost und der hier mitspielenden Gemütsdepression der Gefangenen die Erkrankung an Tuberkulose zu einer sehr häufigen machen. In welcher Ausdehnung die Tuberkulose unter den Gefangenen wütet, ist aus den Mitteilungen Schäfers (652) zu erkennen, der konstatiert, dass in manchen Jahren bis 87 % der Gesamtmortalität auf Tuberkulose entfiel. Merkwürdig ist hierbei, dass die einzelnen Gefangenenanstalten sich in den in ihnen am meisten vorkommenden Formen der Tuberkulose von einander unterscheiden. Diese Verschiedenheit erklärt sich aber durch die Verschiedenheit der Qualität des Einlieferungsmaterials, d. h. der Qualität des Verbrechens und des Verbrechers. So weist z. B. das Zuchthaus in Kaisheim viele Lungentuberkulosen auf (hierher kommen nur Verbrecher mit Eigentumsdelikten, die meist von Jugend auf Entbehrungen gelitten haben und in ihrer Körperkonstitution erschüttert sind), während im Zuchthaus München die Drüsen-, Knochen- und

Gelenktuberkulose vorherrscht. (Hier befinden sich meist Gefangene mit Rohheitsdelikten, Sittlichkeitsverbrechen, die durchschnittlich gesünder als die in Kaisheim eingelieferten Verbrecher sind.) Die Tuberkulose wird in den Gefangenenanstalten meist erworben und zwar kann man das sicher in all den Fällen annehmen, die später an Tuberkulose erkranken, denn die tuberkulösen Neueintretenden erliegen in kürzester Zeit ihrer sich schnell verschlimmernden Krankheit. Den Haupteinfluss auf diese Tuberkulosehäufigkeit übt die Beschäftigung der Gefangenen aus. Während Brillenmacher oder Stricker, d. h. alle die Gefangenen, die ausgiebiger Bewegung entbehren und nur ungenügend genährt werden, der Invasion der Tuberkulose bedeutend ausgesetzt sind, konnte Schäfer in 15 jähriger Beobachtungszeit eine Tuberkulose der als Köche und Bäcker verwendeten Gefangenen nie konstatieren. Diese Gefangenen haben eben ausgiebige körperliche Bewegung und können sich leicht ausreichende Ernährung verschaffen.

Ein äusserst wertvolles statistisches Material liefern, wenn wir nun die Tuberkulosefrequenz der einzelnen Gewerbe berücksichtigen wollen, deren Krankenkassen. Rabl (598) konstatierte, dass zwischen den Arbeitern des Kleingewerbes und des Fabrikbetriebes insoferne ein wesentlicher Unterschied in deren Beteiligung an der Frequenz der Tuberkulosetodesfälle besteht, dass erstere, die in hygienisch schlechteren Räumen arbeiten, 62,1% der Sterbefälle an Tuberkulose, letztere nur 54,6% aufweisen. Doch sind diese Zahlen immerhin noch wesentlich ungünstiger als die Durchschnittsmortalität der gesamten Civilbevölkerung Wiens im Alter von über 15 Jahren, bei der nur 33,85% auf Tuberkulose entfallen.

Nach Juraschek (358) sind unter den Arbeitern am meisten gefährdet die Glasschleifer (18,5 pro mille). Ihnen folgen die Handschuhmacher, Tabakfabrikarbeiter, Mühlenindustriearbeiter, Gold- und Silberarbeiter, Buchbinder, Metallschleifer, Drechsler, Uhrmacher, Optiker, Weber, Brauer, Hutmacher, Instrumentenmacher (5,1 pro mille).

Eine andere Einteilung des Einflusses der Arbeit giebt Sommerfeld (708). Auch er sieht in der Staubeinwirkung den Hauptfeind der Arbeiter. Den Staub teilt er in drei Kategorien, je nach seiner Gefährlichkeit ein. Am gefährlichsten ist der metallische Staub (5,84 pro mille Tuberkulosemortalität). Der organische Staub bedingt eine mittlere Mortalität von 5,64 pro mille. Am unschädlichsten relativ ist der mineralische Staub (Sterblichkeit von 4,42 pro mille. Wesentlich günstiger sind die Verhältnisse in den Arbeitergruppen, die einer Staubentwickelung nicht ausgesetzt sind. Bei ihnen beträgt die durchschnittliche Mortalität 2,39 pro mille. Obwohl der Arbeitsstaub ein mächtiger Faktor ist, bildet er nicht die alleinige Ursache der Tuberkulosefrequenz, denn zwei Gewerbe, die mit demselben staubigen Material arbeiten, können ganz verschiedene Zahlen aufweisen, je nach der Art der Beschäftigung und der sonstigen sozialen und hygienischen Einrichtungen. So zeigen

die Bäcker eine wesentlich höhere Tuberkulosemortalität als die Zuckerbäcker, bei denen Nachtarbeit und Überanstrengung meist wegfällt.

Grosse Ausdehnung hat die Tuberkulose auch unter den Cigarrenarbeitern (Brauer [112]). Während auf 10000 im Krankenhaus Behandelte 13,1 % Tuberkulöse treffen, haben die Cigarrenarbeiter eine Frequenz von 25,5 %, doch sieht Verf. als Ursache dieser grösseren Erkrankungsziffern der Tabakarbeiter nicht den Tabakstaub, sondern die ungünstigen Wohn- und Schlafräume, sowie das enge Nebeneinanderarbeiten in der Fabrik an. Besonders gefährlich scheinen die Arbeiten in Blei- und Blendgruben zu sein. Federath (225) fand unter 2500 Arbeitern 600, die mit Respirationserkrankungen behaftet waren. Die Arbeiter werden gewöhnlich nicht über 40 Jahre alt, eine Beobachtung, die auch Förster (236) machte. Neben der Einatmung des Staubes wirkt aber sicher auch die unvernünftige Lebensweise dieser Bergleute, der ausgedehnte Alkoholmissbrauch, zur Begünstigung der Erkrankung an Tuberkulose mit.

Dass der metallische Staub am gefährlichsten wirkt, hat Sommerfeld (708) dargethan. Stratmann (730) nun konstatiert bei einer Statistik über die Tuberkulose der Stahlschleifer in Solingen, dass diese mit seltenen Ausnahmen der Tuberkulose erliegen. Neben der Einatmung des Staubes ist aber dem Mangel ausreichender Ventilation der Lungen der Stahlschleifer eine grosse Bedeutung beizulegen. Dies beweist, dass die rechte Lunge sich meist als die stärker erkrankte herausstellt; durch die Neigung des Körpers nach rechts wird nämlich besonders die rechte Seite in ihren Atemexkursionen beengt und ihre Ventilation dadurch ungünstiger als die der linken. So fanden sich bei 24 Schleifern 15 mal die rechte, 1 mal die linke und 8 mal beide Lungen erkrankt. Weitere Hülfsmomente für die Ausbreitung der Tuberkulose sind auch in diesem Gewerbe der Alkoholmissbrauch und die Heredität.

Die einzelnen Stahlschleifer unterscheiden sich wieder in ihrer Beteiligung an der Tuberkulosemortalität je nach der besonderen Art ihrer Beschäftigung. So wird von den Gabelschleifern keiner über 45, von den Schwertschleifern keiner über 50 Jahre alt. Von den Verheerungen, die die Tuberkulose gerade in diesem Gewerbe anrichtet, kann man sich nach den Angaben von Moritz (509) eine annähernde Vorstellung machen. Dieser fand unter 1250 Schleifern nur 200 = 16 % Gesunde. Die übrigen waren alle objektiv nachweisbar krank. Ein gesunder Schleifer im Alter von über 45 Jahren wurde überhaupt nicht angetroffen. Von 100 im Alter über 14 Jahren verstorbenen Schleifern gingen an Lungenschwindsucht 72,5 %, von der übrigen männlichen Bevölkerung hingegen nur 35,3 % zu Grunde.

Dennoch macht sich in der Mehrzahl der Gewerbe in den letzten Jahren eine wenn auch geringe Abnahme der Tuberkuloseerkrankungen bemerkbar. Im Gegensatz hierzu konnte Meyer (485) unter den Berliner

Buchdruckern ein Ansteigen der Tuberkulose konstatieren. Die meisten Todesfälle liefert das 20. bis 40. Lebensjahr.

Ebenso wichtig wie die Statistiken der arbeitenden Bevölkerungsklassen sind die Zusammenstellungen in den verschiedenen Armeen. Selbstverständlich sind hier die Ziffern wesentlich geringere als unter der arbeitenden Bevölkerung, da einesteils nur gesunde Individuen in den Militärverband aufgenommen werden, anderseits auch die Berufsschädlichkeiten wie Staubentwickelung u. s. w. hier natürlich fortfallen. Wie die Tuberkulosestatistik der deutschen Armee nachweist (Schjerning [659]) lässt sich in den letzten Jahren fortgesetzt ein Sinken der Tuberkulosemortalität konstatieren. So starben

1882—83	0,63	pro	mille	Soldaten an	Tuberkulose,
1890	0,42	„	„	„	„
1892	0,36	„	„	„	„
1894	0,28	„	„	„	„
1897	0,24	„	„	„	„

Die Fronttruppen haben eine hohe allgemeine Erkrankungsziffer, aber nur eine geringe Zahl von Erkrankungen an Tuberkulose (1,8—1,9 pro mille), während die Ökonomiehandwerker, Schreiber und Musiker ungünstigere Verhältnisse bieten.

Während Schjerning (659) eine Abnahme der Tuberkulose in den letzten Jahren berichten konnte, beklagt Granjux (277), dass in der französischen Armee die Zahl der Abgänge aus der Armee infolge von Tuberkuloseerkrankung oder -Todesfällen in den letzten Jahren fortwährend zugenommen habe, sodass jetzt fast 1 % der eingestellten Soldaten wegen Tuberkulose der Armee verloren gehen. Dies führt Verf. zurück auf die in den letzten Jahren in Frankreich erfolgten Mehreinstellungen körperlich Schwacher, auf das Auftreten der Influenza in den Untersuchungsjahren und die erhöhten körperlichen Anstrengungen, die von den Soldaten verlangt werden. Noch stärker als die französische Armee sind die französischen Kolonialtruppen von der Tuberkulose heimgesucht. Und zwar unterscheiden sich die einzelnen Kolonien folgendermassen:

Senegal hat eine Mortalität von	1,1	pro	mille
Sudan	1,4	„	„
Martinique	3,16	„	„
Guadeloupe	1,9	„	„
Cochinchina	0,24	„	„
Annam und Tonkin	2,0	„	„

Im Feldzuge auf Madagaskar war die Sterblichkeit an Tuberkulose eine sehr beträchtliche, doch lassen sich hierüber genauere Daten nicht angeben, da wegen des Zusammentreffens mit Malaria die Differenzierung beider Er-

krankungen als Todesursache nicht immer möglich war (Die Tuberkulosemortalität der Soldaten der französischen Armee beträgt 1,2 pro mille).

In ähnlicher Weise hat Vincent (764) die Ausdehnung der Tuberkulose in der französischen Marine bearbeitet. Von den im Marinehospital in Brest gestorbenen Matrosen waren fast die Hälfte (46,8 %) der Tuberkulose erlegen. Besonders beteiligt waren hierin die Mannschaften, die sich vorzugsweise in den tieferen Schiffsräumen aufhalten mussten.

Kelsch (367) glaubt, dass die Tuberkulose in der Armee meist nicht erst während der Dienstzeit aquiriert wird, sondern behauptet, auf Grund seiner Daten, dass die meisten Soldaten, die später an Tuberkulose erkrankten, von latenter Tuberkulose schon bei ihrem Eintritt in die Armee ergriffen waren.

Ein ähnliches Material wie Vincent (764), die Tuberkulose unter der Mannschaft des Kronstädter Hafens, behandelt in einer sehr eingehenden, interessanten Statistik Knorre (379). Im Zeitraum von 9 Jahren wurden in dem dortigen Hospital 1112 Unter-Militärs an Lungentuberkulose behandelt. 404 starben, während alle anderen Krankheiten zusammen nur 456 Todesfälle im Gefolge hatten. An Tuberkulose allein wurden halb so viele dienstunfähig als an allen anderen Krankheiten zusammen. Während die Erkrankungszahlen von Typhus und Tuberkulose annähernd gleichgross sind, übersteigt die Tuberkulosemortalität die des Typhus um das 7fache. Die relativen Morbiditätszahlen an Tuberkulose betragen durchschnittlich pro Jahr 10—13 pro mille. Die Morbiditätsfrequenz steigt vom 1. Dienstjahre an langsam bis zum 4., in welchem sie den Höhepunkt erreicht, um dann wieder zu fallen. Im 6. Jahre folgt dann ein neuerliches Ansteigen. Mithin gehört die Mehrzahl der Erkrankungen in die 2. Hälfte der Dienstzeit, ist also mit Wahrscheinlichkeit auf Infektion während der Militärzeit zurückzuführen. (Gegensatz zu Kelsch.) Bei der Untersuchung, von welchem Einfluss die Art des Dienstes auf die Tuberkulosemorbidität sei, fand Verfasser, dass die grösste Mortalität das Hospitalkommando mit 26 pro mille erreichte. Ihm folgten die Schreiber mit 25,5 pro mille (diese leben in ärmlichem Privatquartier), Sanitäre mit 22,0 pro mille, Feldscherer mit 15,4 (besser ausgebildete Sanitätssoldaten), Musikanten 11,1 pro mille.

Die gesamte Marinemannschaft im ganzen weist durchschnittlich eine Mortalität von 10,88 pro mille auf. Der Sanitätsdienst bedingt also allerdings, wie Verfasser anführt, „unter den gegenwärtigen Verhältnissen“ eine gesteigerte Infektionsgefahr.

Eine Übersicht über die Tuberkulose als Volkskrankheit giebt Köhler (382). Nach ihm haben England, Belgien und Italien eine relativ geringe, Ungarn, Österreich und Russland eine relativ hohe Tuberkulosemortalität. Das deutsche Reich steht ungefähr in der Mitte. Unter den Grossstädten

mit über 500000 Einwohnern ist die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht auf 1000000 in:

Moskau	4500	Warschau	2450
Petersburg	4400	Berlin	2250
Wien	4300	Hamburg	2150
Budapest	4100	Amsterdam	1800
Paris	3900	London	1700
Rio de Janeiro	3800	Neapel	1700
New York	2500	Buenos Ayres	1650

Unter 29 europäischen Grossstädten von mehr als 100000 Einwohnern steht München an 18. Stelle. Höhere Tuberkulose-Mortalität weist Nürnberg, Paris und Budapest sowie Wien auf. Auf 1000 Lebende sterben pro Jahr im deutschen Reich 2,17 an Tuberkulose. Von der Altersgruppe zwischen 15 und 60 Jahren, also in dem erwerbsfähigen Alter, fallen alljährlich 87600 Menschen der Phthise zum Opfer. Gelänge es nun, durch irgend eine Therapie, z. B. die Heilstätten, nur dem 6. Teil davon die Arbeitsfähigkeit um 3 Jahre zu verlängern, so würde der hierdurch erzielte Gewinn pro Jahr 21000000 Mark betragen.

Einen grossen Einfluss übt der Industrienreichtum der einzelnen Gebiete auf deren Tuberkulosefrequenz aus. Während in den ländlichen Provinzen Ostpreusen, Westpreussen und Pommern die Tuberkulosesterblichkeit 15:10000 beträgt, erreicht sie in der industriellen Rheinprovinz 29:10000, in Westfalen 31:10000. Auch die Zahl der Invalidenrenten wegen Tuberkulose ist, wie natürlich, in den Industriegegenden grösser als in den vorwiegend landwirtschaftlichen.

Die statistischen Belege für den Vortrag Köhlers (382) bringen die ausgedehnten Tafeln und Tabellen des kaiserlichen Gesundheitsamtes Berlin. Besonders instruktiv wegen ihrer Übersichtlichkeit sind die hier beigegebenen Kartenskizzen. Die Details müssen selbstverständlich im Originale angesehen werden.

Ein kleineres Gebiet behandelt die Statistik von May (479). welche die Tuberkulosehäufigkeit in Bayern angiebt. Die nach denselben Grundsätzen wie sie bei den medizinalstatistischen Untersuchungen des kaiserlichen Gesundheitsamtes beobachtet wurden, ausgeführten Untersuchungen des Verfassers ergaben, dass innerhalb 4 Jahren (1889—1893) von den 706346 gestorbenen Personen 90055 = 11,84% der Tuberkulose anheimfielen. Die Tuberkulosesterblichkeit in Bayern überragt auch hier die Summe der Todesfälle an allen übrigen Infektionskrankheiten. (309 zu 191 auf 1000.) Von den zwischen dem 16. und 60. Lebensjahre Gestorbenen gingen 37,15% an Tuberkulose zu Grunde und zwar 39,08% Männer, 35,22% Frauen. Die Differenz in der Mortalität zwischen Männern und Frauen war in den verschiedenen Beobachtungsjahren eine ziemlich konstante. Von den innerhalb

dieser 5 Jahre an Tuberkulose Verstorbenen treffen auf das Alter zwischen 16 und 60 Jahren 69,54 % aller Todesfälle, woraus zu ersehen ist, wie gerade das erwerbsfähige Alter von der Tuberkulose heimgesucht wird.

Unter den Kreisen Bayerns nimmt die Rheinpfalz in Bezug auf Tuberkulosesterblichkeit die erste Stelle ein (359,4: 10000), während z. B. Oberbayern 309,4, Niederbayern nur 269,9 aufweist. Die hohe Sterblichkeit in der Pfalz ist eben bedingt durch deren Industriereichtum. Die einzelnen Bezirksämter beteiligen sich an der Tuberkulose je nach den in ihnen bestehenden Industrieen, grösseren Gefängnissen, Krankenanstalten und Städten, welche die Tuberkulosemortalität erhöhen (Neumayer [531]).

Niederer sind im allgemeinen die Tuberkulosezahlen in Sachsen-Meiningen. Hier entfallen auf die vorwiegend landwirtschaftlichen Gebiete (Saalfeld) 111,29, in den industriellen Gebieten wie Sonneberg (Leubuscher [429]) 158,53 auf 1000 Sterbefälle.

Neben der Industrie scheint die Höhenlage von Einfluss zu sein. Schmid (663) konstatierte, dass die Sterblichkeit in der Schweiz mit zunehmender Höhenlage abnehme. So weist z. B. La Chaux de fonds, das 1000 Meter hoch liegt, obwohl es grosse Fabrikbevölkerung besitzt, eine geringere Phthisismortalität als die tiefliegenden Städte Genf und Basel, auf. Den Einfluss dieser Höhenlage ergiebt folgende Tabelle:

Ebene 200—400 m über dem Meeresspiegel 26,16 Tuberkulosetodesfälle auf 10000.

Hügelregionen 400—700 m ü. d. M. 20,41.

Untere Bergregion 700—900 m ü. d. M. 19,23.

Obere Bergregion 900—1200 m ü. d. M. 18,99.

Alpenregion über 1200 m ü. d. M. 17,20.

Lehmann (420) konnte in den letzten Jahren eine Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit für Kopenhagen berechnen. Seit 1882 war hier die Mortalitätszahl fortwährend zurückgegangen. Verfasser glaubt, dass dieser Umstand auf die Zunahme der Kenntnis über die Gefahr der Tuberkulose und auf eine bessere Prophylaxe in den letzten Jahren zurückzuführen sei. Diesen letzteren Grund können Surmont und Predhomme (739) für Lille bestätigen, in welchem ebenfalls die Phthisismortalität von 47,5 1893 auf 10000 auf 25,7 ‰ 1895 zurückging. Denn in Lille ist in der am meisten von Tuberkulose betroffenen Arbeiterbevölkerung eine Besserung ihrer sozialen Verhältnisse nicht eingetreten, ebensowenig hat die städtische Hygiene eine grössere Verbesserung erfahren. Das Maximum der Mortalität für Lille fällt in den Winter. Am meisten betroffen sind auch hier die ersten Lebensjahre, dann wieder in besonderem Grade die Zeit vom 20. bis 40. Jahre.

Besonders ungünstig scheinen die Verhältnisse, was die Ausdehnung der Tuberkulose anlangt, im böhmischen Bezirk Opočno, wie Dvorak (207) hervorhebt, zu sein. Während im Königreich Böhmen die Tuberkulosemor-

talität durchschnittlich 3,49 pro mille beträgt, erreicht Opočno eine Zahl von 4,5 pro mille. Ursachen sind hier wie gewöhnlich äusserst schlechte Wohnungs- und Nahrungsverhältnisse.

Auch Ungarn weist eine sehr beträchtliche Beteiligung an den durch die Tuberkulose erfolgten Bevölkerungsverlusten auf. Besonders schlecht sind die Gesundheitsverhältnisse in Budapest, welches im Jahre 1895 45,8 Todesfälle an Tuberkulose bei 10000 Einwohnern hatte, während z. B. Glasgow im Jahre 1881 nur 30,7 auf 10000 an Tuberkulose verlor. Die ungarischen Provinzialstädte erreichen zum Teil noch höhere Zahlen, die z. B. in Pressburg auf 58 zu 10000 steigen. Was die einzelnen Teile Ungarns betrifft, so hat die mindeste Tuberkulosesterblichkeit der östliche Teil des Landes (Siebenbürgen 1,0—8,9 % der Gesamtmortalität) Oberungarn 9,0—12,9 %, während das Hügelland jenseits der Donau und die Tiefebenen die höchste Sterblichkeit haben (13,0—20,9 %). Auch hieraus ist zu ersehen, dass, je grösser die Bevölkerungsdichtigkeit, desto höher die Tuberkulosemortalität steigt (Kuthy [396]).

In den schwedischen Städten hat die Schwindsucht in den letzten Jahren ebenfalls eine stetige bedeutende Abnahme erfahren, wie Dovertie (198) mitteilt. Als Ursachen hiefür sieht er die besseren Wohnungsverhältnisse (gute Arbeiterwohnungen), hygienische Verbesserungen (Wasserleitung, Kanalisation) sowie Hebung des allgemeinen sozialen Wohlstandes an. Auf die Tuberkulosemortalität überhaupt übt die Geräumigkeit der Wohnungen einen nachweisbaren Einfluss aus. Während z. B. in Clara, wo auf 100 Einwohner 102 Wohnzimmer treffen, die Tuberkulosemortalität 1,87 pro mille beträgt, erreicht sie in Kungsholms bei 57 Zimmern auf 100 die Zahl 2,95 pro mille.

Eine bedeutende Einwirkung kommt auch dem Klima zu, indem die Phthisismortalität mit der Strenge des Klimas steigt, ohne dass aber die Sterblichkeit an anderen Erkrankungen der Respirationsorgane eine Erhöhung erfährt. Die Erklärung, rauhes Klima begünstige Respirationserkrankungen und diese hinwiederum eine Prädisposition zur Tuberkulose, ist also hier nicht zutreffend. Eher könnte man annehmen, dass rauhes Klima die Widerstandskraft dadurch schwäche, dass sie mehr an die Wohnungen fessle. Des weiteren findet sich auch das Maximum der Tuberkulosemortalität nicht in dem Zeitraum zwischen 20 und 40 Jahren, sondern nimmt bis ins höchste Alter zu. (Selbstverständlich berechnet auf die Zahl der gleichalterig Überlebenden.) Dies lässt sich leicht dadurch erklären, dass die Industrie in Schweden wegen ihrer geringen Ausdehnung auch nur geringe Gewerbsschädlichkeiten bedingen kann, ihr Einfluss auf die Tuberkuloseerkrankungen also sehr gering ist. Im Gegenteil dazu sind in Schweden die Personen der Erkrankung stärker ausgesetzt, die durch ihr Alter gezwungen sind, in der schlechten Jahreszeit sich fortwährend in nicht ventilierten Räumen aufzuhalten. Hierdurch erreichte auch die Mortalitätszahl ihr Maximum im Frühjahr, denn hier sind die

Phthisiker, wenn sie sich wieder in die freie Luft wagen, erhöhten Gefahren ausgesetzt, da sie eben an das Leben im Freien nicht mehr gewöhnt sind. Auf dieselben Umstände zurückzuführen dürfte wohl der Einfluss der Temperaturkurven sein. In kalten Jahren tritt Erhöhung der Mortalität gegen ein Sinken derselben in warmen Jahren, ein.

Loir und Berthelot (447) haben die Verhältnisse in Tunis einer näheren Untersuchung unterzogen. Tunis hat eine sehr geringe Tuberkulosemortalität (0,069—0,062 %), die also bedeutend niederer ist als die Frankreichs (0,088 %). In den Hospitälern von Tunis sind nur 1,2 % der Eintretenden tuberkulös, während Tuberkulose als Todesursache in den Hospitälern mit 13,8 % der Abgänge figuriert (Berlin 29 %). Ursachen dieser geringen Ausdehnung der Tuberkulose sind in erster Linie die Seltenheit der Tiertuberkulose. Dann die Furcht der tunisischen Bevölkerung vor Ansteckung, die strenge Absonderung der Kranken und erhöhte Reinlichkeit zur Folge hat. Des weiteren das ausgedehnte Leben im Freien. Dies zeigt die Verschiedenheit der Morbiditätsfrequenz der einzelnen Bevölkerungsklasse. Während bei den Beduinen die Tuberkulose fast ganz unbekannt ist, ist sie bei den in den Städten wohnenden Muhammedanern stärker, ebenso bei den Negern. Auch die Juden sind in erhöhtem Grade zur Tuberkulose disponiert. Während auf 100 Einwohner in Tunis 15 Juden kommen, beträgt die Teilnahme derselben an 100 Tuberkulosefällen 17. Die Maltheser hingegen, die 30 % der Bevölkerung Tunis ausmachen, liefern nur 11 % der Tuberkulose.

Hier mögen noch angeführt werden die Ergebnisse, die Merks (460) in seinen Studien über abgelaufene Tuberkulose aus dem Material des Kieler pathologischen Institutes hatte. Bei 9570 Sektionen fanden sich 869 Fälle abgelaufener Tuberkulose = 9,08 %. Die abgelaufene Tuberkulose in Lungen- und Bronchialdrüsen stellt also ein häufiges Vorkommnis dar.

Gabrilowitsch (252) hat es versucht, die Maasse des Brustumfanges der Phthisiker im Vergleich zu denen Gesunder zu setzen. Er zeigte so, dass bei Phthisikern die Rumpflänge im Verhältnis zum Brustumfang grösser als bei Gesunden sei, mithin ein Zurückbleiben der Entwickelung des Thorax und seiner Organe sich ergebe. Ein ähnliches Zurückbleiben der Entwickelung ist auch beim Abdomen zu finden, da dessen Umfang bei Phthisikern durchschnittlich geringer ist als bei Gesunden.

Verhältnis von	zu	Gesunde	Kranke
Brustumfang	Körperlänge	1 zu 1,8	1 zu 2,0
„	Bauchumfang	1 „ 0,99	1 „ 0,86
„	Rumpflänge	1 „ 0,62	1 „ 0,67
Diam. lat.	Diam. ant. post.	1 „ 0,70	1 „ 0,73

Allerdings ist das zu seinen Untersuchungen benützte Material zu wenig ausgedehnt (31 Gesunde und 21 Phthisiker), um weitergehende Schlüsse aus dieser Arbeit zuzulassen.

VII. Kapitel.

Tuberkulose unter dem Einfluss therapeutischer Massnahmen.

Tuberkulin TR. von Koch.

Das neue Tuberkulin-TR. Robert Kochs (380) wurde von vorneherein mit grossem Skepticismus aufgenommen; denn der Rückschlag, der auf die grossen Erwartungen folgte, die das alte Tuberkulin erregt und dann nicht erfüllt hatte, war zu gross, als dass man sich wiederum der trügerischen Hoffnung hätte hingeben wollen, durch eine endlich gefundene spezifische Behandlung könne den Verherungen der Tuberkulose mit einem Schlage Einhalt geboten werden.

Die Veröffentlichung Kochs ist von so grosser grundlegender Bedeutung für die Tuberkulose-Giftlehre und die spezifische Tuberkulose-Therapie, dass wir uns nicht versagen können, näher auf sie einzugehen.

„Die Immunität gegenüber Infektionskrankheiten setzt sich nach Behring und Kitasato aus verschiedenen Komponenten zusammen. So kann man eine Giftimmunität erzielen, wobei die giftigen Stoffwechselprodukte der Bakterien zwar unschädlich gemacht werden, die Bakterien selbst aber in ihrer Vitalität nicht schädlich beeinflusst werden, andererseits bei anderen Infektionskrankheiten eine bakterielle Immunität, bei welcher zwar die immunisierten Tiere gegen die Bakterien, nicht aber gegen deren Stoffwechselprodukte geschützt sind. Versuche, ein Immunisierungsmittel herzustellen, müssen sich also auf alle die schädlichen Einflüsse, die eine Infektion ausübt, erstrecken. Auch bei der Tuberkulose lassen sich unter bestimmten Bedingungen Andeutungen einer Immunisierung erkennen. So bemerkt man bei Miliartuberkulose, wenn die Bacillen im ganzen Körper sich ausbreiten und mit den lebenden Geweben in Kontakt treten, ein Stadium, in dem die anfangs reichlich anzutreffenden Bacillen wieder so verschwinden, dass sie nur durch die sorgfältigste Untersuchung wieder aufgefunden werden können. Es muss also in diesen Fällen eine Art bakterieller Immunität im Körper bestehen. Diese Beobachtung bildete den Ausgangspunkt der Versuche, Immunisierung gegen Tuberkulose künstlich zu erzeugen. Die ersten Versuche, die Koch anstellte, bezweckten unveränderte, lebende oder auch tote Bakterien von der Subcutis intraperitoneal oder intravenös aus zur Resorption zu bringen. Alle diese Versuche missglückten, zum Teil wegen der ungenügenden Resorption, zum Teil durch die bedingten Erkrankungen, die den baldigen Tod der Versuchstiere zur Folge hatten. Koch versuchte nun die Bakterien durch chemische Eingriffe so zu verändern, dass ihre Resorbierbarkeit erhöht

würde. Behandlung mit verdünnten Mineralsäuren oder mit starken Alkalien bei Siedehitze, erzielte zwar die Resorbierbarkeit, den Präparaten kam aber keine irgend welche immunisierende Wirkung zu. Es wurde nun versucht, von der Gesamtmasse der Bacillen abzusehen, dagegen deren resorbierbare Stoffe darzustellen. Das Produkt dieser Untersuchungen war der Glycerinextrakt, das alte Tuberkulin Kochs. Das Tuberkulin erzielt allmählich eine Toxinimmunität, keine bakterielle Immunität. Diese Wirkung wird aber nicht immer erzielt, da allmählich der Körper immun gegen das Tuberkulin wird, die Reaktionsfähigkeit und damit auch die Heilwirkung selbstverständlich erlischt. Sache der Behandlung ist es also, diese Reaktionsfähigkeit möglichst lange zu erhalten, was bei unkomplizierten Tuberkulosen und bei vorsichtiger Behandlung oft gelingen kann. Weitere Versuche führten zur Herstellung des TA., eines Präparates, das durch Extraktion der Bacillen mit $^1/_{10}$ %iger Normalnatronlauge dargestellt wurde. Das so gewonnene Präparat gleicht dem alten Tuberkulin in seiner Reaktionswirkung, doch sind die Reaktionen und auch die Reaktionsfähigkeit des Körpers bei seiner Anwendung von längerer Dauer, die damit erzielbaren Erfolge also grösser. Der grosse Nachteil dieses Präparates besteht aber in dem Auftreten steriler Abscesse, die die im Präparate enthaltenen, nicht ganz eliminierbaren Tuberkelbacillen hervorriefen. Filtrieren des Präparates erwies sich als unmöglich, da mit den Bacillen auch die kolloidalen, wirksamen Substanzen zurückgehalten werden.

Der Nachteil des TA. besteht darin, dass unzerstörte Bacillen nicht resorbiert werden können. So kam man auf den Gedanken die Bacillen mechanisch zu zertrümmern, um sie so resorbierbar zu machen. Koch machte die Beobachtung, dass es zwei dem Tuberkelbacillus eigene ungesättigte Fettsäuren sind, die durch eine von ihnen gebildete, zusammenhängende Schicht den Bacillus vor äusseren Eingriffen schützen und so seine Resorption erschweren. Diese Hülle kann nun zerstört werden, wenn getrocknete Kulturen im Achatmörser zerstampft werden. Die Centrifugierung dieser so gewonnenen Substanz vermischt mit destilliertem Wasser ergab eine obere, weisse, opalescierende, klare, durchsichtige Schicht, die keine Bacillen mehr enthielt (TO.); wurde der Rückstand wiederum mit Wasser versetzt und centrifugiert, so erhielt man ein weiteres Präparat (TR.).

TR. wie TO. sind völlig resorbierbar und machen nie Abscesse, wenn die Centrifugation genügend war. TO. enthält hauptsächlich die in Glycerin löslichen Teile; es ist mit dem alten Glycerinextrakt nahe verwandt und in seiner Wirkung fast identisch mit TA. TR. hingegen unterscheidet sich von diesen durch seine entschieden immunisierende Wirkung, ferner dadurch, dass es zu seiner Wirkung einer Reaktion nicht bedarf, im Gegenteil soll diese möglichst vermieden werden. Die Wirkung der Injektionen soll darin bestehen, dass durch Steigerung der Dosis der Kranke allmählich gegen das

TR. und da dieses alle Bestandteile des Tuberkelbacillus enthält, auch gegen den Tuberkelbacillus selbst immun gemacht werde. Der immune Körper reagiert natürlich auch nicht mehr auf altes Tuberkulin oder TO.

TR. kommt in den Handel mit einem Zusatz von 20% Glycerin, das eine Unlöslichkeit desselben noch nicht bedingt. Von der Flüssigkeit enthält 1 ccm 10 mg Trockensubstanz. Dies wird verdünnt durch physiologische Kochsalzlösung. Als Anfangsdosis wird $^1/_{500}$ mg injiziert. Tritt hierbei noch Reaktion ein, so muss die Dosis noch weiter herabgesetzt werden. Unter allmählicher Steigerung der Dosis bei Vermeidung aller Temperaturerhöhungen, die über 0,5 betragen, geht man dann bis zur Höhe von 20 mg, bei welcher Dosis Koch mit den Injektionen aufhört oder in grösseren Pausen injiziert.

Koch gelang es, durch Einführung hoher Dosen eine Reihe Meerschweinchen gegen vollvirulente Kulturen des Tuberkelbacillus völlig unempfänglich zu machen. Nach der Infektion injizierte Tiere zeigten Heilungsvorgänge, bindegewebige Schrumpfungen, die zum Teil so weit gingen, dass sie das ganze Organ zerstörten.

Beim Menschen beginnt die Wirkung der Injektion erst bei Dosen von 0,5 bis 1,0 mg. Von der Behandlung sind von vorneherein alle die Fälle auszuschliessen, die eine Temperatur von über 38° zeigen (Mischinfektion), da Immunisation gegen Tuberkulose nicht gleichzeitig Immunisation gegen Streptokokken einschliesst.

Die Resultate bei menschlicher Tuberkulose, die Koch vor der Veröffentlichung mit TR. beobachten konnte, waren ausnahmslos günstig. Eine Heilung konnte wegen der Kürze der Beobachtung nicht festgestellt werden. Koch glaubt, dass TR. das beste in dieser Art darstellbare Tuberkulin sei. „Was überhaupt Tuberkuline erreichen könnten, das müsse mit diesem Präparat erreichbar sein.“

Buchner (122) bestätigt die Erwartungen Kochs, dass das neue Tuberkulin erfolgreicher wirken werde als das alte, weil dieses eine Lösung spezifischer Albumosen war, während jenes die unveränderten spezifischen Inhaltsstoffe des Tuberkelbacillus enthält. Betreffs der Methode der Darstellung des neuen Tuberkulin nimmt Buchner für sich und seinen Bruder Eduard Buchner die Priorität in Anspruch, da sie zuerst durch Zerreibung von Hefezellen lehrten, eine Substanz zu gewinnen, die die spezifischen Eigenschaften der nicht zerstörten Hefezellen besass. Es können auf diese Weise in viel einfacherer und gründlicherer Weise auch von Bakterien deren Inhaltsstoffe gewonnen werden, sodass Buchner glaubt, die Angabe Kochs, weitere Verbesserungen der Präparate seien nicht mehr zu erwarten, sei vor der Darstellung und Prüfung von auf ähnliche Weise wie der Hefepresssaft gewonnener Bakterienpresssäfte verfrüht.

Hahn (292) stellte derartige Bakterienpresssäfte dar. Die Methode der Gewinnung des Bakterienpresssaftes ist folgende: Der nach 1—2 Tagen nach

der Impfung auf mit Fleischextraktglycerinbouillon beschickten Collesschen Schalen sich bildende Bakterienrasen wird abgehoben, diese Masse dann mit Quarzsand und Kieselguhr manuell oder maschinell zerrieben, die so entstehenden knolligen Haufen durch Zusatz von Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung zu einer Masse von Teigkonsistenz verarbeitet, in ein Presstuch geschlagen und in einer hydraulischen Presse unter einem Druck von 400—500 Atmosphären ausgepresst. Die gewonnene filtrierte Flüssigkeit ist zuerst hellgelblich, färbt sich aber nach einigen Stunden bräunlich (durch Resorption von Sauerstoff). Das so gewonnene Tuberculo-Plasmin hat die Fähigkeit, Wasserstoffsuperoxydlösungen zu zerlegen, welche Fähigkeit durch Zusatz von Blausäure sistiert, durch Erwärmung auf 60° vernichtet wird. Es verhält sich also, wie auch weitere Untersuchungen vermuten lassen, wie eine hydrolytische Fermentlösung. Von 17 behandelten Tieren zeigte sich kein Erfolg in 5 Fällen. Weitere drei Tiere starben zu früh, um aus ihrem Verhalten Schlüsse zu ermöglichen, weitere vier Tiere zeigten insoferne ein positives Resultat, als bei ihnen die tuberkulösen Veränderungen geringer als bei den Kontrolltieren waren, auch Heilungsvorgänge in der Umgebung der Tuberkel auftraten. Bei fünf Tieren war das Resultat völlig positiv, d. h. die Tiere gingen nicht zu Grunde, während die Kontrolltiere bereits innerhalb zweier Monate nach der Impfung starben.

Hahn glaubt, dass diese Resultate eine Prüfung des Tuberkulo-Plasmins am Krankenbette rechtfertigten, da das Präparat des weiteren auch völlig unschädlich sei. Doch glaubt Verf. nicht, dass sich auch bei Menschen ähnliche gute Resultate, wie z. B. bei Meerschweinchen erzielen lassen, zum Teil wegen des komplizierteren Krankheitsprozesses bei diesem, zum Teil wegen der zur Erzielung einer Wirkung notwendigen grossen Injektionsmengen, deren Einverleibung in den Körper schwierig sein dürfte. Eine histologische Untersuchung der Organe von mit Tuberkuloplasmin behandelten tuberkulösen Tieren muss in der Arbeit Hahns leider vermisst werden.

Die Mitteilungen Kochs über Immunisierung und Heilung tuberkulöser Meerschweinchen durch TR. mussten die Anregung geben, vom pathologischen Standpunkte aus die Befunde Kochs bei Behandlung mit TR. durch Tierexperimente nachzuprüfen. Diese Untersuchungen stellte Stroebe (734) in ausgedehnter Weise an. Die zu den Versuchen verwendeten Meerschweinchen wurden 10—14 Tage nach der Infektion mit Tuberkulose zum erstenmal mit TR behandelt, die Dosen begannen mit $^1/_{500}$ mg Trockensubstanz und erreichten am Schlusse der Behandlung eine Höhe von 3,6—4 mg.

Die Versuche ergaben, dass durch die TR.-Behandlung ein in anatomischer und bakteriologischer Hinsicht als Heilung der Tuberkulose zu bezeichnender Zustand in keinem Falle erreicht worden war. Selbst ein Meerschweinchen, das im Verlaufe von 7 Monaten einer zweimaligen Injektionskur unterzogen wurde, liess eine

anatomische Heilung vermissen. Es unterscheiden sich diese Erfolge also wesentlich von denen in Kochs Veröffentlichung angeführten, was Stroebe auf die mangelnde gründliche histologische Untersuchung der Kochschen Fälle zurückführt. Alle von Stroebe behandelten Tiere zeigten tuberkulöse Erkrankungsherde in den Organen, die in ihrer Menge zum Teil sich nicht von denen bei unbehandelten Tieren unterschieden; doch zeigten sich in allen Fällen bestimmte Eigentümlichkeiten der TR.-Tuberkulose.

Eine Abtötung der Tuberkelbacillen wurde in keinem Falle durch TR.-Behandlung erzielt, jedoch wies die sich langsam und geringer entwickelnde Erkrankung bei experimenteller Impfung mit Material aus TR.-tuberkulösen Organen doch darauf hin, dass die Bacillen in ihrer Virulenz abgeschwächt waren, worin jedenfalls ein Erfolg der TR.-Behandlung zu erblicken ist. Des weiteren wirkt TR. günstig, indem es den Verlauf der Tuberkulose beim Versuchstier entschieden protrahiert. Auch auf die Schliessung und Vernarbung der bei Meerschweinchen entstehenden grossen Ulcerationen an den Impfstellen übt TR. einen günstigen Einfluss, indem unter seiner Anwendung die Reinigung der Geschwüre rasch erfolgt. Auch der Mangel grösserer nekrotischer Herde in Leber und Milz, die bei unbehandelten Tieren in grösserer Anzahl auftreten, ist als günstige Erscheinung der Tuberkulose zu bezeichnen. Dagegen scheint das Vorkommen der Erweichungshöhlen (Kavernen) in der Mitte tuberkulöser Herde der Lungen, die bei der gewöhnlichen Meerschweinchentuberkulose entweder fehlen oder minimal sind, zu den weiteren Eigentümlichkeiten der TR.-Tuberkulose zu gehören.

In ausgedehnter Weise werden die Prozesse im Organbindegewebe durch TR. beeinflusst. So erfahren die interstitiellen Bindegewebszüge eine solch excessive Vermehrung, dass später, bei der narbigen Schrumpfung die von Koch bereits angegebenen ausgedehnten Organzerstörungen kolossale sein können. Vor dieser Schrumpfung kann die Organhypertrophie (Milz, Leber) ebenfalls eine sehr grosse Ausdehnung gewinnen.

Mikroskopische Untersuchung. Spezifisch neue und eigenartige Vorgänge an dem tuberkulösen Gewebe treten unter der TR.-Behandlung nicht auf. Die Unterschiede von der unbehandelten Tuberkulose sind nur graduelle, was die Beurteilung der als Folgen der TR.-Behandlung anzusehenden Veränderungen schwierig macht.

Bei tuberkulösen Lymphdrüsen scheint unter der TR.-Behandlung die Durchsetzung ihres Gewebes mit einkernigen Rundzellen ausgedehnter zu sein. Ferner sind Nekrosen häufiger, ihre Demarkation erfolgt energischer als Ausdruck lokaler TR.-Reaktion. Auch die bindegewebige Schrumpfung ist hier eine frühere und energischere. Der Bacillenbefund war noch nach drei Monaten der Behandlung in den Lymphdrüsen positiv. In einem Falle bot das intertuberkuläre Gewebe eine solch starke Durchsetzung mit Rund-

zellen dar, dass fast angenommen werden könnte, es handle sich hier um eine regenerative Neubildung des lymphoiden Gewebes. Die TR.-Tuberkulose der Milz ähnelt der der Lymphdrüsen. Die Ausbreitung der Tuberkulose nimmt auch hier noch nach Einleitung der Injektionen anfänglich zu. Nicht charakteristisch ist die kolossale Vergrösserung der Milz, welche als reine Stauungsmilz aufzufassen ist, hervorgerufen durch Hemmung der Blutcirkulation in den Pfortaderverzweigungen innerhalb der tuberkulös erkrankten Leber (tuberkulöse Vasculitis). Bei Rückgang der Stauung können sich dann ähnliche Schrumpfungen des Organes entwickeln, wie sie Koch angegeben. Diese Schrumpfung ist dann allerdings nicht als Rückbildung des spezifisch tuberkulösen Gewebes anzusehen, sondern mehr als höchstgradige Induration nach Stauung. Dass die Milz so geringgradig von der Tuberkulose ergriffen wird, mag vielleicht Folge dieser Stauung sein (Stauungshyperämie), oder vielleicht hat es darin seinen Grund, dass die Milz eine Hauptbildungsstätte weisser Blutkörperchen ist und Leukocytose und Immunität in naher Beziehung zu einander stehen.

Die TR.-Tuberkulose der Leber unterscheidet sich von der gewöhnlichen Tuberkulose durch den excessiven Grad der Wucherung des periportalen Bindegewebes, die solche Dimensionen annehmen kann, dass das Bild der hypertrophischen Cirrhose sich ergiebt, wobei durch die bindegewebige Kompression das Leberparenchym in ausgedehnter Weise zu Grunde geht. Dieses Bindegewebe nimmt seinen Ausgang von dem um die Tuberkelknötchen sich bildenden Granulationsgewebe. Die Wucherung übt einen verderblichen Einfluss auf Leberzellen, nicht aber auf die Knötchen selbst aus, die bestehen bleiben. Das neugebildete Bindegewebe nimmt allmählich an Volum ab, wird derbfaserig und schwielig, was ebenfalls in dieser Ausdehnung für die TR.-Tuberkulose charakteristisch sein soll. Anzuführen ist noch, dass Erweichungen und Einschmelzungen wie sonst, unter der TR.-Behandlung in der Leber nicht eintreten. Neben der Produktion neuen Bindegewebes sind auch Prozesse bemerkbar, die auf eine Regeneration des Lebergewebes hinweisen. Häufig sind Mitosen in Leberzellen anzutreffen, daneben auch Proliferationen der Gallengangs-Epithelien, deren Übergang in leberzellenähnliche Formen deutlich zu beobachten ist. So bildet sich um die arrodierten Läppchen eine Regenerationszone, indem hier Gallengangssprossen in Lebergewebe überzugehen scheinen. Dieser Regenerationsversuch ist bei nicht behandelten Tieren ein viel geringerer und wird in seiner Wirkung völlig zerstört durch die rasche Wucherung des tuberkulösen Gewebes. Bei der TR.-Tuberkulose der Lungen ist die Bildung kleiner eitergefüllter Erweichungshöhlen charakteristisch. Die Wand dieser Höhlen wird von epitheloiden Zellen gebildet, die Bakterien enthalten können. Diese Kavernenbildung fehlt bei der gewöhnlichen Meerschweinchentuberkulose. Eine weitere Folge der TR.-Behandlung ist wohl die starke kapilläre Hyper-

ämie in den perituberkulären pneumonischen Zonen. Die auch in der Lunge eintretende spätere Involution des tuberkulösen Gewebes durch Narbenbildung ist weniger ausgedehnt als in Leber und Milz. Die Tuberkel selbst werden auch hier nicht zerstört und können bei Ende der Behandlung noch Bacillen enthalten.

In den Nieren scheint eine beträchtliche Degeneration des Nierenparenchyms eine direkte Folge der TR.-Injektionen zu sein.

Herz, Hirn, Rückenmark und periphere Nerven geben keine besonderen Befunde.

Die Tuberkelbacillen selbst schwinden trotz der TR.-Behandlung nie ganz, doch weisen sie häufig Formveränderungen, wie Körnelung, knöpfchenförmige Verdickungen, spindelförmige Auftreibungen, Vakuolisierung auf. ohne dass man aber diese Veränderung als Folge der TR.-Behandlung ansehen könnte, da derartige Veränderungen der Bacillen auch bei unbehandelten Tuberkulosen zu konstatieren sind. Versuche über die Wirkung des TR. auf nichttuberkulöse Meerschweinchen ergaben keine wesentlichen Organveränderungen mit Ausnahme der oben schon hervorgehobenen fettigen Degeneration des Nierenparenchyms.

Eine Heilung der experimentellen Tuberkulose durch TR. st Stroebe in keinem Falle gelungen. Es konnte niemals die Allgemeinerkrankung verhindert werden, die allerdings nur langsame Fortschritte machte und zum Teil ausgedehnte Rückbildungsprozesse zuliess. Ursache hierfür ist offenbar Abnahme der Virulenz der Bacillen, während ihre Tötung nicht gelingt. Wenn man Stadien der TR.-Tuberkulose unterscheiden will, so muss man eines der entzündlichen und proliferativen Prozesse trennen von dem sekundären Stadium der narbigen Schrumpfung. Das erstere ist als ungünstige Erscheinung zu betrachten, da die ausgedehnte Bindegewebswucherung eine weitgehende Organzerstörung bedingt und durch Einwachsung des Granulationsgewebes in die Gefässe neue Quellen für die hämatogene Infektion eröffnet, eine Gefahr, die allerdings hier weniger gross ist, da wie hervorgehoben, die Bacillen in ihrer Virulenz geschwächt sind. Im zweiten Stadium hört die Progredienz des tuberkulösen Prozesses auf, offenbar ebenfalls als Folge der Virulenzabnahme der Bacillen. Die eigentlichen Tuberkel werden von dieser Reduktion und Sklerosierung nicht betroffen. Durch Reduktion und regenerative Thätigkeit der Organe kann hier eine lokale Heilung eintreten.

Die Ansicht Baumgartens (65), die gesteigerten entzündlichen Erscheinungen bei der TR.-Anwendung seien ein Zeichen des maligneren Verlaufes, sieht Stroebe nicht als berechtigt an, denn die behandelten Tiere werden länger am Leben erhalten, des weiteren ist die fibröse Rückbildung und Schrumpfung eben durch die stärkere Entzündung eine ausgedehntere.

Die von Stroebe auch angestellten Immunisierungsversuche bei

Meerschweinchen nach Kochs Angaben ergaben ein völlig negatives Resultat. Alle Tiere zeigten Allgemeintuberkulose von weitester Verbreitung und schwerster Form. Ein Unterschied von unbehandelten Kontrolltieren war nicht zu ersehen. Dass diese Immunisierungsversuche nicht gelangen und von den von Koch angegebenen Versuchen so wesentlich abweichen, lässt sich vielleicht durch die Modifikation, die Koch anwandte, erklären, indem bei diesen Versuchen, wie Beck (67) anführt, vorher mit TR. immunisierte und dann infizierte Versuchstiere sofort wieder mit TR. behandelt wurden, als die ersten Erkrankungserscheinungen bei den Tieren auftraten.

Heilversuche an Kaninchen sind von geringerer Bedeutung, da das Kaninchen ein ungünstiges Versuchstier für die Frage des Tuberkulin ist. Der Verlauf der Tuberkulose war in allen Fällen ein sehr milder, bei zwei Tieren war Allgemeininfektion ausgeblieben, was im übrigen auch ab und zu bei nichtbehandelten Tieren zu beobachten ist. Im allgemeinen kann auch hier der gutartige Verlauf zum Teil dem TR. zugeschrieben werden. Immunisierungsversuche an Kaninchen ergaben ebenfalls ein negatives Resultat

Eine überraschende, und wenn sie sich bewahrheiten sollte, äusserst wichtige Mitteilung über das Wesen des Tuberkulins, die aber, ehe sie von anderer Seite bestätigt, noch starken Zweifeln begegnen muss, giebt Viquerat (765). Koch fand im Tuberkelbacillus neben dem Tuberkulin zwei ungesättigte Fettsäuren, deren eine in Alkohol löslich, während die andere alkoholfest ist. Diese Fettsäuren suchte Viquerat rein darzustellen und glaubte bei seinen Versuchen konstatieren zu können, dass die Hülle, die die Löslichkeit der Tuberkelbacillen im Wasser hindere, aus palmsauren Salzen bestehe, während das Innere, in Wasser lösliche, ein bernsteinsaures Salz sein soll. Um nun zu beweisen, dass TO. und TR. keine Proteïne, sondern chemisch rein definierbare Körper seien, erhitzte Viquerat das Tuberkulin auf 150° und 200° ohne eine Abnahme der Wirkung desselben zu finden. Erst eine Temperatur von 235° vernichtete die Wirkung. Nach Viquerat giebt es nun keinen Eiweisskörper, der solch hohen Temperaturen ohne Umwandlung widerstehen könnte. Bei 235° soll sich das Tuberkulin verflüchtigen und als Bernsteinsäureanhydrid sublimieren. In der That soll auch das Tuberkulin die typischen Bernsteinsäurereaktionen zeigen. Tiere reagieren auf Bernsteinsäure wie auf Tuberkulin, hiermit erkläre sich auch die Reaktion des Tuberkulins bei Echinococcus, dessen Cysten ebenfalls Bernsteinsäuresalze enthalten. Die Bernsteinsäure soll die Hauptrolle bei der Tuberkulose spielen, der Tuberkelbacillus, den Verf. bereits mit dem neuen Namen „Bernsteinsäurebacillus" (!!) benennt, bilde kein Toxin, sondern wirke eben als Erreger einer Diathese durch die Säurebildung. Das Tuberkulin, der Glycerinextrakt, sowie TO. und TR. seien einfache, wässerige Lösungen alkalischer bernsteinsaurer Salze. Verf. schliesst, dass „diese vorläufige Mitteilung einen völligen Aufruhr hervorrufen werde und fügt die

Bitte an, man möge seine Versuche zuerst nachkontrollieren, ehe man sie kritisiere". Die von Verf. erwartete Umwälzung der Tuberkuloselehre scheint aber bis jetzt noch nicht eingetreten zu sein.

Anwendung von Tuberkulin (TR.).

Je weniger sich die Tagespresse um das neue Tuberkulin kümmerte, um so mehr fand es wissenschaftliche Nachprüfung und Anwendung an Tieren und Menschen und zahlreich sind die Veröffentlichungen, die sich mit seiner Anwendung und mit seiner Wirkung beschäftigen.

Wie Baumgarten (65) dem alten Tuberkulin jede Heilwirkung abgesprochen hatte, bricht er den Stab auch über die Wirkung des neuen Tuberkulin. Bei 52 Versuchstieren konnte er regelmässig ein ungünstiges Resultat erzielen: von den intraokular tuberkulös infizierten Tieren gingen zwei nach kurzer Zeit trotz TR. an Tuberkulose zu Grunde, bei drei überlebenden war bereits Phthisis bulbi eingetreten, als bei den Kontrolltieren die Prolapsbildung erst begann. Der Gewichtszustand hat bei den behandelten Tieren nicht zugenommen, während die Kontrolltiere zum Teil bedeutend an Gewicht zunahmen. Die Lebensdauer war bei unbehandelten Tieren grösser als bei den behandelten. Baumgarten und Walz (65) machen das Tuberkulin also für den malignen Verlauf der Tuberkulose verantwortlich, es entbehre jedweden Vorteiles und die Nachteile, die es ergebe, würden um so grösser, je grössere Dosen angewendet würden.

Arloing, Courmont und Nicolas (13) konnten in keinem Falle einen Stillstand oder einen Rückgang experimenteller Tuberkulose durch TR. erzielen.

Bussenius (132) will ein abschliessendes Urteil über TR. nicht fällen. Er erzielte bei vier Kranken, die die ganze Injektionskur durchmachten, eine völlige Reaktionslosigkeit gegen das alte Tuberkulin, indem keiner der Kranken selbst bei der Injektion von der enormen Menge von 100—150 mg des alten Tuberkulins eine Temperaturerhöhung zeigte. Was die Beeinflussung des Krankheitsbildes anlangt, so war die Beobachtungszeit zu kurz, um besondere Schlüsse daraus zu ziehen. Bussenius beklagt, dass er manchmal nach der Injektion starke Temperatursteigerungen, zum Teil mit Schüttelfrost erlebte, eine Wirkung, die Burghart (130) damit erklärt, dass das Tuberkulin der alten Injektion in diesen Fällen wahrscheinlich durch Schwellung der Umgebung noch nicht völlig resorbiert war, wenn die neue Einspritzung erfolgte, der Körper demzufolge auf die plötzliche, starke Toxinüberlastung stark reagierte. Was Erfolge der TR.-Behandlung betrifft, konnte Burghart grössere nicht konstatieren.

Herzfeld (314) wandte TR. bei Larynxtuberkulose an, konnte aber nur in einem einzigen Falle eine wesentliche Besserung beobachten, die er eben-

falls nicht allein auf Rechnung des TR. setzen möchte. Jedenfalls dürfe die lokale Behandlung durch die Anwendung von TR. nicht vernachlässigt werden.

Huber (337) glaubt, dass TR. zwar nicht schädlich wirke, die damit erzielbaren Erfolge die durch Krankenhausbehandlung erreichbaren aber nicht überträfen. Bei einer grösseren Reihe von Tierversuchen mit dem neuen Tuberkulin erzielte er ein ähnliches Resultat wie Baumgarten, indem im Durchschnitt die nicht behandelten Tiere die Tuberkulintiere sogar überlebten. Petruschky (571) sieht als Grund dieser Misserfolge Hubers die von ihm hervorgerufene Toxinüberlastungen der Versuchstiere an, da Huber mit ganz enormen Dosen arbeitete (2—30 mg). Dafür spreche besonders der Umstand, dass die Kontrolltiere die Versuchstiere überlebten, was bei kleineren Dosen nicht eintrete.

Auch Jez (349) warnt vor der Behandlung mit TR., dem er nicht nur jede heilende, bezw. immunisierende Wirkung abspricht, sondern unter dessen Anwendung er direkt Verschlimmerungen beobachtet haben will.

Auf Toxinüberlastung ist wohl auch das Eintreten eines vollkommenen Kollapses, der drei Tage lang dauerte, nach vorausgegangener Injektion von 10 mg. TR., die Korek (386) einem seiner Fälle injizierte, zurückzuführen.

Leick (426) und Freymuth (248), ebenso Raude (607), Schultze (678) und Engelking (212) konstatieren die Gefahrlosigkeit des TR., sprechen ihm aber eine wesentliche, vorteilhafte Wirkung auf die Tuberkulose nicht zu. Sehr vorsichtig drückt sich auch Rumpf (642) über die Wirkung des Tuberkulins aus, dessen vorsichtige Anwendung er nur bei initialen und beschränkten Tuberkulosen empfehlen möchte.

Schröder (675) erzielte ebenfalls keine Erfolge, giebt aber allerdings selbst zu, dass er die Hauptbedingung, die Koch aufstellte, die Einhaltung der Indikationen, nicht immer erfüllte.

Auch Volland (774) warnt vor der Anwendung des TR.: „Wenn man hört, dass bei solchen, die mit TR. behandelt werden, die Tuberkelbacillen im Auswurf seltener und verkrüppelter werden, und wenn man dann die Leute selbst sieht, wie sie magerer werden und immer schlechter aussehen, so kann man sich des Verdachtes nicht erwehren, dass auch unter der Giftwirkung dieses neuen Tuberkulins die Absonderung des Krankheitsherdes in der Lunge abnimmt, weil der Körper selbst krank gemacht wird.“ Die scheinbaren Besserungen sollen sich im weiteren Verlauf der Dinge immer als grobe Täuschungen herausstellen. Volland sieht also in der Tuberkulinwirkung nur eine Giftwirkung. „Eine Abnahme der Krankheitssymptome unter seiner Anwendung soll also darauf zurückzuführen sein, dass der Körper durch die Giftwirkung geschwächt, nicht mehr die Kraft besitze, diese Symptome hervorzurufen.“

Spiegel (717) vermisste in 21 Fällen eine Heilwirkung unter der TR.-Behandlung, will im Gegenteil bei manchen Patienten eine Verschlechterung

des Allgemein-Zustandes beobachtet haben. Temperaturen bis 40° sollen häufig aufgetreten sein. Spiegel hat damit einer der ersten Vorschriften Kochs entgegengehandelt, der gerade vorschreibt, dass stärkere Reaktionen vermieden werden müssen. Die Verschlimmerungen Spiegels sind wohl auch auf Toxinüberlastung der Erkrankten zurückzuführen. Dasselbe ist Stempels (724) Versuchen entgegenzuhalten, der ebenfalls häufig hohe Temperaturen erreichte. Trotz der offenbar hier ebenfalls häufig eingetretenen Toxinüberlastungen konnte er eine nachhaltende, schädigende Wirkung nicht beobachten.

Die angeführten am Krankenbett gewonnenen Beobachtungen lassen sich dahin zusammenfassen, dass obige Beobachter eine Heilwirkung nicht erzielten, dass eine schädigende Wirkung aber dem Tuberkulin ebenfalls nicht zukomme; die entgegenstehenden Beobachtungen lassen sich fast ausnahmslos auf Toxinüberlastung zurückführen.

Zahlreich waren anfänglich die Klagen klinischer Beobachter über Verunreinigung des in den Handel gebrachten Tuberkulins. Diese Klagen hörten auf, seit das Tuberkulin in Fläschchen mit Glasstöpseln in den Handel kam. Die gefährlichsten Verunreinigungen, die gefunden wurden, waren Tuberkelbacillen (Burghart [130], Trudeau und Baldwin [752]).

De Nencki, de Maczewski und de Loguski (528) konnten neben Pneumokokken, Staphylokokken und Streptokokken, Baumgarten und Walz (65) Penicillium glaucum, Jez (349) Diplokokken neben den gewöhnlichen Eitererregern nachweisen.

Den oben angeführten, hauptsächlich negativen Resultaten des Tuberkulins steht eine grössere Anzahl gegenüber, in denen dem Tuberkulin eine günstige Beeinflussung auf die tuberkulösen Krankheitsherde zugesprochen wird. So haben Baudach (64) und Bukovský (127), ebenso auch Benoit (79) günstige Erfahrungen mit der TR.-Behandlung gemacht. Bukovský preist besonders die Bedeutung des Tuberkulins als Diagnostikum.

Auch Karl Spengler (710) bestätigt die wichtige Rolle des Tuberkulins als Diagnostikum der menschlichen Tuberkulose. Pathognomonisch sind nur lebhafte Allgemeinreaktionen auf kleine Injektionsmengen. Die lokale Reaktion aber ist diagnostisch mit Ausnahme des Hautlupus nicht zu verwerten, während sie therapeutisch allein in Frage komme. Die von Koch (67) angegebene Anfangsdosis (Beck) von 1 mg und die 2. Dosis von 5 mg ist nach Spengler zu hoch. Er verwendet dagegen bei der 1. Injektion nur eine Menge von $^1/_{10}$ mg, bezw. 1 mg bei der 2. Injektion. Leichte Temperatursteigerungen, die erst bei 5 bezw. 10 mg auftreten, beweisen Verf. die Abwesenheit einer latenten Lungentuberkulose. Vielleicht finden sich in solchen Fällen irgendwo in einer Narbe oder einem anderen Organe noch etwas gifthaltige Bakterien, die bereits weniger hohe Giftempfindlichkeit besitzen. Um den diagnostischen Wert der TR.-Tuberkulose auch in praxi in

ausgedehnter Weise zu ermöglichen, schlägt Spengler vom Staate angeordnete Impfungen, z. B. Impfung aller Rekruten vor, und glaubt, dass dies den Anstoss zu allgemeinen diagnostischen Injektionen geben könnte, was selbstverständlich für die Behandlung der Tuberkulose von grösster Bedeutung wäre.

Weitere, positive Erfolge haben Cutler (174) in 2, Dauriac (177) in 31 Fällen, Peters (565) bei 20 Patienten gemacht. Letzterer hebt besonders hervor, dass unter der TR.-Anwendung alle katarrhalischen Erscheinungen bei unkomplizierten Lungenphthisen sich rasch verloren. Ähnliche Erfahrungen haben Raw (637), Schröder (675) und Stark (723) gemacht. Seeligmann (690) will in einem Falle von tuberkulöser beiderseitiger Pyosalpinx und Endometritis tuberculosa, welche Diagnose er gestützt auf zahlreiche Bacillenfunde im abgesonderten Schleime der Cervix aufstellen konnte, die TR.-Behandlung mit dem Erfolge durchgeführt haben, dass die Adnextumoren nach dreimonatlicher Behandlung völlig schwanden, auch die Tuberkelbacillen in dem Cervikalschleime sich nicht mehr nachweisen liessen. Ob die Adnextumoren in diesem Falle thatsächlich tuberkulöser Natur waren, ist, wenn auch möglich, nicht sicher bewiesen. Aus dem Kleinerwerden von Adnextumoren hingegen lässt sich auf deren tuberkulöse Natur und günstige Einwirkung des TR. umsoweniger schliessen, als die Grösse der Adnextumoren an und für sich bei der klinischen Beobachtung eine häufig wechselnde ist.

Slawyk (703) will ebenfalls ein sicheres, abschliessendes Urteil über den therapeutischen Wert des TR. wegen der Kürze seiner Beobachtungen nicht geben, doch konnte er bei einem Kinde unter dessen Anwendung eine Besserung des Lungenbefundes konstatieren, während ein anderes Kind hierbei in seinem Körperzustand wesentlich gehoben wurde. Da Slawyk öfters starke Reaktionen und Kollapserscheinungen bei den Kinden beobachten konnte, knüpft er daran die Mahnung, bei Kindern mit der Dosierung sehr vorsichtig su sein, besonders bei Dosen über 2 mg mit der Erhöhung der Dosis sehr langsam vorzugehen.

Lucius Spengler (715) schränkt die Indikationen Kochs noch weiter ein. So sollen Injektionen vermieden werden bei Temperaturen über 37,7° (Koch 38°), um eine aktive Mischinfektion völlig ausschliessen zu können. Die Injektionen beginnt er mit einer Dosis von $^1/_{1000}$ mg, steigt allmählich bis zur Höhe von 20 mg; wenn diese erreicht, injiziert er noch längere Zeit pro Woche 5—10 mg. Als Applikationsort wählt er den Vorderarm, weil hier die lokalen Reaktionen deutlicher sind als an der dicken Rückenhaut. Eine höhere Temperatursteigerung als $^1/_2$° als Folge der Injektionen, soll vermieden werden. Nichtsdestoweniger tritt auch bei diesem vorsichtigen Verfahren ab und zu eine überraschend heftige Reaktion auf; in diesen Fällen, wenn man eine grosse Giftempfindlichkeit bei den Patienten vermuten darf, empfiehlt Spengler an Stelle der subcutanen Injektion des Tuberkulins

dasselbe percutan dem Kranken durch energische Einreibungen auf die gereinigte Haut beizubringen. Spengler konnte bei richtiger Anwendung des TR. und genauer Auswahl der Fälle nur gute Erfahrungen machen. So nahm bei einem Kranken die Sputummenge wesentlich ab (von 120 ccm auf 10 ccm), dabei änderte sich auch der Lungenbefund, die Rhonchi werden spärlicher, das Infiltrationsgebiet geringer, zum Teil hört der Auswurf vollkommen auf.

Karl Spengler (712) hat im Gegensatz zu Baumgarten (65) und Huber (337) in seinen Tierversuchen in dem Kochschen Tuberkulin ein ausserordentlich wirksames antituberkulöses Präparat gefunden. Als Norm für die Wirkung des Tuberkulins sieht Verf. eine Verlängerung der Lebensdauer tuberkulös infizierter Meerschweinchen über die Zeit von 11 Wochen hinaus an, innerhalb welcher Zeit nicht behandelte Tiere ausnahmslos zu Grunde gehen sollen. Von acht Versuchstieren überlebten bis auf eines, das an Milzruptur zu Grunde ging, alle 11 Wochen. Eines zeigte völlige Heilung, ein anderes ging an den durch die Organschrumpfungen bedingten Stauungserscheinungen zu Grunde. Als günstigster Zeitpunkt für Beginn der Behandlung erwies sich die zweite Woche nach der Infektion. Die Dosen müssen verhältnismässig grosse sein, da das Meerschweinchen wesentlich weniger giftempfindlich als der Mensch ist. Histologische Präparate von Organen der behandelten Tiere zeigten weniger Tuberkelbacillen, als die Kontrolltiere. Sie müssen also im Tierkörper unter der Anwendung des TR. zum Teil zu Grunde gegangen sein. Eine Mitteilung, ob auch histologisch in dem als geheilt angeführten Falle eine Heilung zu konstatieren war, oder, wie sich die tuberkulösen Herde unter der Anwendung des TR. verhielten und modifizierten, hat Spengler leider nicht angegeben, sodass die Richtigkeit seiner Schlüsse, was Heilung der Tuberkulose betrifft, vom anatomischen Standpunkte als nicht im Einklange mit den Untersuchungen Stroebes stehend, bezweifelt werden muss.

Petruschky (571) glaubt, dass wesentliche Erfolge durch Tuberkulinbehandlung bei der Tuberkulose nur dann erreicht werden können, wenn die Behandlung möglichst in die Länge gezogen wird (ca. 2 Jahre). Mit diesem „etappenweisen Vorgehen“, das darin besteht, dass zwischen 2—3 monatlichen Tuberkulinkuren immer 3—4 monatliche Pausen liegen, will Petruschky von 30 Kranken 22 einer völligen oder fast völligen Symptomlosigkeit und voller, dauernder Arbeitsfähigkeit zugeführt haben. Die Wirkung des Tuberkulins sei nach zwei Richtungen hin eine günstige, sie erzeuge lokale Hyperämie der Krankheitsherde und vermindere die Empfindlichkeit des Kranken gegenüber den Tuberkulosegiften. Beide Wirkungen seien aber nur von begrenzter Dauer.

In einer neueren Arbeit kommt Karl Spengler (710) auf die Erklärung der Wirkung des Tuberkulins zu sprechen. „Durch das Tuberkulin

wird dem Körper das gleiche Gift in seinen Kreislauf einverleibt, das die Krankheitsherde selbst produzieren. Dieses von den Bacillen selbstproduzierte Gift wirkt chemotaktisch, ist aber in seiner Menge zu gering, um eine ausreichende Leukocytose hervorzurufen. Deshalb wird es in grösserer Menge eingeführt. Die spezifisch gereizten Leukocyten sollen nun eine intensive, baktericide Wirkung auf den Tuberkelbacillus ausüben. Die therapeutische Wirkung der Tuberkelbacillengifte beruhe also in ihrer Eigenschaft, perituberkuläre Leukocytose zu erregen. Bei fiebernden Kranken wird zwar das Gift in grösserer Menge im Körper selbst gebildet, aber es tritt kontinuierlich in den Säftestrom über, während gerade zellige Reaktionen nur durch Giftreize geweckt werden, die in ihrer Intensität schwanken.

Diesen Deduktionen zufolge soll also bei der Behandlung mit TR. versucht werden, kräftige lokale Reaktionen zu erzwingen, allerdings in den Grenzen, die der Kräftezustand des Patienten vorschreibt. In genügend langen Pausen muss der Kranke dabei Gelegenheit finden, die Heilwirkung der Lokalreaktion ganz auszunützen. Solche Lokalreaktionen folgen in der Regel in energischer Weise einer Tuberkulineinreibung. Es tritt eine lebhafte Abstossung tuberkulösen Gewebes ein, auch Tuberkelbacillen werden im Sputum häufiger, weil sie vor den Einreibungen eben aus Mangel an Hustenstössen in der Lunge zurückgehalten werden. Die Reaktion scheint am zweiten Tage ihre Höhe zu erreichen, unterscheidet sich also von der TR.-Injektionsreaktion durch langsameres Ansteigen und längere Dauer. Zwischen dem 4.—8. Tage tritt dann ein Fieber auf, das als indirektes von der Resorption der durch die Nukleinsäure im Gewebe abgetöteten und aufgelösten Tuberkelbacillen herrührend anzusehen ist. Das Fieber muss völlig verklingen, ehe eine neue Einreibung erfolgen darf.

Zu ganz entgegengesetzten Ergebnissen als Baumgarten und Walz kommt Zimmermann (810) in seinen experimentellen und anatomischen Untersuchungen über die Einwirkung von TO. und TR. auf den Verlauf künstlich erzeugter Augentuberkulose am Kaninchen. Im Anschluss an einen Fall von Tuberkulose des Auges, der unter Anwendung von TR. zur völligen Heilung kam, hat Verf. diese Versuchsreihe begonnen. Er konnte in sechs Versuchen konstatieren, dass beiden Präparaten eine spezifische antituberkulöse Eigenschaft zukomme. Selbst die schwersten Formen lokaler Augentuberkulose beim Kaninchen kommen in einer Weise zur Ausheilung, wie dies bei keinem anderen Präparate der Fall sei. Die lokale Reaktion, die maximale einmalige Dosen von TR. hervorrufen, hat Verf. ebenfalls in den Bereich seiner Untersuchungen gezogen. Während das infizierte, aber nicht behandelte Tier entzündliche Reaktionen am Ciliarkörper und der Iris in der Umgebung des Irishornhauttuberkels aufwies und dabei die Blutgefässe strotzend gefüllt waren, in Iris und Corpus ciliare sich viele neugebildete Gefässe zeigten, auch die Hornhaut stellenweise parenchymatös verändert

war, wies das mit TR. behandelte Tier in der Umgebung des Tuberkels ähnliche, aber weniger starke Gefässfüllung auf. Dagegen fand sich, was im Kontrollversuche fehlte, eine der Iris aufgelagerte mächtige Exsudationschicht in der dem Konglomerattuberkel benachbarten Partie.

Bei der Behandlung des Lupus schien das neue Tuberkulin im Anfange die grössten Erfolge zu versprechen. So konnte van Hoorn (333 schon wenige Monate nach der Veröffentlichung Kochs bei 10 Lupuskranken eine erhebliche Besserung der erkrankten Hautpartien konstatieren. Die Farbe der lupösen Stellen wurde blasser, die Infiltrationen gingen zurück, kleine unregelmässig verteilte Tuberkel verschwanden. Der weitere Verlauf konnte aber die auf diese Behandlung gesetzten Hoffnungen nicht erfüllen. Ein 14 tägiges Sistieren der Injektionen bewirkte bei der Mehrzahl der Patienten ein starkes Recidiv, nach Wiederaufnahme der Behandlung zeigten die vorher durch Tuberkulin wesentlich gebesserten Patienten zwar wieder Tendenz zur Heilung, doch verliefen die Erscheinungen viel langsamer, obwohl die Dosen auf 15—20 mg gesteigert wurden, da bei kleineren Dosen bereits nach 14 Tagen die Immunisierungswirkung verschwunden war. Alle Patienten zeigten nach den Injektionen lokale und allgemeine Reaktion. Die Erfolge der TR.-Behandlung waren als gut zu bezeichnen, bis die Dosis 20 mg erreichte. Wurde diese Dosis länger fortgesetzt, waren die Besserungsfortschritte weniger deutlich, die auch durch Erhöhung der Dosis nicht verstärkt werden konnten. Heilung konnte nur in einem Falle bei Lupus des Ohres konstatiert werden. Van Hoorn zieht daraus den Schluss, dass die erzielten Resultate nicht nur abhängig sind von dem Grade der erreichten Immunisation, denn bei $^{1}/_{250}$ mg begann eine fortlaufende Besserung, die bei Übersteigung der Dosis von 20 mg aufhörte. Absolute Immunität konnten selbst Dosen von 60 mg nicht hervorrufen und bezweifelt van Hoorn daher, ob höhere Dosen überhaupt absolute Immunität hervorrufen können. Da die grösste Heiltendenz bei kleinen Dosen ersichtlich war, empfiehlt Verf., die wirksamen Dosen von $^{1}/_{250}$ bis 20 mg möglichst durch langsames Ansteigen zu protrahieren, und hält diese Methode für besser als die Vorschrift Kochs, die Kranken möglichst rasch gegen hohe Dosen unempfindlich zu machen.

Napp und Grouven (524) konnten bei 39 Fällen von Lupus, die mit TR. behandelt wurden, zwar eine Besserung des lupösen Gewebes beobachten, nämlich Abnahme der Röte und Infiltration und stellenweise allmählich beginnende Vernarbung. Die Verkleinerung der Lupusherde glauben sie auf eine Verminderung der Leukocyten im lupösen Gewebe zurückführen zu können. Alle mit TR. erzielten Erfolge waren aber keine dauernden. Immerhin sei das TR. wegen der unverkennbaren günstigen Einwirkung auf lupöses Gewebe zu empfehlen.

Scheuber (658) konnte bei seinen mit TR. behandelten Lupuskranken

eine Hebung des Körpergewichtes und des Allgemeinzustandes erkennen. Die lokalen Erscheinungen und Rückbildungen waren ähnliche wie dies oben beschrieben ist, die Infiltrate und Knötchen bildeten sich zwar teilweise zurück, verschwanden aber nie ganz. Auffallend war, dass manchmal innerhalb der Erkrankungsherde sich Narbenbildung einstellte, womit aber auch allerdings regelmässig eine weitere Beeinflussung der Erkrankung durch fernere Injektionen aufhörte.

Ähnliche Beobachtungen teilt Faure (224) mit. Während TR. auf die erythematösen Lupusfälle keinen Einfluss ausübte, wirkte es lösend, austrocknend und vernarbend auf ulcerösen Lupus und Lupus hypertrophicus. Und zwar rasch und intensiv, nur war eben diese Wirkung von kurzer Dauer und verhütete Recidive nicht. Immerhin sei die TR.-Behandlung im Verein mit lokaler und allgemeiner Behandlung ein vorzügliches Mittel.

Waelsch (777) kommt zu dem Schlusse, dass TR. heilend auf das tuberkulöse Gewebe einwirke, eine Art erhöhter Naturheilung bedinge. An histologischen Präparaten sei nachzuweisen, dass sich anfänglich an der freien Oberfläche ein Exsudat bilde und starke Infiltration mit Rundzellen, besonders auch perituberkulär auftrete. Die epitheloiden Zellen der Tuberkel zeigen regressive Veränderung. Das Exsudat selbst wird allmählich organisiert, indem feine, spindelförmige Elemente in dasselbe eindringen. Campana (141) hat ebenfalls günstige Erfahrungen mit TR. gemacht. Für notwendig zum Eintreten seiner vollen Wirksamkeit hält er aber eine durch chirurgische Behandlung unterstützte Beseitigung der sekundären septischen Erscheinungen, sowie der verkästen Stellen, die die Wirksamkeit des TR. hemmen.

Gerber und Prang (262) haben in zehn Fällen zum Teil Besserung, zum Teile Heilung erzielt und dabei die Beobachtung gemacht, dass gerade energisch durchgeführte Tuberkulinkur eine auffallende Besserung hervorriefen. Diesen Anschauungen schliessen sich im wesentlichen Porges (583), Doutrelepont (197), sowie Morris und Whitfield (511) an.

Nachdem wir hier die wesentlichen Beobachtungen über die Heilwirkung des Tuberkulin TR. angeführt, müssen wir die überaus spärlichen histologischen Untersuchungen, die über die gewebliche Einwirkung des TR. in der Litteratur angeführt sind, besonders hervorheben, obwohl gerade dieser Punkt auch für die klinische Behandlung von grösster Bedeutung wäre. Vom anatomischen Standpunkte aus kann von einer Heilung der Tuberkulose nur dann die Rede sein, wenn die Tuberkelknötchen entweder völlig verschwunden sind, oder insoferne unschädlich gemacht sind, dass sie durch einschliessendes Bindegewebe völlig abgekapselt sind und die Tierimpfung in solchen Fällen durch ihr negatives Resultat beweist, dass die Bacillen entweder völlig verschwunden sind, oder ihre Virulenz völlig eingebüsst haben. In allen anderen Fällen, in denen diese Bedingungen nicht erfüllt sind, kann höchstens von einer temporären, klinischen Heilung die Rede sein.

Altes Tuberkulin.

Fast völlig von der Bildfläche verschwunden ist das alte Tuberkulin als Therapeuticum; doch finden sich immer noch vereinzelte Berichte über fortgesetzte Anwendung desselben. So schätzt Krause (393) das alte Tuberkulin als eines der hervorragendsten Tonika, die er überhaupt in der Anwendung bei der Tuberkulose kennt. Er geht so weit, dass er den Tuberkulinen zuspricht, „sie hätten das erfüllt, was Jahrhunderte hindurch das ungestillte Sehnen der Ärzte war, die Tuberkulose mit spezifischen Mitteln günstig zu beeinflussen". Die Wirkung des Mittels sieht Verf. auf Grund seiner 6 jähr. Erfahrungen nicht in der Erzeugung einer spezifischen Immunität, sondern hält sie für eine rein anatomische. Das Tuberkulin habe eine spezifische Affinität zu dem tuberkulösen Granulationsgewebe. In diesem werde eine Entzündung hervorgerufen, die je nach der Dosierung eine mehr oder minder starke Leukocytose zur Folge habe, welche dann die Umwandlung des Granulationsgewebes in Bindegewebe begünstigen solle. Krause hat so günstige Resultate mit dem alten Tuberkulin erzielt, dass er sich nicht entschliessen kann, es vollkommen zu Gunsten der TR.-Behandlung aufzugeben. Ebenso betonen Kraatzer (391) und Rembold (615) die Möglichkeit, günstige Erfolge mit dem alten Tuberkulin zu erzielen, wenn man die Fälle sorgfältig auswählt.

Petruschky (571) hebt hervor, dass die therapeutischen Resultate, wenn man das Tuberkulin möglichst früh anwendet, zufriedenstellende sind. Besonders auffallend war unter der Behandlung die Beobachtung einer völligen Konstitutionsänderung tuberkulöser Kinder, die sich plötzlich körperlich in ganz unerwarteter Weise entwickelten. Petruschky glaubt, dass dies bedingt sei durch ein Schwinden der tuberkulösen Disposition durch die spezifische Behandlung. (Gerade das Gegenteil behauptet Semmola [692].) Um eine aktive Immunität gegen Mischinfektionen zu erzielen, versuchte Petruschky prophylaktische Injektionen von Strepto- und Staphylokokkenpräparaten. Bis zum Abschluss seiner Arbeit will er auch in der That bei den so behandelten Patienten eine frische Kokkeninfektion nie beobachtet haben.

Sinclair-Coghill (701) hatte Gelegenheit, der Autopsie eines alten Phthisikers, der erfolgreich mit Tuberkulin behandelt wurde, beizuwohnen. Die Lungen wiesen Veränderungen auf, die Verf. als ein Produkt der Tuberkulinbehandlung ansehen möchte. So war die rechte Lunge adhärent, mit teilweise verdichteter Pleura, mit stellenweisen Verwachsungen mit dem Perikard und dem Zwerchfell. Den ganzen Oberlappen nahm eine mit einer pyogenen Membran ausgekleidete Höhle mit derb fibröser Kapsel ein. Der Mittellappen umschloss ebenfalls mit seinem oberen Teil einen fibrös um-

scheideten Hohlraum. Eine histologische Untersuchung, die gerade hier interessant gewesen wäre, fehlt. Ähnliche Bilder aber finden sich auch häufig bei nicht behandelten Tuberkulosen.

Spengler (712) sieht im Gegensatz zu Krause die Hauptwirkung des Tuberkulins in seiner baktericiden Wirkung. Diese erfolge aber durch die Vermittelung der nach der Reaktion um die Tuberkel sich sammelnden Leukocyten, deren freiwerdende Nucleinsäure die Bacillen vernichten solle. Daneben beteiligen sich, wie auch Krause annimmt, die Leukocyten an der geweblichen Heilung, indem sie Chromatinsubstanz an das vorhandene Granulationsgewebe abgeben, oder sich auch selbst in bindegewebige Zellen umwandeln. Dieselben Erfolge wie mit dem Originaltuberkulin erzielte Spengler mit dem auf die 10fache Konzentration im Vakuum eingeengten Tuberkulin.

Lösch (445) will in dem Blute von mit Tuberkulin eingespritzten Kaninchen Abweichungen von dem Blute gesunder und tuberkulöser Tiere gefunden haben und zwar sollen diese Verschiedenheiten sehr prägnante sein. 2—4 Stunden nach der Injektion konstatiere man an den tuberkulösen Tieren eine Verminderung der Zahl der Leukocyten, welche Änderung gesunde injizierte Tiere nicht aufweisen sollen. 24 Stunden nach der Impfung sollen gesunde Tiere das Maximum der Leukocytose erreichen, während tuberkulöse Tiere dies erst nach zwei Tagen erreichen. Diese Beobachtungen sollen für die Praxis in schwierigen diagnostischen Fällen wertvolle Anhaltspunkte geben.

Liebmann (439) sieht in der Wirkung des Tuberkulins eine Potenzierung der Wirkung der Bacillen. Er glaubt, dass das Tuberkulin eine positiv chemotaktische Wirkung auf die Bacillen ausübe. Dieselbe Eigenschaft komme den Tuberkelbacillen gegenseitig zu, da sie eine besondere Tendenz zur Gruppierung und Haufenbildung zeigten. Demzufolge müsse man auch dem Tuberkulin eine derartige Attraktionswirkung wie den Bacillen selbst vindizieren. Auf diese angenommene Chemotaxis baut Verf. ein luftiges Gebäude von Hypothesen auf: so soll das Tuberkulin die Umgestaltung der Unterleibstuberkulose in Lungentuberkulose bei intra-peritonealer Impfung dadurch bewirken, dass es die Tuberkelbacillen aus den mit grossmaschigen Kapillaren versehenen Organen in Milz und Leber herauslocke, während dies in der Lunge nicht gelinge. Die Infiltration der tuberkulösen Herde mit Leukocyten erklärt sich Liebmann folgendermassen: Das Tuberkulin vermehre die Tuberkelbacillen. Die Tuberkelbacillen allein wirkten wieder chemotaktisch auf die Leukocyten ein; durch diese Vermehrung der Bacillen und demzufolge der Potenzierung ihrer Wirkung ergebe sich die starke Infiltration. Im Blute der behandelten Tiere konnte Verf. häufig Tuberkelbacillen nachweisen. Dabei ist aber zu bemerken, dass Verf. selbst angiebt, dass auch nicht tuberkulinisierte Tiere Tuberkelbacillen, wenn auch in geringerer Zahl, in ihrem Blute nachweisen liessen. Allgemeine Schlüsse

aus dieser Arbeit lassen sich nicht ziehen, weil Liebmanns Hypothesen nicht bewiesen sind und er auch mit solch kolossalen Dosen (bis 100 mg Tuberkulin) arbeitete, wie sie in der Praxis niemals vorkommen. Die Ergebnisse des Verf. haben deshalb nur in der Beziehung Wert, dass sie zeigen, welche Veränderungen grösste Tuberkulindosen bedingen könnten.

Babes und Proca (48) erklären die Tuberkulinwirkung folgendermassen:

1. In den tuberkulösen Herden werden fermentescible Substanzen unter dem Einfluss der Krankheitserreger aufgespeichert.

2. Unter dem Einfluss des Tuberkulins erfolgt ein progressiv chemischer Umsatz dieser Substanzen, wodurch pyretogene, leicht lösliche Substanzen entstehen.

3. Diese Substanzen verbreiten sich schnell und leicht in dem Organismus.

4. Die Lokalwirkung des Tuberkulins wird ebenfalls durch die Wirkung desselben auf den tuberkulösen Herd und die Bereitung lokal reizender Substanzen hervorgebracht. In einer längeren Arbeit sucht Babes diese Sätze zu beweisen.

Kaspareck (364) betont, dass die Tuberkulinpräparate in ihrer Wirkung sich verschieden verhalten, je nach der Virulenz der verwandten Kulturen. Die Tuberkulinreaktion soll bei tuberkulös infizierten Meerschweinchen schon 36—38 Stunden nach der Infektion eintreten, jedoch immer erst dann, wenn bereits auch minimale Gewebsveränderungen eingetreten seien.

Im allgemeinen macht sich jetzt eine ruhigere Beurteilung der mit Tuberkulin erzielten und erzielbaren Wirkungen und Erfolge geltend. Auf diese Weise wurde in wesentlichen Punkten das Wesen und die Wirkung des Tuberkulins besser kennen gelernt und so das weitere Arbeiten auf diesem Gebiete ermöglicht. So bestritten die Heilkraft des Tuberkulins ist, so unbestritten ist seine Bedeutung für die Diagnose der Rindertuberkulose. So kann Bang (55) schon jetzt mit Befriedigung auf die Resultate der diagnostischen Impfung des Viehbestandes in Dänemark blicken, ein Weg, der es ermöglicht, in absehbarer Zeit die kranken Tiere völlig ausschalten zu können und völlige gesunde Herden heranzuziehen, was von grösster Wichtigkeit auch für die menschliche Tuberkulose ist. Dass dies für den Nationalwohlstand von grösster Bedeutung, besonders in einem so ausgedehnt Viehzucht und Ackerbau treibenden Staate wie Dänemark es ist, liegt auf der Hand. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ermöglicht die Impfung eine sichere Diagnose; doch kommen noch ab und zu Fehler und Ausbleiben der Reaktion bei tuberkulösen Tieren vor. In gleicher Weise wie Bang betont Bujwid (126) die Ermöglichung der Erkennung der geringsten tuberkulösen Erkrankung beim Rindvieh durch die Tuberkulin-

injektion. Nur verkalkte Herde sollen die Reaktionen, wie auch natürlich, nicht hervorrufen.

Nocard (537) hebt hervor, dass alle Einwände, die gegen die diagnostische Impfung des Rinderbestandes erhoben werden, von keiner Bedeutung sind. So bewirkt die Tuberkulin-Injektion niemals eine Entstehung der Tuberkulose der Tiere. Sie ist nur in manchen Fällen wirkungslos und zwar nur dann, wenn die Krankheit in den letzten Stadien und schon äusserlich erkennbar ist. Gesunde Tiere reagieren niemals. Gegenteilige Beobachtungen lassen sich immer durch den versteckten Sitz kleinster tuberkulöser Herde, die bei der Sektion nicht aufgefunden werden, erklären. Andere Erkrankungen der Lunge ergeben nur positive Reaktion, wenn sie mit Tuberkulose kombiniert sind. Stärkere Ausbreitung der Tuberkulose durch das Tuberkulin tritt höchst selten ein. Ebenso bewirkt das Tuberkulin den Eintritt von Bacillen in die Milch nicht. Auch bei der Wiederholung bewirkt in 95% tuberkulöser Tiere die Injektionen wiederum eine Reaktion.

Marshall (474) schliesst aus seinen experimentellen Untersuchungen, dass zur Ausrottung der Tuberkulose der Tiere aus einer Herde die Tuberkulin-Probe längere Zeit in Zwischenräumen von verschiedener Dauer angewendet werden müsse. Eine einmalige Injektion genüge nicht.

Während im allgemeinen die Injektionen subcutan ausgeführt werden, empfiehlt Kitt (374), um eine Reaktion rasch zu erzielen, die intravenöse Injektion von Tuberkulin; hier ist bei Anwesenheit von tuberkulösen Herden schon nach 5—10 Stunden ein Steigen der Temperatur bemerkbar.

Ebenso wie das Tuberkulin bei der Tiertuberkulose-Diagnose eine wichtige Rolle spielt, kann es auch zur Erkennung der Tuberkulose an Menschen benützt werden. Es erweist sich hier, wie Beck (69) nach der Untersuchung von 2508 Personen schliessen kann, als das schärfste diagnostische Mittel (zum Teil wurde auch TR. hierbei angewendet). Es ermöglicht also in den frühesten Stadien der Erkrankung, die durch Perkussion oder Auskultation noch nicht erkannt werden können, ein Aufnehmen der Therapie, die natürlich in diesen Frühstadien den grössten Erfolg verspricht. Schädliche Folgen der diagnostischen Injektion, so Exacerbation, oder Floridewerden der tuberkulösen Prozesse, sei nie beobachtet worden. Der Modus der Injektion im Institut für Infektionskrankheiten in Berlin ist folgender: Bei nur fieberfreien Patienten wird mit 1 mg Tuberkulin begonnen. Nach 1—2 Tagen folgt eine weitere Injektion von 5 mg und nach weiteren 2 Tagen eine solche von 10 mg. Bei Kindern entsprechend geringere Dosen. Als Reaktion gilt eine Temperatursteigerung von mindestens 0,5° gegen die vorher bestimmte Normaltemperatur. Fiebernde Kranke dürfen nicht injiziert werden. Als Injektionsort wählt man am besten eine Stelle zwischen den beiden Schulterblättern.

Mouton (513) dagegen spricht sich sehr skeptisch über den Wert des

Tuberkulin als Diagnostikum bei menschlicher Tuberkulose aus, da zahlreiche Fehldiagnosen vorkämen. Es ist nach Verf. nicht angängig, die vorzüglichen Resultate der Probeimpfungen beim Rindvieh direkt auf den Menschen zu übertragen, da hier eine Norm für die Reaktion noch nicht gefunden sei. Die als Reaktionstemperatur angegebenen Grade differieren wesentlich voneinander, während bei der Rindertuberkulose Nocard eine Fundamentalbasis für die Injektionen aufgestellt habe.

Grasset und Vedel (280) haben günstige Resultate mit den Probeimpfungen erlebt und glauben, dass die beobachteten Misserfolge auf zu grosse Injektionsdosen zurückzuführen sein dürften. In gleicher Weise betont White (790), dass das Tuberkulin bei positiver Reaktion in 80% der Fälle sicher auf einen tuberkulösen Prozess im Körper schliessen lasse. Das Ausbleiben der Reaktion bestätige immer das Fehlen eines tuberkulösen Herdes.

In gleicher lobender Weise sprechen sich Whittaker (791) und Sandberg (648) über den diagnostischen Wert des Tuberkulin aus.

Die Wirkung des Tuberkulin auf die Zellen der einzelnen Organe haben Carrière (145) und Péron (564) in nähere Untersuchung gezogen. Beide fanden in den Leberzellen trübe Schwellung und fettige Degeneration, Nekrose der centralen Partien des Acinus, auch die Kerne der Leberzellen hatten sich zum Teile in fetthaltige bläschenförmige Gebilde umgewandelt. Die Pfortaderendothelien waren zum Teil desquamiert und gewuchert. Auch in den übrigen Gefässen machten sich entzündliche Erscheinungen an Intima und Adventitia bemerkbar. Da diese Degenerationserscheinungen auch entfernt von den Bacillen eingetreten sind, darf angenommen werden (Péron), dass sie Resultate einer spezifisch toxischen von den Bacillen gebildeten Substanz sind. Diese Substanz soll bei Erhitzung auf 100° zerstört werden, denn wenn man 25 ccm der auf 100° erhitzten Bakterienaufschwemmung in eine Mesenterialvene des Hundes injiziert, fehlen diese fettigen Degenerationen. Die Versuche ergeben nicht immer ein völlig gleiches Resultat, da die Degenerationen bald herdförmig auftreten, bald das ganze Organ ergreifen.

Anschliessend hieran möchten wir einer von v. Lingelsheim (443) angegebenen Methode über die Wertbestimmung der Tuberkulose-Giftpräparate Erwähnung thun. Lingelsheim benützt die intracerebrale Applikationsmethode für diese Wertbestimmung. Das Verhältnis zwischen intraperitonealer, bezw. subcutaner und intrakranieller Einverleibung beträgt, was die Giftwirkung anlangt, 1 : 180 d. h. bei intracerebraler Einverleibung stirbt das Tier an dem 180. Teil der sonst tödlichen Dosis. Tuberkulöse Tiere aber zeigen eine noch höhere Giftempfindlichkeit, indem schon der 500.—1000. Teil der subcutanen Injektionsmenge zur Tötung des Tieres ausreicht. Die intracerebrale Applikation stellt also ein äusserst feines Reagenz auf die echten Tuberkulosegifte dar.

Diese Versuche hat Neufeld (529) nachgeprüft, kommt aber zu dem Resultate, dass die intracerebrale Einspritzung und ihre Wirkung nicht immer als spezifische tuberkulöse Giftwirkung anzusehen sei, da z. B. Protaminsulfate, die aus Lachs- und Heringssperma dargestellt sind, eine viel deutlichere Giftwirkung noch als Tuberkulinpräparate intracerebral bewirkten.

Andere Tuberkuline.

Klebs (375) ging bei seinen Versuchen, heilende und immunisierende Substanzen aus Tuberkelbacillenkulturen herzustellen, von der Ansicht aus, dass diese wirksamen Stoffe ein Sekretionsprodukt der Tuberkelbacillen sein müssen, das sich eben in der Flüssigkeit der Tuberkelkulturen nachweisen lasse. Wenn sich diese Bildung von wirksamen Sekretionsstoffen durch die Tuberkelbacillen bestätigt, würde dieser Prozess den bei Cholämie und Urämie zu beobachtenden Prozessen nahe kommen, d. h. man müsse als allgemeines Gesetz anerkennen, dass jeder Organismus Stoffe bilde, die für ihn giftig sind, ihre Giftwirkung aber erst dann zu Tage trete, wenn die Entfernung oder Zerstörung dieser Sekrete nicht mehr gelinge. Bei der Isolierung dieser Substanzen wurde zuerst das Tuberkulocidin (TC.), dann später das Antiphthisin (AP.) dargestellt, welch letzteres nur Substanzen aus dem flüssigen Teil der Kultur enthält. Versuche hiermit ergaben, dass es günstig auf Tuberkulose einwirke. Das normale Tier besitzt eine hohe Widerstandskraft gegen Tuberkulose. Denn bei weitem die grösste Anzahl der intravenös eingeführten Tuberkelbacillen geht zu Grunde, nur der geringste Teil überlebt und bildet, indem er gewebliche Veränderungen herbeiführt, so den Anfang der tuberkulösen Erkrankung. Aufgabe der Therapie muss es demzufolge sein, ein Mittel zu finden, das den Körper befähigt, alle Tuberkelbacillen im Körper abzuschwächen oder zu zerstören. Diese bacillentötende Wirkung soll dem Antiphthisin zukommen. Tierversuche ergaben, dass Antiphthisin zwar die Tuberkelbacillen nicht zu töten vermöge, wohl aber ihre Infektionsfähigkeit bedeutend abschwäche, sodass die mit Tuberkelbacillen, welche mit Antiphthisin vorbehandelt wurden, infizierten Tiere eine doppelt so lange Lebensdauer aufwiesen wie die mit virulentem Material infizierten Kontrolltiere. Antiphthisin kombiniert mit dem von Klebs ebenfalls dargestellten wässerigen Glycerinextrakt (TBE.) oder mit Tuberkulocidin (TC.), welchen eine immunisierende Wirkung zukommen soll, soll eine ausgedehntere günstige Beeinflussung tuberkulöser Herde, zum Teil völlige Heilung auch bei schweren Organtuberkulosen herbeizuführen vermögen.

Taylor Longstreet (742) und Ambler (5) wollen das Antiphthisin mit durchweg gutem Erfolge bei der Behandlung von Tuberkulösen angewendet haben. Die Expektorationsmengen sollen rasch abgenommen, das Allgemeinbefinden sich gehoben haben und die Bacillen aus dem Sputum

bald völlig verschwunden sein. Neuere Arbeiten über Anwendung des Antiphthisin konnten wir nicht finden. Es scheint also auch das Präparat von Klebs das Schicksal so vieler anderer Specifica gegen die Tuberkulose geteilt zu haben.

Hirschfelder (323) liess sich bei seinen Versuchen, ein Antituberkulin herzustellen, von der klinischen Beobachtung der günstigen Einwirkung der Laparotomie auf Bauchfelltuberkulose leiten. Als Ursache der günstigen Einwirkung dieser Operation sieht Hirschfelder das Eindringen der Luft in die Bauchhöhle an, eine Ansicht, die von den Chirurgen längst aufgegeben ist. Das hier vorhandene Tuberkulin soll durch den Sauerstoff der Luft oxydiert werden, dieses Oxytuberkulin dann die Heilung bedingen. Hirschfelder suchte nun auf künstlichem Wege die hypothetisch angenommene Überführung des Tuberkulins in Oxytuberkulin experimentell auszuführen. Das von ihm eingeschlagene Verfahren ist folgendes: Tuberkulin wurde mit der vierfachen Menge 10 volumprozentiger Wasserstoffsuperoxydlösung gemischt und dann eine grössere Menge Wasser zugesetzt. Diese Mischung wurde 76 Stunden lang dem strömenden Dampf ausgesetzt und so sterilisiert. Vor Gebrauch des Oxytuberkulins wurde dann die Flüssigkeit noch von dem freiem überschüssigen Wasserstoffsuperoxyd befreit durch Alkalisierung und Erwärmung. Des weiteren muss immer durch Versuch am Tier geprüft werden, ob alles Tuberkulin in Antituberkulin übergeführt sei, da die angewandten injizierten Mengen sonst eine Tuberkulinintoxikation herbeiführen könnten. Auf Grund dieses Versuches stellt Verf. die Theorie auf, dass Antitoxin nichts anderes sei als oxydiertes Toxin und hält es für wahrscheinlich, dass alle Infektionskrankheiten auf diese Weise heilbar sein werden. Ein auf dieselbe Weise auch hergestelltes Oxysepsin soll den Kampf mit den Mischinfektionen in erfolgreicher Weise aufnehmen. Das Oxysepsin wurde hergestellt aus der Kultur der aus dem Sputum eines Phthisikers mit akuter Mischinfektion isolierten Keime. Die Anwendung erfolgt so, dass täglich den Patienten 20 ccm Oxytuberkulin und 10 ccm Oxysepsin eingespritzt werden. Diese Behandlungsweise soll die grössten Fortschritte in der Besserung der Patienten erzielt haben.

Lane, Ellinwood etc. (403) und Gros (285) haben das Oxytuberkulin nachgeprüft. Erstere wollen in 15 Fällen eine völlige Wiederherstellung der Kranken erzielt haben. Ihre Beobachtungen erstrecken sich aber auf so kurze Zeit (1½ Jahr), dass, selbst wenn sich die günstige Beeinflussung der Tuberkulose durch das Oxytuberkulin bestätigen sollte, eine Heilung im anatomischen Sinne wohl kaum angenommen werden darf. Gros hält die Behandlung Hirschfelders für wert, weitergehende Versuche mit ihr anzustellen, besonders da bei ihr schädliche oder unangenehme Wirkungen völlig fehlten. Histologische Untersuchungen, die die Einwirkung dieses Mittels auf die Gewebe darthun könnten, fehlen selbstverständlich auch hier.

Auch dieses Mittel scheint sich einer weiteren Anwendung nicht erfreut zu haben.

Maksutow (463) versuchte durch Änderungen der Bestandteile der Bakterien-Nährböden eine Beeinflussung der Toxinbildung zu erzielen. Da dieses gelang, zieht Verf. den Schluss, dass nicht jedes durch Wachsen der Kulturen entstandene Zerfallsprodukt der Bestandteile des künstlichen Substrates als das spezifische Toxin der betr. Mikroben angesehen werden könnte; da nach Verf. Ansicht das Tuberkulin nur ein künstliches Gift sei, nicht identisch mit dem Gift, das der Bacillus im lebenden Körper produziere, so muss man das faktische, wirksame Toxin erst herstellen. Dies will Maksutow nun hergestellt haben, indem er aus den tuberkulösen Organen von Meerschweinchen, wie er sich in äusserst „klarer" Weise, wodurch sich überhaupt die ganze Arbeit auszeichnet, ausdrückt, einen Stoff dargestellt haben will, „der der Bacillen entbehrt". Dieser Stoff rufe Infiltration am Injektionsort, Schwellung der Lymphdrüsen und Abnahme des Körpergewichts herbei. Im Verlaufe von 3—3 ½ Monaten soll aber durch die Impfung ein derartiger Immunisationsgrad der Meerschweinchen erreicht werden, dass sie der Einwirkung einer vollvirulenten Kultur widerständen. Das Wesen der natürlichen Immunität scheine darin zu bestehen, dass der immunisierte Organismus, wenn er auch genügendes Nahrungsmaterial für das Wachstum der Mikroben liefere, seiner Natur nach doch so beschaffen sei, dass als Resultat dieses Wachstums Körper mit fehlendem Toxincharakter erscheinen. Die eingedrungenen Mikroorganismen können demzufolge ihre spezifischen Wirkungen auf den Körper nicht ausüben.

Durch Filtration von Tuberkelkulturen-Aufschwemmungen und Digerierung derselben im Wasserbad bei 90—95° hat Maragliano (464) ein Präparat gewonnen, das er wässeriges Tuberkulin oder Wasserextrakt der Tuberkelbacillen nennt. Dieses Präparat ist in seinen toxischen Wirkungen identisch mit dem Glycerinextrakt, unterscheidet sich aber von ihm durch das Fehlen der oft ausgedehnten, lokalen Entzündungserscheinungen an der Applikationsstelle. Es soll ausschliesslich toxische Substanzen enthalten, ausserdem noch den Vorzug besitzen, dass der Glycerinzusatz, der bei den Intoxikationen der Tiere eine grosse, fördernde Rolle spielt, wegfällt. Nach Maragliano ist der wässerige Auszug demnach ein Produkt, das in exakter Weise für experimentelle Untersuchungen geeignet ist, jedoch hat es den Fehler, dass seine Giftwirkung nach 8—10 Tagen wesentlich abnimmt, welche Abnahme durch einen Zusatz von 5 % Glycerin, der wegen seiner geringen Menge ohne Bedeutung ist, hintangehalten wird. Aus diesem wässerigen Tuberkulin wurden verschiedene Derivate hergestellt und geprüft. 1. Der Trockenrückstand; in 1 %iger Wassersuspension ist alles Giftmaterial des im Vakuum oder Wasserbad enthaltenen Rückstandes löslich. Der ungelöste Teil ist ohne Giftwirkung. 2. Alkoholfällung. Der Niederschlag ist

zum Teil in Wasser löslich und toxisch, zum Teil unlöslich und indifferent. 3. Mit 1% Schwefelsäure behandelter Rückstand ergiebt weisse, wasserlösliche, sehr toxisch wirkende Krystalle. 4. Der Alkoholextrakt des Rückstandes, der völlig wasserlöslich ist, stellt das reinste, giftige Produkt des wässerigen Tuberkulins dar (1 g tötet 20000 g Meerschweinchen).

Von TR. unterscheidet sich das Wassertuberkulin nur in der Dosierung, die niedriger ist. In der nötigen Menge angewandt, haben sie dieselbe biologische Wirkung. Die Schwankungen in der Toxicität der Tuberkuline und ihrer Derivate sind nach den Untersuchungen Maraglianos völlig abhängig von dem Giftgehalt der verwendeten Bacillen. Die Verschiedenheiten liegen aber nur in der verschiedenen Menge der toxischen Substanz, nicht aber in einer Verschiedenheit des toxischen Prinzips.

Ein weiteres neues Tuberkulin, dessen Darstellungsweise aber nicht angegeben wird, will Denis (185) mit gutem Erfolge angewendet haben. Die Tuberkelbacillen sollen unter Einwirkung des Mittels aufhören sich zu vermehren, Degenerationszeichen aufweisen und allmählich ganz verschwinden, die Tuberkel sich fibrös umwandeln. Die Leukocytendiapedese soll bei behandelten Tieren ebenfalls grösser als bei unbehandelten sein. v. Ruck (638) will Bacillenextrakte hergestellt haben, die ebenfalls antagonistisch auf den Tuberkelbacillus und dessen Toxine wirken. Sie sollen um so besser wirken, in je besseren nutritiven Verhältnissen der lokalisierte Tuberkel sich befindet.

Ramont und Ravaut (603) untersuchten die Wirkung eines von Dubard isolierten Fischtuberkulosetoxins, mit dem vorher mit menschlicher Tuberkulose infizierte Meerschweinchen behandelt wurden. Die Resultate sind noch nicht mitgeteilt.

Denselben Weg, den Maksutow einschlug, nämlich die Bakterientoxine zu beeinflussen durch Veränderungen in den Nährböden, versuchte Vesely (762); wenn er aus den Nährböden den Fleischextrakt wegliess und eine starke Dosis Glycerin zusetzte, erzielte er ein Tuberkulin (TL.), das die Ausdehnung der Tuberkulose im Tierkörper verlangsamte. Beim Menschen bewirkte aber TL. weder eine Heilung, noch irgend eine Immunität. Das wichtigste Resultat seiner Untersuchungen ist aber, dass es thatsächlich gelinge, die Wirkung des Tuberkulins auf das tuberkulöse Gewebe besonders in Hinsicht seiner Intensität durch die dem Nährboden zugesetzten Eiweiss- und Extraktkörper zu beeinflussen. Werden dem Nährboden diese Stoffe entzogen, so hat das Tuberkulin nicht die geringste Wirkung auf das tuberkulöse Gewebe und erzielt keine Reaktion.

Tuberkulose-Serum von Maragliano.

Maragliano hatte ursprünglich nur die Resultate, die mit seinem Serum in der Behandlung der Schwindsucht zu erzielen seien, bekannt ge-

geben, und teilt erst später die Darstellungsweise seines Serums mit (467). „Um die Produktion tuberkulöser Antitoxine hervorzurufen, wurden die Versuchstiere mit allen toxischen Materialien, die vollvirulenten Tuberkelbacillen entstammten, inokuliert. Diese toxischen Materialien wurden teilweise dadurch gewonnen, dass Maragliano die Kulturen im Wasserbad bei 100° C. ca. 3—4 Tage lang kondensierte (A), oder sie bei Zimmertemperatur durch Chamberlandfilter passieren liess und sie dann im Vakuum einengte (B). Die erstere Gruppe enthalte so die Bakterienproteine oder Tuberkuline, die im Körper der Bacillen enthalten sind, Gruppe B enthalte die vom Bacillus secernierten Substanzen, d. h. die Toxalbumine, daneben aber noch Tuberkuline, da in jeder auch jungen Kultur sich immer auch tote und aufgelöste Bakterienkörper finden. Zu den Inokulationen wurden nun drei Teile A und ein Teil B verwendet. Die Anfangsdosis war 2 mg pro Kilo Tier; jeden Tag wurde die Dosis um 1 mg gesteigert und so bis zur erreichten Maximalquantität von 40—50 mg fortgefahren. Zu den Impfversuchen wurden Hunde, Esel und Pferde benützt, die Inokulationen 6 Monate lang fortgesetzt, in welcher Zeit Immunisierung eingetreten sein soll. Die immunisierten Tiere ertragen Quantitäten virulenter Kulturen, die bei Kontrolltieren den Tod herbeiführen. Nach 6 Monaten finden sich bereits im Serum der so behandelten Tiere Antitoxine. Die Inokulationen werden dann 3—4 Wochen ausgesetzt, bis alle eingespritzten toxischen Materialien aus dem Blute verschwunden sind, dann erst das Serum auf die gewöhnliche Weise gewonnen. Das tuberkulöse Antitoxin enthält spezifisch antitoxische Substanzen, die die toxischen Prinzipien der Tuberkulose zu annulieren vermögen, was Tierversuche und Versuche an tuberkulösen Menschen beweisen. Ein weiterer Beweis ist, dass die geringsten Mengen Tuberkulin, die bei afebrilen Tuberkulösen Fieber erzeugen, durch das Serum völlig neutralisiert werden. So konnten für Tuberkulin empfindliche Kranke durch das Serum diese Sensibilität auch für grössere Dosen verlieren.

Gegen den Bacillus der Tuberkulose wirkt das Serum in vitro entschieden bakterieid ein, sogar selbst dann noch, wenn es mehrere Stunden lange einer Temperatur von 55°—60° ausgesetzt war. Die Dosierung der antitoxischen Kraft des Serums erfolgt mittelst Tuberkulin bei gesunden Meerschweinchen. Als toxische Einheit gilt die Dosis Antitoxin, die eine Quantität gesundes Meerschweinchen, die gleich ist ihrem Gewicht, vor der kleinsten tödlichen Dosis von Tuberkelproteinen rettet (1 ccm Serum rettet 1 Kilo gesundes Meerschweinchen vor der kleinsten tödlichen Proteindosis).

Mit diesem Serum wurden nun zahlreiche Versuche, besonders in Italien ausgeführt. So konnte Maragliano im Jahr 1897 bereits 712 mit dem Serum behandelte Patienten, d. h. deren Krankengeschichten anführen. Von diesen sollen 104 alle Merkmale völliger Heilung zeigen, 379 sollen sich gebessert haben, 169 stationär geblieben sein und 60 trotz der Behandlung

Verschlimmerungen aufgewiesen haben. In diese Zusammenstellung fallen die Beobachtungen von Andreoli (10), Carlucci (142), Crotto (171), Croce (170), Crescimanno (168), Reignier (611), Fasano (222), de Renzi (618).

Hager (291) hält die Serumanwendung für die Praxis für geeigneter als die Tuberkulininjektionen, da sie zu ihrer Wirkung einer Reaktion nicht bedarf, also keine Ansprüche an den kranken Organismus stellt, den Kranken also nicht schädigt. Bei seinen Versuchen konnte Hager die Behauptung Maraglianos bestätigen, dass „das Serum auf alle spezifischen Symptome der Tuberkulose von günstiger Einwirkung sein kann". Die deutliche Wirkung der spezifischen Behandlung auf die Symptome der Lungentuberkulose scheine aber nicht kombiniert zu sein mit einer Schädigung der Tuberkelbacillen, denn deren Zahl habe sich im Sputum nicht vermindert. Das Serum scheine also nur auf die Stoffwechselprodukte der Bakterien immunisierend einzuwirken, was auch beweist, dass die Tuberkulinreaktion, wie schon Maragliano hervorgehoben, durch das Serum hintangehalten werde. Besonders günstige Einwirkung konnte Hager bei Hautlupus beobachten. Die Anwendung des Serums hierbei sei bedeutend bequemer als die des Tuberkulins, da das Serum nur auf die kranken Stellen aufgepinselt werden müsse. Nach dieser Applikation entstehe eine starke Injektion des lupösen Gewebes mit starker Absonderung seröser Flüssigkeit. Diese Reaktion trete nur auf dem kranken Gewebe ein, gesunde Hautstellen würden in keiner Weise verändert, die Wirkung sei also eine entschieden spezifische. Der Heilungsvorgang setze sofort ein; mit der Reaktion des lupösen Gewebes scheinen gleichzeitig die Lymphbahnen einer erhöhten Reizung ausgesetzt zu sein, da die regionären Lymphdrüsen zu schwellen beginnen. Wurden täglich zweimal die Bepinselungen ausgeführt, so verschwanden nach mehrwöchentlicher bis monatlicher Behandlung die Knötchen unter vorzüglicher Narbenbildung. Hager sieht in dem Serum einen Fortschritt in der spezifischen Behandlung der tuberkulösen Affektionen.

Manche Autoren rühmen dem Maraglianoschen Serum eine besondere Wirkung auf die Hebung des Allgemeinzustandes nach. So schätzt Fasano (222), de Renzi (618), Raimondi und Marlucci (601) dessen tonische Wirkungen. Letztere sind der Ansicht, dass das Serum ein sicheres Heilmittel nicht darstelle, dass es aber die Wirkung der Hyperalimentation, der günstigen hygienischen Verhältnisse im Krankenhause u. s. w. auf die Hebung des Körperzustandes der Patienten wesentlich unterstütze. Auch Ulrich (753) konnte bei mehreren Patienten ein Nachlassen von Dyspnöe, Husten, Brustschmerzen, sowie Herabsetzung der Temperatur unter der Anwendung des Serums bemerken. Als Curativum gegen die Tuberkulose aber kann er das Serum nicht bezeichnen.

Blaise (94) musste ebenfalls in zwei Fällen, in denen er das Serum

anwandte, jede Heilwirkung desselben vermissen. Und Bussenius (132) kommt auf Grund von acht mit dem Serum behandelten Fällen zu dem Schlusse, dass es überhaupt einen wesentlichen Einfluss auf die tuberkulösen Affektionen nicht habe, nach dem klinischen Erscheinen nicht einmal antitoxinhaltig zu sein scheine, auf Tuberkelbacillen nicht anders wirke, als wie normales, gesundes Serum. Die unter seiner Anwendung aufgetretene Hebung des Körperzustandes möchte Bussenius in erster Linie eben den günstigen hygienischen Bedingungen, unter denen die Patienten in der Krankenhausbehandlung stehen, zusprechen.

Semmola (692) endlich bezweifelt von vorneherein die Wirksamkeit der Serumtherapie, wie die eines jeden gegen die Tuberkulose angewandten Spezificums. Denn, um gegen die Tuberkulose mit Erfolg vorgehen zu können, müsse erst ein Mittel gefunden werden, das die Veränderung in dem Organismus, die in der „vortuberkulösen Zeit" vom Beginn der Geburt an bei von phthisischen Eltern erzeugten Kindern eintrete, hintanhält, denn bei der Tuberkulose „stecke, im Gegensatz zu anderen Infektionskrankheiten die Empfänglichkeit für die bacilläre Invasion im Keime der Geburt, woraus aber nicht folge, dass man den von phthisischen Eltern erzeugten Organismus als ein günstiges Kulturterrain des Koch schen Bacillus ansehen könne. Er sei ein wildes, aber nicht vorbereitetes Terrain. Durch die Vorbereitung dieser vortuberkulösen Zeit werde der Körper allmählich zu einem günstigen Nährboden für den Tuberkelbacillus umgestaltet. Ein Serum müsste also, wenn es antituberkulös wirken sollte, imstande sein, den Organismus im vortuberkulösen Stadium radikal umzugestalten, oder ihm die Disposition, ein günstiger Nährboden für den Kochschen Bacillus zu werden, zu entziehen. Und ein solches Mittel wird im Laboratorium nie entdeckt werden". Man sieht, zu welchen Konsequenzen eine für alle Tuberkuloseerkrankungen angenommene, angeborene Disposition führen muss, die den scharfen Gegensatz zwischen Tuberkulose und den anderen Infektionskrankheiten als Dogma aufstellt. Die bisher gewonnenen Erfahrungen in der spezifischen Behandlung der Tuberkulose sind auch nicht so ungünstig, als dass man die dahingehenden Untersuchungen und Versuche als absolut aussichtslos bezeichnen dürfte.

Andere Tuberkulose-Heilsera.

Die Versuche Maraglianos, ein auf tuberkulöse Produkte günstig wirkendes Serum herzustellen, haben zu zahlreichen anderen Versuchen geführt, auf ähnliche Weise wirksame Sera darzustellen.

Auclair (36) untersuchte, ob das Serum von Hühnern, die sich gegen Tuberkulose sehr widerstandsfähig erweisen, antitoxische oder baktericide Wirkung auf lebende Kulturen oder Filtrate von Bacillenkulturen menschlicher Tuberkulose ausübe. Zu diesem Zweck tuberkulös infizierte Meer-

schweinchen, welche mit dem Hühnerserum behandelt wurden, zeigten keinerlei Abweichung von dem gewöhnlichen Verlauf der Tuberkulose, da die behandelten Tiere in demselben Zeitpunkt wie die Kontrolltiere starben. Negativ fielen auch immunisierende Versuche aus mit Bouillon, in der Tuberkelbacillen gewachsen waren.

Bernheim (86) immunisierte monatelang Tiere mit den durch Kitasatofilter filtrierten Tuberkeltoxinen. Das Serum der so immunisierten Tiere solle günstige Wirkung bei Meerschweinchen und Kaninchen ausüben, wenn die Injektion 14 Tage nach der Infektion beginne. Auch Versuche an Menschen sollen nicht ungünstige Resultate ergeben haben.

Babes und Broca (48) beschleunigten den Tod von Versuchstieren durch wiederholte Einspritzung eines Serum, das von einer mit Tuberkulin vorbehandelten Eselin gewonnen wurde. Dies solle aber nicht für eine toxische Wirkung des Serums sprechen, diese Wirkung sei vielmehr in der Weise zu erklären, dass kleine Dosen von Serum, indem sie eine gewisse Menge von Bakterien zerstören und auflösen, hierdurch eine grössere Menge von Toxinen in Freiheit setzen, viel mehr als von den kleinen Dosen des antitoxisch wirkenden Serums paralysiert werden könne. Es müsse demnach, um diese Toxine unschädlich machen zu können, eine grosse Menge von Serum eingeführt werden.

Broca und Charrin (115) gewannen ein Serum von mit Tuberkulose infizierten Hunden. Dieses Serum solle auf chirurgische sowie Hauttuberkulosen sehr günstig einwirken, sodass Verf. dasselbe als wichtiges Hülfsmittel bei der Behandlung lokaler Tuberkulosen ansehen.

De Coster (163) beschreibt einen Fall von Tuberkulose der Parotis sowie der angrenzenden Gesichts- und Halsregionen, bei dem er nach 50 subcutanen Injektionen (à 5 ccm) von einfachem Bockserum eine völlige restitutio ad integrum ohne Recidive erzielt haben will. Auch bei anderen Tuberkulosen soll ihm dies von den gegen Tuberkulose fast völlig immunen Tieren gewonnene Serum gute Dienste geleistet haben. Einen ähnlichen Erfolg oder vielmehr völlige Heilung will Dunwody (205) durch Injektion von Pferdeserum, die 5 Monate lang fortgesetzt wurden, an sich selbst erzielt haben. Die phthisischen Erscheinungen und die Bacillen sollen völlig verschwunden sein, ebenso sollen auch andere Patienten unter derselben Behandlung Besserung bezw. Heilung geboten haben.

Dörrenberg (191) versuchte vom Esel, der bekanntlich eine tuberkulöse Allgemeininfektion regelmässig übersteht, nach wiederholter intraperitonealer Infektion ein genügend wirksames Serum zu gewinnen, um mit dessen Hülfe zunächst Ziegen und dann Kühe zu immunisieren, da er hoffte, ein um so hochwertigeres Serum zu erzielen, je empfänglicher die Tierart zu der Tuberkulose sei. Auf diesem Wege ist es Verf. gelungen, ein wirksames Serum herzustellen; er konnte aber die Versuche an Kühen nicht ausführen und

verfügte demzufolge nur über geringe Mengen von Serum. Immerhin glaubt Verf., dass die mit seinem Material erzielten Resultate solche sind, dass man hoffen könne, die Serumtherapie werde dereinst grössere Erfolge erzielen. Dörrenberg untersuchte auch die Milch der immunisierten Tiere auf deren immunisierende Wirkungen und fand, dass solche der Milch auch zukommen, in Filtraten der Milch aber völlig verschwunden sind.

Ferrán (226) gewann ein Tuberkuloseserum in der Weise, dass er Esel und Maulesel durch allmählich steigende Mengen sterilisierter Kulturen oder tuberkulösen Eiters oder bacillenhaltiger Sputa überimmunisierte. Das den Tieren nach 6 Monaten entzogene Serum soll bei gesunden Meerschweinchen, wenn ihnen alle 3—4 Tage je 1/2 bis 1 ccm beigebracht wurde, den baldigen Tod bewirkt haben. Tuberkulöse Meerschweinchen gingen noch rascher zu Grunde. Mit Serum in diesen Mengen vorbehandelte und dann durch bacillenhaltige Sputa infizierte Tiere wurden eher tuberkulös als die Kontrolltiere. Wurden aber die Dosen des injizierten Serums auf 0,01 ccm herabgemindert und dieses nur alle 3—5 Tage gegeben, so wurde der Verlauf der Krankheit verlangsamt und sogar erzielt, dass die Kontrolltiere vor den mit Serum behandelten Tieren zu Grunde gingen. Offenbar seien also die kleinsten Dosen nur ungefährlich und besässen die immunisierende Wirkung, im Gegensatz zu Diphtherie- und Tetanusserum, das Injektionen bis 200 ccm gestattet. (Man sieht wie die einzelnen Angaben über Wirkung und Dosierung der einzelnen Sera schwanken; während Babes und Broca bei geringen Dosen eine Schädigung, bei grossen Dosen erst Heilwirkung beobachteten, sind die Untersuchungsresultate Ferráns, was Menge und Wirkung betrifft, gerade entgegengesetzte.) Ferrán zieht aus seinen Versuchen den Schluss, dass zwischen Tuberkulosetoxin und Antitoxin kein fundamentaler Unterschied bestehe, sondern beide vielmehr durch eine grosse Reihe von Zwischenzuständen verbunden sind. Das Tuberkuloseserum solle je nach der Dose toxisch oder antitoxisch wirken können.

Maffucci und di Vestea (461) benutzten zu ihren experimentellen Untersuchungen über Serumtherapie Schafe und Kälber, die sie dadurch zu immunisieren versuchten, dass sie ihnen sehr grosse Dosen bei 100° abgetöteter oder mit Jodtrichlorid oder Formaldehyd behandelter Tuberkelbacillen einverleibten. Ein Kalb erhielt 1 Kilo Bacillenmasse. Von diesen so präparierten Tieren wurde das Serum gewonnen und dann besonders geprüft

a) auf seine physiologische Wirkung, auf gesunde wie tuberkulöse Kaninchen, Meerschweinchen und Hunde,

b) auf sein Vermögen Bakterien zu töten unter Rücksichtnahme auf das Tuberkelgift,

c) auf sein antitoxisches Vermögen in Rücksicht auf das Tuberkulin von Koch,

d) auf seine prophylaktischen Eigenschaften und Heilwirkung in Rücksicht auf die experimentelle Tuberkulose.

Gesunde Meerschweinchen konnten bis zu 18 ccm von dem Kalbserum intraperitoneal ohne Schaden vertragen. Tuberkulöse Meerschweinchen dagegen zeigten nach Injektion von 0,8 bis 1,5 ccm Serum schon eine Wärmereaktion, welche der des Tuberkulins vollkommen gleicht. Aber schon der dritte Aderlass von dem gleichen Kalbe ergab eine wesentlich geringere Ausbeute an wirksamer Substanz und der vierte Aderlass ein völlig unwirksames Serum.

Zahlreiche Versuche an Meerschweinchen, denen eine Mischung von Tuberkelvirus und Serum im Verhältnis von 1 : 10 eingeimpft wurde, wobei der Kontakt in vitro auf 5 Stunden ausgedehnt war, zeigten keine Unterschiede in dem Verlauf der experimentellen Infektion. Alle Tiere wurden tuberkulös und starben an Tuberkulose wie die Kontrolltiere. Irgend ein bakterientötendes Vermögen, irgend welchen antitoxischen Wert, oder irgend ein wesentliches Vermögen, den Prozess der experimentellen Tuberkulose zu modifizieren, konnten Verf. an ihren Sera nicht entdecken.

Niemanns (534) Untersuchungen über Immunität gegen Tuberkulose und Tuberkuloseantitoxin ergaben:

1. Dass natürliche Immunität gegen Infektion durch Tuberkelbacillen bei Affen, Ziegen, Hunden, Meerschweinchen, Kaninchen, Ratten und Igel nicht besteht. Die Tiere können durch Einführung von Tuberkelbacillen oder bacillenhaltigem Material infiziert werden; am wenigsten widerstandsfähig sind Affen und Meerschweinchen, am meisten Ziegen und Igel, bei denen sich die Tuberkulose nur langsam entwickelt.

2. Künstliche Immunität gegen Infektion durch Tuberkelbacillen konnte bei Hunden, Ziegen Meerschweinchen, weissen Ratten und Igeln erreicht werden durch subcutane Injektionen von mehr oder minder grossen Dosen von Tuberkulin oder dessen wirksamen Prinzipien. Die Immunität der so behandelten Tiere liess sich nachweisen dadurch, dass subcutane oder intravenöse Einführungen virulenter Tuberkelbacillen möglich war, ohne dass eine tuberkulöse Infektion der Tiere sich bildete, was die nach Wochen oder Monaten vorgenommenen Sektion bewies. Diese erworbene Widerstandsfähigkeit des tierischen Organismus gegen die Infektion durch mitigierte Tuberkelbacillen erlischt 4—7 Wochen nach der Tuberkulinbehandlung.

3. In dem normalen Blutserum der unter 1. aufgezählten Tierarten sind antitoxische, die Tuberkulinwirkung paralysierende Stoffe nicht nachweisbar.

4. Die Bildung von Antituberkulin kann bei den unter 1. genannten Tieren auf zwei verschiedene Weisen erreicht werden.

a) durch Injektion von mitigierten Tuberkelbacillen,

b) durch Behandlung mit Tuberkulin oder dessen wirksamen Prinzipien.

Die Bildung der Antitoxine scheint durch gleichzeitige Einverleibung on abgetöteten Tuberkelbacillen günstig beeinflusst zu werden.

5. Die mit Tuberkulin behandelten Tiere sind häufig schon zu einer ;eit immun, wo Antituberkulin in ihrem Serum noch nicht nachweisbar ist. m anderen Falle dagegen können im Blute von Tieren, die mit mitigierten 'uberkelbacillen behandelt wurden, Antitoxine vorhanden sein, ohne dass ıei erneuter Infektion mit virulenten Tuberkelbacillen die örtliche Reaktion ,usbleibt.

Auf ähnliche Weise wie Niemann (534) unter 4. beschrieben, versuchte ·r bei jungen Ziegen mit Tuberkulin und dem Alkoholniederschlag des Tuberkulin ein antitoxisch wirkendes Serum herzustellen. Das Serum dieser so behandelten Tiere besitzt stark toxische Eigenschaften (im Anfang); tuberkulöse Tiere gehen nach Injektion von 2—4 ccm innerhalb 12—20 Stunden zu Grunde. Die Gifte werden aber im Organismus der Ziegen rasch ausgeschieden und infolge der starken Anregung rasch die spezifischen Antikörper gebildet. Dieses antitoxisch wirkende Serum schützte in der Dosis von 0,5 ccm tuberkulöse Tiere selbst vor der doppelten tödlichen Dosis von Tuberkulin. Auch Versuche an einem Phthisiker, der auf 1,5 mg Tuberkulin heftig reagierte, ergaben, dass derselbe 2 mg des Tuberkulins, kombiniert mit 0,75 ccm des Serums ohne jede Reaktion vertrug. Versuche über die Wirkung des antitoxischen Serums an impftuberkulösen Meerschweinchen fielen günstig aus, indem eine grosse Anzahl von Tieren, die seit 10—18 Tagen mit Tuberkulose behaftet waren, geheilt werden konnten, während die nicht behandelten Kontrolltiere sämtlich starben. Versuche an tuberkulösen Menschen sollen, soweit die wenigen Beobachtungen ein Urteil erlauben, Besserungen hervorgerufen haben.

Eine andere Methode, Immunität gegen Tuberkulose zu erzeugen, giebt Paterson (556) an. Er immunisierte Kaninchen und Meerschweinchen gegen Infektion mit Säugetiertuberkulose durch Injektion abgetöteter Kulturen von Geflügeltuberkulose bezw. dem Serum solcher Hühner, die reichliche Dosen vorher abgetöteter Geflügeltuberkelbacillen subcutan erhalten hatten. Paterson nimmt an, dass die gegen Säugetiertuberkulose natürlich immunen Hühner in ihren Säften Schutzstoffe gegen die Säugetiertuberkulose enthielten, die in ihrer Menge durch Injektion abgetöteter Bacillen gesteigert werden könnten. Dieses Serum soll die Widerstandsfähigkeit von Versuchstieren gegen Infektion mit Tuberkelbacillen erhöhen. Paterson stellte seine Versuche in der Weise an, dass er Kaninchen in die vordere Augenkammer lebende Tuberkelbacillen einimpfte, die Tiere dann mehrere Wochen lang mit seinem Serum behandelte. Während dieser Zeit traten Iristuberkel auf, die sich auch in den nächsten Wochen weiter vergrösserten. Der einzige Effekt der Serumbehandlung soll gewesen sein, dass eine Allgemeininfektion bei den Versuchstieren nicht eintrat, was im übrigen auch bei nichtbehandelten Tieren häufig

zu beobachten ist. Wurden Tiere mit Serum behandelt und dann erst intraokular bezw. subcutan infiziert, so traten Iristuberkel, bezw. verkäsende Knoten auf, die sich aber Dank der Behandlung zurückbildeten oder abstiessen. Auch diese Versuche beweisen keinerlei antitoxische Wirkung des Serums, da Heilung der Iristuberkulose und Reinigung der Impfgeschwüre der Kaninchen auch ohne Behandlnng häufig erfolgt. Zudem soll das Serum, wie Paterson an sich selbst versuchte, jedesmal eine lokale und allgemeine Reaktion und Lymphdrüsenschwellung hervorrufen, was ihn aber nicht hindert, sein Serum dennoch zu empfehlen.

Prioleau (588) will ans Wunderbare grenzende Erfolge mit einem nach Art des Diphtherieantitoxins von Pferden gewonnenen Serum erzielt haben.

De Schweinitz (685) hat durch fortgesetzte Injektion filtrierter und sterilisierter, dann stundenlang centrifugierter Bacillen, welch letzteres Verfahren eine teilweise Auflösung der Bakterien zur Folge hatte und deren löslichen Produkte so in die zugesetzte Flüssigkeit (sterilisiertes Wasser) gelangen lässt, nach 18—24 Monaten von den Versuchstieren ein Serum gewinnen können, das kurative Eigenschaft besitzen soll.

Tourkine (751) hat mit Serum, welches von mit Injektion von Tuberkelkulturen vorbehandelten, gegen Tuberkulose sich refraktär verhaltenden Tieren (Hund, Pferd) gewonnen, eine Verlängerung des Krankheitsverlaufes bei tuberkulösen Tieren erzielen können, in keinem Falle aber völlige Heilung beobachtet.

Bei den Versuchen, Antituberkulin im Tierkörper zu erzeugen, benutzte Viquerat (766) unter andern auch ein altes Maultier, bei welchem es sich zeigte, dass diese Tiere im stande sind, grosse Mengen von Antituberkulin zu produzieren. Es bot sich nur die Schwierigkeit, den günstigen Moment kennen zu lernen, in dem das Serum die grösste Menge von Antitoxinen enthielt, denn das Serum war bald tuberkulin-, bald antituberkulinhaltig. Die experimentelle Untersuchung ergab nun, dass intravenös injizierte Tuberkelbouillon eine Miliartuberkulose der Lungen, die drei Monate dauerte, hervorrief, nach 100 Tagen sollen aber weder Tuberkel noch Bacillen zu finden sein. Auffallend ist, dass junge Tiere beinahe nicht reagieren und kein Antitoxin bilden und dass ferner nur die Weibchen zur Antituberkulinbildung tauglich sein sollen. Das Antituberkulin findet sich bei dem behandelten Maultier am 40. Tage nach der intravenösen Injektion. Die Mengen sind aber nur dann grössere, wenn wiederholte Injektionen gemacht werden. Schwaches Antituberkulin findet sich am 40.—60. Tage; vom 60.—100. Tage besteht Gegenwart von Tuberkulin, vom 130.—140. Tage wiederum findet sich Antituberkulin mit grösster Wirksamkeit im Serum. Tuberkulöse Meerschweinchen sollen durch die Serumbehandlung innerhalb 2—3 Monaten geheilt werden, aber nur dann, wenn die Infektionsdauer erst 14 Tage bis 3 Wochen betrug. Länger als 6 Wochen kranke Tiere können nicht mehr geheilt, wohl aber

tensität. Die Veränderungen, die durch die Zimmtsäure in den tuberkulösen Geweben eintreten, teilt Landerer in vier Stadien ein:

1. Stadium. Leukocytose der Lunge. Hierbei ist Ektasie der Kapillargefässe, sowie seröse Durchtränkung und massenhafte Anhäufung von Leukocyten in der Umgebung des Tuberkels zu beobachten.

2. Stadium der Umwallung. Den Tuberkel umgiebt eine 6—10 Schichten breite Leukocytenzone, in den Tuberkel selbst sind reichliche Leukocyten eingewandert, an seinem Rand sind bereits Kapillaren, die in den Tuberkel eindringen wollen, bemerkbar. Bacillen sind noch aufzufinden, sind aber nur spärlich und schlecht färbbar.

3. Stadium der Abkapselung und Bindegewebsdurchwachsung. In diesem Stadium sind die Tuberkel von multinukleären Leukocyten völlig durchsetzt. An der Randzone tritt junges, zellreiches Bindegewebe, von dem teilweise schon viele ins Innere des Tuberkels hineinwuchern, auf, und umgiebt kapselartig den Tuberkel. Bacillen sind noch, in das jugendliche Bindegewebe eingeschlossen, auffindbar.

4. Stadium der Vernarbung. Der alte Tuberkel lässt sich nur mehr an einem derben, bindegewebigen Ring erkennen, dessen Inneres durch Bindegewebszüge und mononukleäre Leukocyten völlig eingenommen ist. Nekrotisches Gewebe ist nirgends mehr zu erkennen. Ebenso fehlen die Bacillen.

Diese verschiedenen Stadien sind durch zahlreiche, ausgezeichnete Mikrophotographien illustriert.

Im Gegensatz zum Tuberkulin zeigen die durch Zimmtsäure hervorgerufenen Prozesse keine Neigung zu Nekrosebildung, sondern tragen von Anfang an produktiven Charakter. Was nun die Anwendung der Zimmtsäure am Krankenbette betrifft, giebt Landerer folgende zu beobachtende Punkte an:

Nicht komplizierte Tuberkulosen ohne Fieber und grössere Lungenzerstörung können in einigen Monaten zur Ausheilung gebracht werden. Ebenso auch Fälle mit kleinen Kavernen. Grössere Kavernen können durch Abkapselung unschädlich gemacht werden. Gegen Mischinfektion, septisches Fieber, ist die Zimmtsäurebehandlung machtlos. Das durch den Tuberkelbacillus allein hervorgerufene Fieber vermag sie aber zu beseitigen. Ebenso kann die Zimmtsäurebehandlung von günstigem Einfluss auf Darmtuberkulose, Tuberkulose der serösen Häute und des Urogenitalapparates sein, während Tuberkulose des Gehirns und der Hirnhäute aus bisher unaufgeklärten Gründen scheinbar nicht beeinflusst werden können. Lokale und allgemeine Behandlung bei tuberkulösen Drüsen, ebenso auch bei Lupus mit Zimmtsäure lassen Erfolg erkennen. Landerer tritt energisch der Auffassung entgegen, als wolle er die Zimmtsäure ein Specificum gegen die Tuberkulose nennen,

sicher gestellt sei nur, dass sie ein die Tuberkulose stark beeinflussendes Mittel sei.

Die günstigen Erfolge, die Landerer mit seiner Zimmtsäurebehandlung erzielt, kann Heusser (316) nur bestätigen. Er wandte nicht die von Landerer mit Vorliebe benutzte intravenöse Injektion, sondern die glutäale Injektion an, die er für die Praxis für vorteilhafter hält. Er hebt besonders hervor, dass die Zimmtsäurebehandlung auch dann noch gute Erfolge verspreche, wenn das Kochsche Tuberkulin in seiner Anwendung wegen Vorhandensein von Mischinfektion kontraindiziert ist. Von 22 Patienten wurden 7 geheilt, 12 gebessert. Die günstige Wirkung der Zimmtsäure äusserte sich klinisch in Hebung des Allgemeinbefindens, Sinken der Fiebertemperaturen, Abnahme der Rhonchi und des Auswurfes. Bei einer Sektion eines Patienten, der mit Zimmtsäure behandelt wurde, fand Heusser so starre, feste, bindegewebige Wucherungen um die Kavernenwandungen, wie er sie sonst noch niemals bei menschlicher Tuberkulose hatte beobachten können.

Eine sehr gefährliche Art der Behandlung, die sich wohl kaum jemals einer grösseren Anwendung erfreuen dürfte, schlägt Janson (347) vor. Hauptsächlich bei chirurgischen Tuberkulosen spritzte er Lösungen von gering virulenten Streptokokken subcutan in der Nähe der Erkrankungsstellen ein. Lokale Reaktionen traten hierbei immer auf, manchmal sogar Abscedierung.

Von den 16 Kranken, die hauptsächlich mit tuberkulösen Erkrankungen und Fistelbildung behaftet waren, wurden der grössere Teil geheilt, während der kleinere Teil wenigstens Besserungen aufgewiesen haben soll. Diese Erfolge schreibt Janson seiner Erysipelbehandlung zu und glaubt, dass auf diesem Wege in Verbindung mit chirurgischen Eingriffen die Prognose lokaler Tuberkulosen wesentlich gebessert werden könne.

Röntgenstrahlen.

Die Entdeckung der Röntgenstrahlen zeigte der staunenden Welt, dass es möglich sei, einen Blick in die Tiefe des lebenden menschlichen Körpers zu werfen, dessen ganzes Knochengerüst mit wunderbarer Schärfe sich auf der photographischen Platte und Schirme zeigte. Die wunderbaren Strahlen ergaben sich als wichtiges Hülfsmittel in der chirurgischen Diagnose. Aber, wie bei jeder Entdeckung, suchte man bei den Strahlen noch andere Wirkung als ihre diagnostische Verwendung sie bot. Bergmann (81) führt an, dass in den Menschen des 20. Jahrhunderts immer noch viel von dem Wunderglauben des 13. Jahrhunderts stecke und wie jene von dem alten Wundersteine der Weisen als Allheilmittel träumten, so hielt man auch jetzt die Strahlen für eine Panacee. Nun wirken die Röntgenstrahlen allerdings auf die Gewebe ein, indem sie lokale Entzündung, ja auch ausgedehnte Nekrosen

bedingen können. Ihre Heilwirkung aber ist immer noch sehr problematisch. Während Pott (585) einen Einfluss der Röntgenstrahlen auf Tuberkelbacillenkulturen nicht ersehen konnte, auch im bakteriologischen Institute zu Berlin dasselbe negative Resultat in einer ausgedehnten Reihe von Untersuchungen sich ergab, glaubte Rieder (622) im Gegenteil hierzu in den der Bestrahlung ausgesetzten Kulturröhrchen ein vollkommenes Sistieren des Wachstums beobachten zu können. Von diesen Ergebnissen ausgehend, nimmt Rieder an, dass auch in der Therapie den Röntgenstrahlen eine wichtige Rolle zukomme.

Lortet u. Genoud (452) haben Tierversuche angestellt, indem sie vorher mit Tuberkulose infizierte Meerschweinchen röntgenisierten. Während die Kontrolltiere an der Impfstelle reichlich eiternde Geschwüre bekamen, wurden diese bei den bestrahlten Tieren vermisst.

In gleicher Weise konstatierten Fiorentini und Luraschci (231) in den behandelten Tieren eine Erhöhung der Widerstandsfähigkeit des Körpers im Kampf gegen die Tuberkulose; die Versuchstiere hatten grössere Lebensdauer und wiesen bei der Sektion geringere tuberkulöse Veränderungen auf als die Kontrolltiere.

Der Originalität wegen mögen die Versuche von Sinapius (700) hier angeführt werden, welcher glaubt, in den Röntgenstrahlen die Panacee gefunden zu haben. Er erzielte nicht nur bei Lungentuberkulose oder bei Pleuritis tuberculosa „geradezu ans Wunderbare grenzende Erfolge", sondern kurierte auch Emphysem, beginnendes Magencarcinom, Lupus, Nierenentzündung u. s. w. „mit ganz enormem Nutzen" durch die Röntgenstrahlen. Die Wirkung der Röntgenstrahlen erklärt sich Verf. „durch die durch sie bewirkte Erhöhung des Gasaustausches, die die Grundursache der Lungentuberkulose, die Blutentmischung des Organismus im speziellen, die Schwäche der Lungen, auf welcher Basis sich die Tuberkelkeime festsetzen und ins Unendliche vermehren können, aufhebt".

Ausset u. Bedart (42) führen die Heilung eines Falles von Bauchfelltuberkulose bei einem 9jährigen Mädchen, die aller Behandlung (auch der Laparotomie) trotzte, auf die günstige Wirkung der Röntgenstrahlen zurück.

Rendu u. du Castel (617) konnten ebenfalls bei der Anwendung der Kathodenstrahlen bei entzündlichen Erscheinungen an den Lungen mit Tuberkelbacillen im Sputum, einen Rückgang der entzündlichen Erscheinungen und des Bacillenauswurfes in mehreren Fällen beobachten, drücken sich aber dennoch über die Heilwirkung der Strahlen sehr vorsichtig aus.

Wie letztere, hat auch Revilett (619) einen bedeutenden Einfluss der Röntgenstrahlen auf das Fieber bei einem Phthisiker beobachten können. Die Temperatur stieg sofort, wenn die Bestrahlung einen oder mehrere Tage ausgesetzt wurde.

Mühsam (516) behandelte und durchleuchtete intraperitoneal tuber-

kulös infizierte Meerschweinchen täglich eine Stunde lang. Die durchleuchteten Tiere lebten erheblich länger, als die Kontrolltiere, auch kam es bei ihnen zu weniger ausgebreiteten Krankheitsprozessen, als bei den Kontrolltieren. Indessen wurde bei ihnen die Tuberkulose in ihrem Verlauf nur verlangsamt. nicht geheilt.

Bergonié und Mongour (83) glauben ebenfalls, dass das Lungenparenchym durch die Durchleuchtung im Kampfe gegen den Tuberkelbacillus gestärkt werde, eine Behauptung, die sich auf Grund der von dem Verfasser mitgeteilten Krankengeschichten wohl kaum aufrecht erhalten lässt. In einer neueren Veröffentlichung kommt aber Bergonié selbst zu dem Schlusse, dass den Röntgenstrahlen auf die Morphologie, Vitalität und Virulenz der Tuberkelbacillen ein Einfluss nicht zukomme.

Rodet und Bertin-Sans (623) hatten folgende Resultate: Die X-Strahlen haben die Ernährung und den allgemeinen Körperzustand der Versuchstiere herabgesetzt. Die Infektion der Lymphgefässe und Drüsen wurde zwar gemässigt, Verfasser sehen aber hierin eher einen ungünstigen Einfluss, indem die natürlichen Filter, die Drüsen, mehr oder minder funktionsuntüchtig werden und so der Propagation der Tuberkelbacillen Vorschub leisten. Darauf weist die in allen Fällen zu beobachtende Begünstigung der Ausbreitung der visceralen Tuberkulose hin.

Als diagnostisches Hülfsmittel bei tuberkulösen Erkrankungen der Thoraxorgane hingegen soll nach Bouchard (107) den Röntgenstrahlen einige Bedeutung zukommen. Die Lungen, die normal ganz hell sind, sollen bei tuberkulösen Infiltrationen Schatten am Schirm hervorrufen, die den genauen Sitz der tuberkulösen Veränderung angeben.

Destot u. Dubard (186) glauben, dass die von ihnen beobachtete Wirksamkeit der Röntgenstrahlen im wesentlichen eine Wirkung der diese begleitenden elektrischen Strahlen sei. Der Beweis hierfür ist, dass stärkere elektrische Strahlen, die auf andere Weise gewonnen, noch bessere Resultate ergeben.

Hier mögen noch andere Behandlungsmethoden Platz finden, die eine Beeinflussung der Tuberkulose mit auf andere Weise gewonnenen Strahlen bezwecken. So hat Finsen (230) eine neue und wie es scheint sehr erfolgreiche Behandlungsweise des Lupus, die auf der bakterientötenden Wirkung der violetten und ultravioletten Strahlen des Spektrums beruht, angegeben. Der Apparat, der von Bang verbessert wurde, besteht in einer elektrischen Bogenlampe als Lichtquelle, in einer Glaslinse, welche durch die in ihr enthaltene ammoniakalische Kupfersulfatlösung jene wirksamen Strahlen isoliert und konzentriert und in einem Kompressionsinstrument, das bestimmt ist, auf die zu behandelnden Gewebspartien gedrückt, diese blutleer und so der Lichtwirkung besser zugänglich zu machen. Jede Anwendung des Apparates dauert eine Stunde und ist schmerzlos. Nach einigen Stunden stellt sich an der bestrahlten Stelle eine entzündliche Reaktion ein, die die Vernarbung

begünstigt. Wird die Behandlung lange fortgesetzt (4—5 Monate), so tritt vollkommene Heilung ein.

Teissier (744) hat untersucht, ob fluorescierenden Strahlen auf Bakterien irgend welche Wirkung zukommen. Er setzte Kulturen den von Celluloidplatten, welche mit Zinksulfat oder Uranoxyd bestrichen waren, ausgehenden Fluorescenzstrahlen aus, konnte aber eine Wirkung auf Virulenz oder Wachstum der Bakterien nicht konstatieren.

Migneco (494) endlich prüfte den Einfluss der Sonnenstrahlen auf Tuberkelbacillen und erzielte mit dieser Methode nach 10—15 Stunden eine Abschwächung der Virulenz, nach 24—30 Stunden eine Tötung der Tuberkelbacillen in den Kulturen.

Nachtrag zum Litteraturverzeichns.

812. **Morel, Ch, Histogenèse du tubercule hépatique. Congrès de Montpellier 1898. Mémoires. pag. 101.**

6. Rinderpest.

Von

W. Kolle, Berlin.

Litteratur.

1. Annual report of the imperial bacteriologist for the year 1898—1899. Calcutta 1899.
2. Carré et Fraimbault, Note sur la contagiosité de la peste bovine au porc. Annal. de l'Inst. Pasteur. XII. 1898. pag. 848.
3. W. Dieckerhoff, Geschichte der Rinderpest und ihre Litteratur. Berlin 1890. Enslin.
4. A. C. Gerlach, Die Rinderpest. Hannover 1867. Schmorl und von Seefeld.
5. Koch, R., Bericht über seine in Kimberley ausgeführten Experimentalstudien zur Bekämpfung der Rinderpest. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 15 u. 16.
6. Derselbe, Reiseberichte über Rinderpest, Texasfieber etc. Berlin, J. Springer, 1898.
7. Kohlstock, Die sanitären Massnahmen gegen die Rinderpest in Süd-West-Afrika. Deutsch. Kolonialbl. Jahrg. VIII. 1897. Nr. 22.
8. Derselbe, Die Bekämpfung der Rinderpest in Deutsch-Süd-West-Afrika. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1898.
9. Kolle, W., Weitere Studien über Immunität bei Rinderpest. Deutsche med. Wochenschrift. 1898. Nr. 25.
10. Derselbe, Beiträge zur Klärung der Frage über die Wirkungsweise der Rinderpestgalle. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. XXX. S. 33,
11. Derselbe, Beiträge zur Sero-Therapie. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 24.
12. Kolle, W. u. Turner, S., Über den Fortgang der Rinderpestforschungen in Kochs Versuchsstation in Kimberley. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 50 u. 51.
13. Dieselben, Über Schutzimpfungen und Heilserum bei Rinderpest. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. XXIX. S. 309.
14. Krause, Zur Kochschen Rinderpestimpfung. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 39.
15. Maberly, The Rinderpest in South Africa. The Lancet. 1898. 5. Nov.
16. Nencki u. Sieber, Zur Ätiologie der Rinderpest. St. Petersb. Arch. f. Vet.-Wissensch. H. 7. S. 309. (Ref. Baumgartens Jahresber. XII. 1896. S. 691.)
17. Nencki, Sieber u. Wyznikiewicz, Untersuchungen über die Rinderpest. Centralbl. f. Bakt. XXIII. Nr. 13.
18. Dieselben, Über die Rinderpest. Berlin. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 24.
19. Dieselben, Recherches sur la peste bovine. Arch. des sciences biolog. St. Petersbourg. 1898. T. VI. pag. 374 u. 1899. T. VII. pag. 303.

20. **Dieselben**, Die Immunisation gegen die Rinderpest nach den im Institut für experimentelle Medizin in St. Petersburg und auf der Station „Iknewi" im Gouvernement Tiflis gesammelten Erfahrungen. Arch. internat. de pharmakodynamie. Vol. V. fasc. V. u. VI.
21. **Nicolle** u. **Adil-Bey**, Études sur la peste bovine. Annal. de l'Inst. Pasteur. 1899. XIII. pag. 319.
22. **Réfik-Bey** u. **Réfik-Bey**, La peste bovine en Turquie. Annal. de l'Inst. Pasteur. 1899. XIII. pag. 596.
23. **Reinhard**, Bemerkungen zu **Kochs** Berichten. Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 12. S. 324.
24. **Derselbe**, Zuschriften aus Prätoria an die Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 34. S. 953 u. Nr. 37. S. 1033.
25. **Rogers**, Über Immunisierung gegen Rinderpest. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XXXV.
26. **Semmer**, Ätiologie der Rinderpest und die Bekämpfung dieser Seuche. Deutsche Zeitschrift f. Tiermed. Bd. 22. S. 32. (Ref.: **Baumgartens** Jahresber. 1896. XII. S. 689.)
27. **Sobernheim**, Neuere Forschungen auf dem Gebiete der Rinderpest. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. IV. 1900.
28. **Tartakowsky**, Zur Empfänglichkeit der Kamele für einige Infektionskrankheiten. Journ. d. Russ. Gesellsch. f. Volkgesundheitspflege. St. Petersburg 1899. Ref.: Centralbl. für Bakt. XXVI. Nr. 9. S. 279.
29. **Derselbe**, Contribution à l'étiologie de la peste bovine. Arch. des sciences biolog. (St. Pétersbourg), 1896. T. IV. Nr. 3. pag. 295.
30. **Theiler**, Rinderpest in Südafrika. Schweizer Arch. f. Tierheilkde., Bd. 39. S. 49. (Ref.: **Baumgartens** Jahresber. 1897. XIII. S. 689.)
31. **Derselbe**, Rinderpest in Süd-Afrika. Schweizer Arch. f. Tierheilkde. 1897. Bd. XXXIX. S. 49.
32. **Derselbe**, Experimentaluntersuchungen über Rinderpest. Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1897. Bd.XXXIX. S. 193.
33. **Derselbe**, Blutserum immuner Tiere im Kampfe gegen die Rinderpest. Deutsch. tierärztl. Wochenschr. 1898. Nr. 24.
34. **Tokishige-Inigakushi**, Derzeitige Resultate von Immunisierungsversuchen gegen die Rinderpest. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1897. Nr. 27.
35. **Woronzew** u. **Eckert**, Die Rinderpest bei Schafen und Ziegen. (Russisch.) Beil. zum Journ. f. öffentl. Veterinärmed. 1896. Ref.: **Baumgartens** Jahresber. 1896. XII. S. 692.
36. **Zuschriftt** aus Senegal (Oranje-Freistaat) an die Münchener med. Wochenschr. 1897.

Geschichtliches.

Ein eingehendes Studium der Geschichte der Rinderpest erfordert einen nicht geringen Aufwand an Zeit und Arbeitskraft. Die einschlägige Litteratur ist nicht nur sehr umfangreich, sie erfordert auch erhebliche kritische Sichtung, da namentlich in älterer Zeit die Abgrenzung des Krankheitsbegriffes und der pathologischen Bilder unsicher war. Wer sich über die Einzelheiten der Rinderpestlitteratur, vom Altertum bis zu den neunziger Jahren unseres Jahrhunderts orientieren will, findet das Notwendige mit grossem Fleiss in W. **Dieckerhoffs** (3) „Geschichte der Rinderpest und ihrer Litteratur" dargestellt.

Wenn es nach den Beschreibungen der alten Autoren wohl sehr wahrscheinlich ist, dass die Rinderpest schon vor Jahrtausenden in Europa ge-

wütet hat, so ist andererseits der sichere Nachweis, dass es sich bei allen Mitteilungen von verheerenden Rinderepidemien um echte Rinderpest, dieselbe Rinderpest, welche auch jetzt noch in Europa, Asien und Afrika epidemisch und endemisch vorkommt, handelt, erst im vorigen Jahrhundert zu finden. Erst damals gegen Ende des 18. Jahrhunderts, war die naturwissenschaftliche Richtung soweit in der Tiermedizin zur Geltung gelangt, dass sie auch bei dem Studium der Epidemiologie und der pathologischen Erscheinungen bestimmend und ausschlaggebend war.

In das 18. Jahrhundert fallen verheerende Züge der Seuche durch Europa, über die ziemlich genaue Aufzeichnungen vorhanden sind. Es wurden damals auch die ersten Versuche, Abwehrmassregeln durchzuführen, gemacht. Aber meist liessen derartige Versuche, sei es weil sie nicht geeignet waren oder nicht rationell genug durchgeführt wurden, im Stich. Immerhin besassen die prophylaktischen Bestrebungen den Wert, die Ideen über die autochthone Entstehung der Krankheiten zurückzudrängen, und hatten deshalb auch eine Bedeutung für die gesamte biologisch-pathologische Forschung.

Bemerkenswert ist ferner, dass in das Ende des 18. Jahrhunderts die ersten Versuche der Schutzimpfung gegen die Seuche fallen, Versuche, die allerdings leider fehlschlugen. Erst im letzten Decennium des 19. Jahrhunderts gelang es experimentell der Forschung, wirksame Schutzimpfungsverfahren gegen die Rinderpest auszuarbeiten, die jetzt überall auf der Erde, wo es Rinderpest giebt, mit bestem Erfolg angewandt werden. Bis zur Entdeckung dieser Verfahren, also bis 1897, war das einzig brauchbare Mittel, dem Umsichgreifen der Seuche Einhalt zu gebieten, die Tötung der kranken, infizierten oder infektionsverdächtigen Tiere innerhalb eines grösseren Landgebietes. Mit Hülfe dieses Verfahrens ist es thatsächlich gelungen, während der sechziger Jahre England trotz wiederholter Einschleppung vor einer Verseuchung zu bewahren. Nun ist England ja allerdings besonders günstig daran, infolge seiner insularen Lage. Auch heute würde Vernichtung aller Tiere innerhalb des Seuchenherdes und in einem möglichst weit zu ziehenden Umkreise, verbunden mit Desinfektions- und Quarantäne-Massnahmen für Länder, die durch insulare Lage oder andere Naturschranken ähnlich wie England gestellt sind, bei vereinzelten Einschleppungen in Betracht kommen.

Aber selbst in England würde man heutigen Tages die Anwendung der am Ende des 19. Jahrhunderts entdeckten Schutzimpfungsverfahren und des Rinderpest-Heilserums nicht verabsäumen. Es ist ein neuer Beweis für die Fruchtbarkeit der biologisch-exakten Beobachtungen, Theorien und der darauf fussenden Experimentalforschung, die wie in der gesamten Medizin, so auch in der Veterinär-Medizin im Laufe des nun eben verflossenen Jahrhunderts zur Geltung gelangt ist, dass auch bei der Rinderpest in verhältnismässig

kurzer Zeit gewaltige Fortschritte in der angedeuteten Richtung gemacht sind. Diese zu schildern, soll vornehmlich der Zweck der folgenden Zeilen sein.

Die Aufzeichnungen über das Auftreten der Rinderpest während des 19. Jahrhunderts zeigen, wie zahllos die Verschleppungen dieser gefürchteten Rindviehseuche über ganz Europa, Kleinasien, Nordindien, Nord-Afrika wie Ägypten waren und zu wie verheerenden Epidemien sie Veranlassung gaben. Fast kein grösseres Land der genannten Gebiete wurde verschont, trotzdem vielfach Schutzmassregeln durchgeführt wurden. Erst in den letzten Decennien ist Europa bis auf wenige Gebiete, wo die Seuche enzootisch herrscht, rinderpestfrei geworden. Diese Gebiete, in denen der Krankheit jetzt stark durch Schutzimpfung in grossem Stile entgegengetreten wird, sind Teile der Türkei und der Balkanstaaten sowie das Steppengebiet Süd-Russlands, von welch letzterem auch in früheren Jahrhunderten die Seuche augenscheinlich weiter ihren Weg nach dem Westen Europas angetreten hat. In Asien scheint das Vorkommen jetzt auf die endemischen Gebiete in Nordindien beschränkt zu sein. Die Aufmerksamkeit weitester Kreise indessen hat die Rinderpest erst wieder auf sich gelenkt, als sie 1896 mit elementarer Gewalt aus dem Inneren Afrikas hervordrang, in raschem Zuge den Zambesi überschritt und sich in den vieh- und wildreichen Gebieten mit beängstigender Schnelligkeit nach dem Süden Afrikas wandte, den gesamten Viehbestand der südafrikanischen Staaten, also schätzungsweise wohl 7 Millionen Rinder bedrohend. Nicht nur durch schnelle Verbreitung unter den zahlreichen Rindern und vielen Antilopenarten ist die südafrikanische Epidemie bemerkenswert; noch auffälliger war die grosse Infektiosität und Mortalität, mit der die Seuche in den weiten Steppen zwischen dem Zambesi und Limpopo auftrat. Im allgemeinen kann als Ergebnis der damals gemachten Beobachtungen, die namentlich in Rhodesia und British Betschuanaland angestellt wurden, gelten, dass kaum ein Rind in diesen Gegenden der Infektion entging, und dass von erkrankten Herden 90%, in vielen Fällen bis 100% der Infektion erlagen. Es ist wohl kaum je in der Geschichte der grossen Menschen- oder Tierseuchen zu beobachten gewesen, dass eine Epidemie sich so verhängnisvoll erwies, dass die Infektion fast bei jedem ergriffenen Individuum tödlich war.

Aber nicht allein aus diesem Grunde ist die südafrikanische Rinderpest besonders beachtenswert. Sie ist es auch wegen der verschiedenen dort angewandten Bekämpfungssysteme der Krankheit, sowie der Studien, die von mehreren europäischen Gelehrten, vor allem R. Kochs, dort systematisch und, dank dem Entgegenkommen der Regierungen, mit reichsten Mitteln und bester Gelegenheit zum Experimentieren, unternommen wurden, um Aufklärung über das Wesen der Krankheit und Mittel zur Bekämpfung auf dem Wege der Schutzimpfung zu finden. Es ist bekannt, wie über Erwartung die Hoffnungen der Regierungen erfüllt sind, als sie europäische Gelehrte von Ruf berief. Bevor man jedoch die Entdeckungen hatte, musste, schon

um Zeit zur Ausführung von Experimenten zu gewinnen, etwas geschehen, um den Gang der Epidemie wenigstens, wenn möglich zu verlangsamen.

Zur Veranschaulichung dieser ersten Massregeln, ihrer Erfolge und des Ganges der Epidemie im einzelnen will ich im Wortlaut anführen, wie es Theiler auf der Rinderpest-Konferenz der südafrikanischen Staaten (Pretoria, gedruckt in der Staatsdruckerei der südafrikanischen Republik 1898) mitgeteilt hat:

„Es scheint, als ob die als „Rinderkrankheit des Zambesi" bekannte Krankheit, die im Innern Afrikas, nördlich vom Zambesi herrschte, eine Zeitlang vom Zambesistrom östlich begrenzt und zurückgehalten ist. Ende Februar 1896 wurde die Seuche durch eine infizierte Herde nach Buluwayo eingeführt. Die infizierten Rinder der Herde wurden meistbietend verkauft und so wurde die Pest nach allen Richtungen verbreitet. Als es beobachtet wurde, dass die Seuche eine sehr gefährliche für das Rindvieh war, war sie schon nach Kahmasland verbreitet. Von Anfang an hatte die Chartered Company ihr Möglichstes gethan, um eine Ausbreitung der Pest zu verhindern. Sie ordnete die Tötung der Tiere an und verbot alle Ochsentransporte.

Zu dieser Zeit kam aber die Rebellion der Kaffern, und die Chartered Company sah sich gezwungen, der Seuche freien Lauf zu lassen. So energisch die Handlungsweise der Chartered Compagny war, so langsam ging die englische Regierung in Betschuanaland vor. In Betschuanaland verbreitete sich die Pest, ohne dass sie irgend ein Hindernis fand, sie folgte den Wegen der Ochsenwagen den Krokodilriver entlang mit der Schnelligkeit, mit der Ochsentransporte sich bewegen. Die Rinderpest erschien an der ganzen Grenze von Transvaal, um von hier aus weiter nach Osten und Süden sich auszubreiten. Zuerst zeigte sie sich bei Menoquani im Distrikte von Zeerust, wo sie Ende März 1896 beobachtet wurde. Daraufhin sperrte die Regierung der südafrikanischen Republik die Grenze ab, und für einige Zeit schien es thatsächlich so, als ob die Pest niedergekämpft wäre. Die Kapregierung lud die verschiedenen Regierungen zu einer Konferenz ein, um die Massregeln, die gegen die Pest ergriffen werden sollten, zu diskutieren. Die erste Konferenz wurde in Mafeking abgehalten und die zweite in Vryburg. Auf der ersten Konferenz wurde vorgeschlagen, die Pest mit solchen Massnahmen zu bekämpfen, wie sie sich in Europa wirksam erwiesen hatten, nämlich Aufhebung aller Kommunikationsmittel mit den infizierten Gegenden und Niederschiessen der infizierten oder infektionsverdächtigen Rinder. Schon bei der zweiten Konferenz wurde indessen allgemein zugegeben, dass es unmöglich war, die systematische Zerstörung von solchen Herden auszuführen, und dass es auch schwierig war, in diesem Lande die Kommunikationswege durch Wachen abzusperren. Um die Wachposten an der Grenze zu entlasten, wurde vorgeschlagen, die infizierten Gebiete mit Drahtzäunen abzuschliessen, ferner

wurde beschlossen, die Vernichtung von Herden nur dann auszuführen, wenn sich die Seuche über den Distrikt hinaus verbreitet hatte.

Schon bald zeigte es sich indessen, dass sehr ernste Schwierigkeiten sich der Niederschiessung der Herden in den Weg stellten. Der Widerstand, den die weisse Bevölkerung den Massregeln entgegensetzte, hätte ja vielleicht überwunden werden können, aber man musste annehmen, dass unter den Kaffern eine Revolution ausbrach, um so mehr als die Zahl der Herden, welche hätten zerstört werden müssen, so gross war, dass man nicht wusste, wo man so viele Leute zur Ausführung hätte hernehmen sollen. Es hätte sich da um eine Frage der Niederschiessung von Hunderttausenden von Tieren gehandelt. Bis zu diesem Zeitpunkte hatte sich die Pest immer nur von einer Herde auf die Nachbarherde verbreitet. Als sie aber den Krokodilriver überschritten hatte, da trat ein neues Ereignis ein. Die Pest zeigte sich namentlich in Plätzen, die viele Meilen weit von dem nächsten Infektionscentrum lagen und, ohne dass man den Zusammenhang zwischen dem neuen Ausbruch mit dem anderen Infektionsherde feststellen konnte. Dies wiederholte sich in sehr alarmierender Weise, namentlich in Transvaal und, obgleich alle Ochsentransporte in Transvaal verboten wurden, verbreitete sich die Krankheit mehr und mehr. Die Pest verbreitete sich nun über das ganze Land und, wo immer sie sich zeigte, wurden sehr primitive Schutzimpfungsverfahren angewandt. Zum Glücke waren inzwischen Schutzimpfungsmethoden entdeckt worden, zuerst die Gallenimpfung von R. Koch. Obgleich in Transvaal das Niederschiessen von Herden ganz günstige Resultate in Bezug auf die Säuberung einzelner Distrikte von der Pest gab, sobald das Niederschiessen systematisch angewandt war, waren doch mehr Leute gegen die Annahme solcher drakonischer Massnahmen als zu Gunsten. Im Orangefreistaat wurde das Fortschreiten der Seuche nicht durch das Niederschiessen der Herden aufzuhalten gesucht, sondern es wurde versucht, durch Quarantänemassnahmen dieses zu erreichen. Die Kapkolonie war wegen ihrer südlichen Lage am besten gestellt. Sie entschloss sich, das Vordringen der Pest in dem südlichen Teil von Britisch Betschuanaland durch Niederschiessen von infizierten Herden und durch Errichtung von Zäunen aufzuhalten. Zur Zeit der ersten Konferenz war die Pest schon in Mafeking verbreitet; zur Zeit der zweiten Konferenz war sie schon in Vryburg und, nachdem sie einige Zeit keine Fortschritte gemacht hatte, verbreitete sie sich langsam dann nach dem Süden. Der Orangefluss schien ein gewisses Hindernis für die Ausbreitung der Pest zu sein. Trotzdem erschien sie bald südlich von diesem Fluss. Von da ab breitete sich die Pest langsam nach Süden aus, erreichte dann Natal und griff auf die Kapkolonie über."

Zu diesem Bilde, welches namentlich den Gang der Epidemie vor der Anwendung von Schutzimpfungsverfahren betrifft, kann noch ergänzend hinzugefügt werden, dass die Verluste da, wo die Krankheit auftrat, im allgemeinen

90% übertrafen. In einzelnen Fällen war die Mortalität nur 80—85%, in vielen Fällen ist aber mit Sicherheit festgestellt, dass 90, 95, 99, ja 100% der Tiere der Seuche erlagen. Seit der Anwendung der Schutzimpfungsverfahren ist nicht nur der Gang der Epidemie in den verschiedenen Staaten Südafrikas ein langsamerer geworden, sondern es ist auch die Mortalität selbst in schwer infizierten Herden infolge der dann meist noch angewandten Schutzimpfungsverfahren eine geringere geworden.

Das unaufhaltsame Vordringen der Seuche nach Süden veranlasste nun die verschiedenen südafrikanischen Regierungen, europäische Forscher von Ruf mit Experimentalstudien der Seuche zu betrauen, um neue Methoden zur Erforschung der Krankheit zu finden. Hier ist in erster Linie Robert Koch zu nennen, der Ende des Jahres 1896 sich nach Südafrika begab, um das Wesen der Krankheit, die Ursache und Bekämpfung zum Gegenstand von Experimentalstudien zu machen. Wie Sobernheim (27) in einem Sammelreferate richtig hervorhebt, war „Kochs Thätigkeit von entscheidender Bedeutung und hat auch auf diesem Gebiete der Seuchenforschung wiederum durch die sichere und zielbewusste Art des Vorgehens zu glänzenden Erfolgen geführt. Bereits nach wenigen Wochen war die Untersuchung auf der von ihm in der Nähe von Kimberley ins Leben gerufenen und mit allen erforderlichen Einrichtungen zweckmässig ausgestatteten Versuchsstation so weit gediehen, dass Koch am 10. Februar 1897 dem Staatssekretär der Landwirtschaft in Kapstadt über erfolgreiche Immunisierung von Rindern berichten und die Einführung von zwei verschiedenen Schutzimpfungsmethoden als praktisch brauchbar und wertvoll empfehlen konnte. Damit war die Grundlage zu einer rationellen Bekämpfung der Rinderpest geschaffen und der Weg weiteren Arbeiten vorgezeichnet. Kolle und Turner, welche nach der bald darauf erfolgten Abreise Kochs sein Werk fortzuführen berufen wurden, haben dann in Kimberley durch ausserordentlich gründliche Versuche und Beobachtungen eine Reihe weiterer Feststellungen von hohem wissenschaftlichem und praktischem Werte machen können, und es gebührt nächst Koch ohne Frage ihnen das Verdienst, auf dem Gebiete der Rinderpestforschung in hervorragendem Masse klärend und fördernd gewirkt zu haben.“ Zur Ergänzung dieses Citates aus R. Sobernheims sorgfältigem Sammelreferat, auf das hier in vielen Punkten als ergänzend hingewiesen werden kann, mag noch erwähnt werden, dass auch die französischen Forscher Bordet und Danysz vom Institut Pasteur einen hervorragenden Anteil an dem Studium der Pest in Südafrika hatten.

Soviel die Forschungen nun, wie nachher gezeigt werden wird, über praktische Erfolge in Bezug auf Schutzimpfungsverfahren zu verzeichnen hatten, so gering sind im allgemeinen die Kenntnisse gewesen, welche durch die südafrikanische Epidemie der Wissenschaft zugeführt sind in Bezug auf Epidemiologie. In dieser Beziehung sind die bereits festgestellten

Erfahrungen aus früheren Epidemien sowie die in Russland festgestellten Thatsachen nicht erweitert worden. Die Übertragung der Krankheit scheint meist durch Übertragen des Infektionsstoffes direkt von Tier zu Tier oder mittelst gemeinsam benutzter Gefässe, Wasserströge, kleinerer Wassertümpel etc. stattzufinden. Ob grössere Wasserläufe bei der Verbreitung eine Rolle spielen, hat sich nicht mit Sicherheit entscheiden lassen. In der Kapkolonie verbreitete sich die Krankheit gerade während der trockenen Jahreszeit, an vielen Stellen mit grosser Geschwindigkeit, wo die Flüsse in vielen Fällen ganz ausgetrocknet waren, während zur Regenzeit die Krankheit eine wesentlich langsamere Verbreitung zeigte. Sehr erschwert wurden alle Feststellungen über die Verbreitungsweise der Seuche durch die teilweise und sehr häufig erfolgten böswilligen Infektionen von Nachbarherden, die von den Farmern vorgenommen wurden, wenn sie sahen, dass ihre Herden von der Pest ergriffen waren. Häufig ist in solchen Fällen festgestellt worden, dass das Pestvirus böswillig auf die nächste Farm übertragen wurde. Für die epidemiologische Betrachtung kommt auch noch in Betracht, dass ausser den Rindern verschiedene andere Tiere namentlich einige Antilopenarten für das Rinderpestvirus empfänglich sind, unter natürlichen Verhältnissen daran erkranken und sterben können und somit zu einer Verbreitung der Pest führen. Insekten und Vögel sind als Verbreiter des Rinderpestvirus nirgends mit Sicherheit nachzuweisen gewesen.

Pathologie, pathologische Anatomie und klinische Symptome der Rinderpest.

Zu neuen Feststellungen auf diesen Gebieten hat die südafrikanische Epidemie nicht wesentlich beigetragen. Im allgemeinen haben die Beobachtungen der russischen, deutschen und englischen Forscher Bestätigung gefunden. R. Koch (5, 6), Theiler (30—33) u. a. konnten darauf hinweisen, dass geringe Unterschiede zwischen den Symptomen der in Europa vorkommenden und der südafrikanischen Pest zu Tage traten. Diese Differenzen bezogen sich indessen vorwiegend auf die Intensität der ulcerativen und exkoriierten Prozesse am Mund und der Schleimhaut des Rachens und Maules. Bei der südafrikanischen Epidemie traten die entzündlichen Prozesse an diesen Teilen des Digestionstractus sehr in den Hintergrund gegenüber denjenigen im vierten Magen, Dünn- und Dickdarm. Die Beobachtung, die zuerst Gamgee und Sanderson gemacht hatten betreffend die Erhöhung der Körpertemperatur schon 24 bis 36 Stunden vor den ersten Symptomen der Pest, konnte als allgemeine Regel von R. Koch und allen, die nach ihm thermometrische Messungen sorgfältig bei rinderpestkranken Tieren anstellten, bestätigt worden. Nach

den Beobachtungen von R. Koch (5, 6), Turner u. Kolle (12), Bordet, Danysz, Theiler, Pitchford u. a. gestaltet sich das Bild der Pest folgendermassen.

Die Rinderpest ist eine akute Infektionskrankheit, die nach zwei- bis dreitägiger Inkubationsperiode als erstes wahrnehmbares Symptom ein meist rasch ansteigendes Fieber hervorruft. Schon bald nach Eintritt des Fiebers zeigt sich eine leichte Injektion der Konjunktiven, die bald zunimmt und mit einem schleimig-eitrigen Ausfluss aus den Konjunktiven verbunden ist. Am zweiten Tage nach Beginn des Fiebers pflegen die Tiere meist Fressunlust zu zeigen. Der Ausfluss aus der Augenbindehaut nimmt zu, es zeigen sich häufig vermehrte Speichelabsonderung und exkoriative Prozesse im Maul und an den Lippen. Dazu gesellt sich nach einigen Tagen Ausfluss aus der Nase und am dritten bis vierten Tage nach Beginn des Fiebers stellt sich auch Durchfall ein, der gegen Ende der Krankheit mit Blut vermischt sein kann. Das Fieber zeigt sich als ein hohes, zwischen 40—41° C. schwankendes mit regelmässigen abendlichen Steigerungen und geringen Remissionen morgens. Der Tod erfolgt meist unter Kollapserscheinungen und jähem Temperaturabsturz am 4.—5. Tage nach Beginn des Fiebers. Bei Übergang in Genesung erfolgt der Abfall der Temperatur meist in einigen Absätzen. Die Obduktion zeigt exkoriative Prozesse an der Schleimhaut des Maules und Rachens, die bis zur Geschwürsbildung fortschreiten können. Bei der südafrikanischen Rinderpest traten diese Erscheinungen im allgemeinen in den Hintergrund gegenüber den Veränderungen am Digestionstractus. Auf der Schleimhaut des vierten Magens, des Dünndarms und dem Ende des Mastdarms lassen sich konstant mehr oder weniger intensive diffuse, bisweilen aber auch streifige Rötungen nachweisen, die meist auf der Höhe der Falten des Magens oder der Därme vorhanden sind. Diese oft sehr intensive Hyperämie der Schleimhaut ist mit einer leichten Trübung des Epithels verbunden und begleitet von einer leichten Schieferfärbung der Mukosa. Bei Fällen, die nach längerem Bestehen zur Obduktion gelangen, findet man auch Geschwüre, die sich namentlich an dem Übergang des vierten Magens in den Dünndarm und an dem Übergang des Dünndarmes in den Dickdarm finden. Zuweilen kommt es zu fibrinösen Auflagerungen auf die Schleimhaut, wodurch ganze Ausgüsse des Dünndarmes oder Dickdarmes entstehen können. Die Peyerschen Plaques und Solitärfollikel nehmen an dem Entzündungsprozess in ziemlicher Intensität teil. Sie zeigen sich als geschwellt, gerötet und häufig aschgrau verfärbt. Am Herzen finden sich zuweilen Petechien und ein geringer Bluterguss im Endokard; auch in den Hirnhöhlen ist zuweilen ein geringer Hydrops vorhanden. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der oberen Luftröhre zeigt Hyperämie, auch finden sich wie im Darm zuweilen Ekchymosen. Die Lunge aber ist meist völlig normal bis auf ein interlobuläres Emphysem, dass sich zuweilen findet.

Wenngleich nun nicht der Speichel, sondern auch die Fäces das

Rinderpestvirus enthalten, wie es sich durch Einschmieren dieser Sekrete in das Maul gesunder Tiere nachweisen lässt, so ist doch, wie namentlich die Untersuchungen von Semmer (26), Theiler und R. Koch dargethan haben, das Blut in erster Linie Sitz des infektiösen Agens. Im Blute ist der Infektionstoff offenbar in grosser Konzentration enthalten. Kleinste Bruchteile, 1/1000 eines Bluttropfens, genügen, um durch Verimpfung ein frisches Rind unter typischen Erscheinungen mit Rinderpest zu infizieren. Es gelingt mit Sicherheit, auf diese Weise die Krankheit von Rind zu Rind zu übertragen und von ca. 1000 Tieren, welche auf der Versuchsstation in Kimberley seiner Zeit infiziert worden sind, ist kaum ein einziges mit dem Leben davongekommen. Aus diesem Grunde erweist sich das Blut auch als besonders geeignet, um die Empfänglichkeit anderer Tiere für die Rinderpest zu prüfen.

Übertragung auf andere Tiere.

Der Mensch scheint gegen das Rinderpestvirus völlig refraktär zu sein. Es sind zwar keine Versuche mit Einspritzungen von Rinderpestblut bei Menschen gemacht worden, dagegen hat nie eine Übertragung der Krankheit auf den Menschen unter natürlichen Bedingungen stattgefunden. Menschen, welche das Fleisch der an Rinderpest gefallenen Tiere in ungekochtem Zustande gegessen haben, sind nie von irgend welchen Krankheiten nach dem Genusse dieses Fleisches befallen worden. Ebenso refraktär erweisen sich die verschiedensten Vogelarten, Adler, Flamingos, Tauben, Hühner etc. etc. Auch bei Katzen, Eseln, Hunden, Ratten, Meerschweinchen, Mäusen, Kaninchen gelingt es weder durch die Verimpfung hochinfektiösen Blutes in das Blutgefässsystem oder unter die Haut noch durch die Verfütterung infektiösen Materials z. B. von blutigem Fleisch bei den genannten Tieren krankhafte Prozesse hervorzurufen. Schweine sollen nach Beobachtung von Carré und Freimbault (2) an Rinderpest erkranken können, nicht nur spontan, sondern auch nach Einverleibung von Rinderpestblut. Die Forscher beschreiben, dass die Tiere unter Fieber und starkem Durchfall erkranken und dass viele der so befallenen Tiere sterben. Neuerdings hat Tartakofsky (28) festgestellt, dass Kamele durch subcutane Injektionen von virulentem Blut zuweilen unter typischen Rinderpesterscheinungen getötet werden können. Es erliegen allerdings nicht alle Tiere der Impfung mit virulentem Rinderpestblut. Der natürlichen, spontanen Infektion scheinen die Kamele, wie auch R. Koch fand, nicht zugänglich zu sein, vielleicht erkranken unter denselben Verhältnissen die Kamele nur leicht, ähnlich wie Schafe und Ziegen. An Antilopen sind Laboratoriumsversuche nicht angestellt worden. Dagegen unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass thatsächlich diese Tiere, namentlich einige der

grösseren Antilopenarten für die Rinderpest empfänglich sind, weil zu Epidemiezeiten sehr häufig ein grosses Sterben dieser Tierarten gleichzeitig mit dem Auftreten der Rinderpest unter dem Rindviehbestande beobachtet worden ist.

Ähnlich liegen die Verhältnisse für Büffel, die nach den Angaben von Nencki (16) unter natürlichen Verhältnissen zu Zeiten von Rinderpestepidemien oft in grosser Menge sterben. Mense giebt an (cf. Sobernheim, Sammelreferat in lib. cit.), bei mehreren Dörfern am Kassay und Kongo mächtige Stösse von Büffelschädeln gefunden zu haben, die nach Aussage von Eingeborenen vor langer Zeit einem bösen Zauber zum Opfer gefallen waren. Mense vermutet, dass vor Jahren die Rinderpest ihren Zug durch das Kongogebiet gehalten, da jetzt die Büffel in manchen Gegenden dort sehr selten sind, Rindvieh aber gänzlich fehlt, und hierbei die Büffel so ausgerottet hat.

Besondere Bedeutung verdienen die Versuche, die mit der Übertragung der Rinderpest auf Schafe und Ziegen angestellt sind. Schon A. C. Gerlach (4) weist in seinem Werke „Die Rinderpest" darauf hin, dass sowohl Schafe wie Ziegen an der Rinderpest erkranken können und er weist wieder auf die Möglichkeit hin, die Rinderpest in Schafen und Ziegen fortzuzüchten, um auf diese Weise vielleicht doch noch einen brauchbaren Schutzimpfstoff für die Pest bei den Rindern zu gewinnen. Er teilt allerdings schon mit, dass die bisherigen, in Russland angestellten Versuche wenig erfreuliche Resultate ergeben hatten. Die epidemiologischen Beobachtungen aus früherer Zeit hatten die Frage, ob Schafe und Ziegen für die Rinderpest empfänglich sind, nicht vollkommen zu klären vermocht. In neuester Zeit ist nicht nur in Südafrika von Theiler, Pitchford, Koch, Kolle und Turner, sondern auch in der Türkei von Nicolle und Adil-Bey (21), von Woronzeff und Eckert (35) in Russland, und von Rogers (25) in Indien die Frage der Übertragung der Rinderpest auf Schafe und Ziegen einer erneuten experimentellen Prüfung unterzogen worden. Die epidemiologischen Beobachtungen waren in dieser Beziehung nicht ganz übereinstimmend. Nach den Angaben aus älterer Zeit waren häufig gleichzeitig mit Rinderpestepidemien eine allerdings mit sehr geringer Mortalität verlaufende Erkrankung unter Schafen und Ziegen beobachtet worden. Andere Beobachter stellten ein Vorkommen von Rinderpest bei diesen Tieren in Abrede. R. Koch zeigte bei der südafrikanischen Rinderpest, dass nicht nur die bei den Rindern typischen Veränderungen der Rinderpest bei Verimpfung von Blut auf Schafe und Ziegen mit Temperatursteigerung sich nachweisen lassen, sondern dass auch eine Zunahme der Virulenz des Rinderpestinfektionsstoffes durch Passagen von Schafen auf Schafe erzeugt werden kann. Wird auf ein Schaf oder eine Ziege eine grössere Quantität virulenten Rinderpestblutes verimpft, so kommt es sehr häufig kaum zu schweren Krankheitserscheinungen oder zum Exitus letalis. Meist stellt sich nur ein Fieber ein, das am zweiten bis dritten Tage

nach der Injektion auftritt und längere Zeit anhält. Wird ein solches Tier auf der Höhe des Fiebers getötet, so zeigen sich dieselben exsudativen und ekchymotischen Prozesse auf der Schleimhaut des Magens, Dünn- und Dickdarmes, wie bei Rindern. Die Rückübertragung solchen Blutes auf Rinder beweist dann mit Sicherheit, dass es sich um spezifische Rinderpestvirusimpfung bei diesen Tieren gehandelt hat. Kolle und Turner (13) konnten auch feststellen, dass sogar dann, wenn sich weder Temperaturerhöhung noch irgend welche Allgemeinerscheinungen bei Schafen, denen grössere Mengen Rinderpestblut injiziert sind, zeigen, das Blut solcher Tiere vom 3.—8. Tage nach der Impfung in der Dosis von 1 ccm stets tödlich und vollvirulent bei Rindern sich erweist. Für die Epidemiologie waren die Feststellungen der letztgenannten Autoren wichtig, dass so infizierte Schafe in ihren Exkreten das Rinderpestkontagium im allgemeinen nicht an die Aussenwelt abgeben. Infektionsversuche mit Speichel und Fäces solcher Tiere fielen negativ aus. Damit kann natürlich die Annahme nicht etwa von der Hand gewiesen werden, dass es nicht unter Umständen doch zu einer Epidemie unter den Schafen und Ziegen kommen kann, indem, wie R. Koch vermutete, durch fortgesetzte Übertragungen von Tier zu Tier, welche durch das innige Zusammenleben wohl zu stande kommen können, doch eine Virulenzerhöhung des Rinderpestkontagiums für diese Tierarten stattfinden kann, und neue Beobachtungen von Rogers in Indien lassen es auch nicht unwahrscheinlich erscheinen, dass die dort befindlichen Schafrassen vielleicht als Zwischenträger des Kontagiums dienen und die Seuche von verseuchten Orten auf gesunde Rinderherden übertragen. In Südafrika sind spontane Erkrankungen bei Schafen und Ziegen nie beobachtet worden. Man darf hier sicher die Annahme zulassen, dass vielleicht die verschiedenen Schafrassen nicht unerhebliche Unterschiede in der Empfänglichkeit besitzen.

Diese Deutung ist um so eher zulässig, als auch bei den verschiedenen Rinderrassen sich entschieden Unterschiede in der Empfänglichkeit konstatieren lassen. So sollen z. B. die reinen Rinderrassen der grauen Steppenrinder nach Nicolle und Adil-Bey über einen höheren Grad natürlicher Widerstandsfähigkeit verfügen. Auch Semmer konnte feststellen, dass z. B. Mischrassen von grauen Steppenrindern sich stets als vollempfänglich erwiesen haben. Auch neuerdings hat Rogers in Indien beobachtet, dass sich sehr grosse Unterschiede in der Empfänglichkeit zwischen den Steppenrindern, den Niederungsrindern und den Gebirgsrindern nachweisen lassen. Während die Niederungsrinder sehr viel weniger empfänglich sind und sich deshalb sehr viel leichter durch alle gebräuchlichen Immunisirungsverfahren schützen lassen, zeigen die Gebirgsrinder eine so hohe Empfänglichkeit, dass die meisten Schutzimpfungsverfahren, die sich z. B. in Südafrika vorzüglich bewährt hatten, dort in einem nicht unerheblichen Prozentsatze im Stich liessen. Bei der Beurteilung derartiger Beobachtungen über die verschiedene Em-

pfänglichkeit verschiedener Rinderrassen darf allerdings ein Faktum nicht ausser Acht gelassen werden, das ist nämlich die etwaige Immunität, die durch das Überstehen der Krankheit für längere Zeit, meist sogar auf Lebenszeit bei den Tieren zurückbleibt und auch auf die Nachkommen bis zu einem gewissen Grade vererbt werden kann. Wenn also in einem Lande z. B. die Rinderpest enzootisch vorkommt, d. h. nach dem Ablauf einer grossen Epizootie der Infektionsstoff durch einzelne Herden und Tiere, welche der Infektion entgangen waren, immer von Neuem ausgebreitet wird und da, wo er empfängliche Tiere findet, sich festsetzt, so kann auf lange Zeit hinaus eine ununterbrochene Durchseuchung des Landes stattfinden. Zu gleicher Zeit werden aber da, wo bei den Tieren die Immunität im Abklingen ist, neue Erkrankungen stattfinden. Da aber die Immunität, wie wir das jetzt auch experimentell wissen, bei Rinderpest nicht kritisch, plötzlich zu verschwinden pflegt, sondern allmählich abklingt und damit auch die Empfänglichkeit für die Infektion bis zu einem gewissen Grade wieder eintritt, so erkranken die meisten der Tiere nur unter leichten Symptomen und genesen. Sehr häufig kann sich diese leichte Rinderpesterkrankung fast ohne Symptome vollziehen. Diese Thatsachen werden immer mit grösster Aufmerksamkeit zu studieren sein, wo eine geringere Empfänglichkeit von Rinderrassen angenommen wird. Es muss in diesen Fällen stets geprüft werden, ob es sich nicht etwa um Tiere handelt, welche die Rinderpest überstanden hatten oder von Tieren abstammen, welche die Krankheit überstanden hatten und so partiell immun sind. Trotzdem die Versuche über die Übertragungsfähigkeit der Rinderpest auf Tiere also bis zu einem gewissen Grade Licht über diese Frage verbreitet haben, so sind sie doch mit nicht unerheblichen Schwierigkeiten verbunden, die namentlich darin begründet sind, als bis jetzt der Erreger der Rinderpest noch nicht entdeckt ist.

Das Rinderpestkontagium.

Bis jetzt sind alle Versuche, einen Mikroorganismus als Ursache der Rinderpest aufzufinden, erfolglos geblieben. Es sind zwar verschiedentlich kleine Lebewesen beschrieben worden, welche als Erreger der Krankheit anzusprechen sein sollten, so z. B. ist von Simpson in Kalkutta eine aus der Galle isolierte Bakterienart als Erreger der Rinderpest bezeichnet worden. Auch Edington hat ein Bakterium gefunden, dem er eine spezifische und ursächliche Bedeutung für die Rinderpest beimessen wollte. Aber bei Nachprüfung von Koch u. a. zeigte es sich, dass diese Bakterien mit der Rinderpest nichts zu thun haben. Denn in dem Blute rinderpestkranker oder an der Rinderpest verendeter Tiere lassen sich weder durch das Mikroskop noch durch das Kulturverfahren diese oder überhaupt Bakterien nachweisen, obwohl

das Blut selbst in den stärksten Verdünnungen sich als hochinfektiös erweist. Nencki, Sieber und Wyznikiewicz (17—19) wollten im Blute der kranken Tiere den Rinderpestmikroben gefunden haben, aber die von den Autoren angewandten Methoden der Isolierung, Züchtung u. s. w. können nicht für einen Moment der Kritik Stich halten (Centralblatt f. Bakteriologie, 31. März 1898). Die in Photogrammen wiedergegebenen Mikroorganismen wurden in festen und flüssigen Nährmedien kultiviert, die erfolgreichen Impfungen wurden mit Kulturen gemacht, die nicht älter als die vierte Generation waren. Wenn man die überaus geringe Menge von Material in Rechnung zieht, die genügt, um die Rinderpest zu erzeugen, dann ist die Möglichkeit absolut nicht ausgeschlossen, dass das zur Aussaat benutzte Material von Generation zu Generation mitübertragen wurde. Verschiedene erfolgreiche Impfungen wurden mit Kulturen zweiter Generation vorgenommen. Ferner ist bemerkenswert, dass die Impfungen mit den Kulturen oft negativ ausfielen. Die Photogramme der Mikroben, wie sie in Präparaten frischen Blutes sich darbieten, nachdem durch Zusatz destillierten Wassers zum Blute die roten Blutkörperchen zur Auflösung gebracht sind, sind nichts weniger als überzeugend. Das Präparat ist nicht scharf eingestellt und die als Mikroben gedeuteten Gebilde können auch irgend etwas anderes, z. B. Kunstprodukte, sein und sind es wahrscheinlich auch. Die auf Agar-Agar gezüchteten Mikroben haben, nach den Photogrammen zu urteilen, nicht eine Spur morphologischer Ähnlichkeit mit den in frischem Blute photographierten. Sie besitzen überhaupt keine Ähnlichkeit mit irgend einer Art der bis jetzt bekannten kleinen Lebewesen. Est ist mehr als kühn von den Autoren, auf Grund solcher Klatschpräparate von einer Kultur der Rinderpestmikroben zu sprechen. Die letzten drei Photogramme sind offenbar nichts weiter als solche von roten Blutkörperchen.

Auch viele Beobachtungen, die in letzter Zeit nach dieser Richtung hin in der Türkei, in Indien und an anderen Orten angestellt sind, haben ergeben, dass die Beobachtungen Nenckis wohl auf einem Irrtum beruhen. Dass die russischen Forscher dem Irrtum zum Opfer gefallen sind, muss auch noch angenommen werden trotz der neuerlichen Veröffentlichungen von Nencki und seinen Mitarbeitern, wonach sie den Rinderpestmikroben in kleinen Kollodiumsäcken mit sterilisierter Peptonkochsalzlösung gezüchtet haben wollen. Sie brachten einen Tropfen von infektiösem Rinderpestblut in solche Säckchen, führten diese dann in die Bauchhöhle von Kälbern ein und sahen hier nun nach wenigen Tagen maulbeerförmige, glänzende Körperchen auftreten, die in Gruppen vereinigt zusammenlagen. Diese Beobachtung ist bisher noch nicht bestätigt worden. Auch ist durch die Arbeit Nenckis noch in keiner Weise bewiesen worden, dass man es hier, selbst wenn sich derartige glänzende Körperchen konstant auf diese Weise erzielen liessen, mit dem Infektionsstoff der Rinderpest zu thun hat. Trotzdem nun

die zahlreichen Versuche, welche von Koch, Bordet, Danysz, Kolle, Turner, Rogers, Nicolle[1]) u. a. angestellt sind, einen Mikroorganismus als Erreger der Rinderpest noch nicht demonstriert haben, so ist es doch wohl überflüssig zu sagen, dass man einen Mikroben als Ursache der Rinderpest auch jetzt noch annehmen muss. Trotz der Schwierigkeiten, welche infolge der Unkenntnis über die Natur des Rinderpestmikroben bei den experimentellen Arbeiten mit dem Rinderpestkontagium entstanden, war es doch ein grosser Vorteil, dass der Mikrobe im Blute der rinderpestkranken Tiere so regelmässig lokalisiert war. Denn da sich das Freisein des Blutes von allen anderen bekannten Infektionserregern (Bakterien, Coccidien etc.) durch kulturelle und mikroskopische Untersuchungen nachweisen liess und da ferner durch die Obduktion der nach der Blutentnahme getöteten Tiere auch andere durch etwa noch nicht bekannte Erreger verursachte Tierkrankheiten sich anschliessen liessen, so war man trotzdem bei der Rinderpest in der Lage, gewissermassen mit Reinkulturen des unbekannten Erregers im Blut zu experimentieren, und es ist gelungen, verschiedene ganz interessante und wichtige Beobachtungen über die Natur des Rinderpestmikroben festzustellen. So konnte ermittelt werden, dass das Rinderpestkontagium schädlichen Einflüssen gegenüber sehr wenig widerstandsfähig ist. Es zeigte sich, dass nur ganz frisches Rinderpestblut, wenn es von einem kranken oder an Rinderpest gestorbenen Tiere stammt, hochvirulent ist. Der Gerinnungsprozess hat auf den Erreger keinen Einfluss. Edington hatte zwar behauptet, dass bereits durch die Blutgerinnung das Virus zerstört wird, aber zahlreiche Nachprüfungen von Kolle und Turner haben diese Behauptung als unzutreffend nachgewiesen. Der Austrocknung auf Glasplatten in dünner Schicht widersteht nach Kochs Versuchen das Rinderpestkontagium nur sehr kurze Zeit; schon bei einer Temperatur von 31° auf dünner Platte eingetrocknet, erweist es sich nach vier Tagen als vollkommen unwirksam.

Ebensowenig widerstandsfähig ist das Rinderpestkontagium gegen die Einwirkung des Sonnenlichtes. Breitet man auf einer Glasplatte etwas virulentes Rinderpestblut aus und setzt es der Einwirkung des Sonnenlichtes aus, so sind nach Theilers Versuchen schon nach zwei Tagen die infektiösen Eigenschaften des Rinderpestblutes zerstört. Temperaturen von 36° bis 40°, bei denen im Tierkörper das Rinderpestkontagium sich gerade im Zustande der höchsten Virulenz bei den fiebernden Tieren vorfindet, zerstören im extravaskulären Blut, das im Reagenzglase im Brutschrank z. B. bei 37° C. aufgehoben wird, den Infektionsstoff nach 2—3 Tagen (Theiler). Eine Erwärmung des frischen infektiösen Rinderpestblutes auf 60°—70° C.

---

[1]) Wie mir Dr. Nicolle brieflich mitgeteilt hat, beruhen die von mir und Turner veröffentlichten Angaben über einen von Nicolle entdeckten intracorpusculären Parasiten als Erreger der Rinderpest (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 29. S. 359) auf einer irrtümlichen Auslegung von Dr. Danysz.

beraubt das Blut seiner infektiösen Eigenschaften in 40—50 Minuten. Aufkochen zerstört den Infektionsstoff sofort.

Wie gegen physikalische; so ist auch gegen chemische Agentien der supponierte Rinderpestmikrobe äusserst wenig resistent. Versetzung des Blutes mit einer $^1/_2$%igen Karbollösung zu gleichen Teilen genügt schon nach dreistündiger Einwirkung, um den spezifischen Erreger zu töten. 1‰ige Kalkmilchlösung wirkt nach zwei Stunden abtötend. Nicht nur Blut, sondern auch Fäces von rinderpestkranken Tieren lassen sich auf diese Weise sehr leicht desinficieren. Bei Konkurrenz von anderen Mikroorganismen geht der Erreger der Rinderpest sehr rasch zu Grunde. Während sich Rinderpestblut, das unter aseptischen Kautelen aufgefangen ist und bei niederen Temperaturen im Eisschrank aufbewahrt wird, mehrere Tage, bis zu 8 oder 10, ja 12 Tagen seine infektiösen Eigenschaften völlig bewahren kann, gehen dieselben bei Fäulnisprozessen, die im Blute stattfinden, schon nach 1—2 Tagen zu Grunde, selbst wenn die Temperaturen nur 8—9° C. betragen.

Aus allen diesen Versuchen geht hervor, dass der bisher noch nicht entdeckte Rinderpestmikrobe ein ziemlich labiles Gebilde ist, welchem wir nach unseren analogen Erfahrungen mit anderen Mikroorganismen (Bakterien, Coccidien etc.) Dauerform nicht zuschreiben können. Das hat praktische Bedeutung, und die epidemiologischen Erfahrungen haben diese Laboratoriumsversuche im allgemeinen bestätigt, ferner auch die Verhältnisse auf der Versuchsstation in Kimberley, wo die auf Grund dieser Versuche schon von Koch vorgeschlagenen und eingerichteten Desinfektionsmassnahmen auf der Station völlig genügt haben, um z. B. den massenhaft von kranken Tieren in ihrer Umgebung in den Dejekten verbreiteten Infektionsstoff stets so zu zerstören, dass spontane Infektionen nur sehr selten vorgekommen sind.

Unter Berücksichtigung der Thatsache, dass der Rinderpesterreger in ganz enormen Mengen im Blute kranker Tiere enthalten sein muss, ist man nun vielleicht zu der Annahme geneigt, dass der Rinderpestmikrobe zu klein wäre, um mit den modernen Linsen gesehen werden zu können. Allerdings müssen wir aus bestimmten Gründen annehmen, dass die Rinderpesterreger kleiner sind als z. B. die Influenzabacillen. Sie müssten sonst z. B. in dem Centrifugensediment grosser Mengen virulenten Blutes ohne Färbung mit Leichtigkeit gesehen werden können. Dass aber der Rinderpestmikrobe nicht so klein ist, um theoretisch wenigstens im modernen Mikroskop nicht sichtbar gemacht werden zu können, geht aus der Thatsache hervor, dass der Infektionsstoff Pasteur-, Chamberland- oder Berkefeldfilter nicht zu passieren vermag. Wenn man nämlich defibriniertes virulentes Blut durch solche Filter, sei es langsam, sei es rasch, unter Ansaugung filtriert, so ist das Filtrat selbst in grossen Mengen nicht infektiös, während der Filterrückstand in kleinsten Mengen bei den damit injizierten Tieren Rinderpest erzeugt. Es wäre nun denkbar, dass der Rinderpestmikrobe ein obligatorisch intra-

korpuskulärer Parasit wäre, sodass er aus diesem Grunde nicht in das Filtrat gelangen könnte. Wenngleich diese Annahme sehr unwahrscheinlich ist, so kann man sie doch ausschliessen, dadurch dass man die Blutkörperchen zum Platzen bringt durch Hinzufügung einer 0,2%igen Kochsalzlösung zum defibrinierten virulenten Blute. Der Erfolg war, wenn die so erhaltene völlig klare, durchsichtige Lösung in derselben Weise wie oben filtriert wurde, der gleiche.

Schutzimpfung.

So wenig befriedigend die Rinderpeststudien bezüglich der Lösung des ätiologischen Problems gewesen sind, um so erfolgreicher sind sie auf prophylaktischem und therapeutischem Gebiete gewesen. Wie Sobernheim (27) hervorhebt, sind die Bemühungen „auf dem Wege der Schutzimpfung die Rinderpest zu bekämpfen, schon recht alten Datums und lassen sich bis auf mehr als 100 Jahre zurückverfolgen. Freilich handelt es sich hier sowohl sowie bei allen späterhin im Laufe der letzten Jahrzehnte empfohlenen Schutzimpfmethoden wohl hauptsächlich um ungenügend begründete Versuche, welche sich, soweit man überhaupt auf eine Nachprüfung einging, im grossen wenig bewährten und meist binnen kurzem als praktisch ungeeignet und unzuverlässig wieder verlassen wurden. Auch Berichte aus neuerer Zeit über erfolgreiche Immunisierung liessen es zunächst noch an einwandfreien experimentellen Belägen sowie genaueren Angaben über die praktische Brauchbarkeit des Verfahrens fehlen, und es sollte erst den südafrikanischen Forschern, insbesondere Robert Koch und seinen Nachfolgern, Kolle und Turner, vorbehalten bleiben, auf Grund umfassender, zielbewusster Experimentalstudien zu glücklichen Ergebnissen zu gelangen."

Das Problem der Schutzimpfung gegen Rinderpest ist in der That schon häufig und auf verschiedenen Wegen zu lösen versucht worden. Gerlach hat in seinem oben citierten Buch „die Rinderpest" schon die verschiedenen Wege, auf denen man wohl zu einer praktisch brauchbaren Schutzimpfung kommen könnte, besprochen und als den aussichtsvollsten, offenbar noch unter dem Einfluss der Jennerschen Schutzpockenimpfung, die in der Mitte unseres Jahrhunderts die grössten Triumphe gefeiert hatte, die Impfung mittelst eines Vaccins bezeichnet, und in seinem Buche S. 208 finden sich auch schon Vorschläge, wie vielleicht dieser Impfstoff zu gewinnen wäre, zum Teil auf Grund der darüber bereits vorliegenden Erfahrungen. Es wird vorgeschlagen, durch physikalische oder chemische Agentien den Impfstoff abzuschwächen und ferner die Möglichkeit der Abschwächung oder Umwandlung des Impfstoffes in einen milden mittelst der fortgesetzten Passagen des Rinderpestinfektionsstoffes durch Ziegen und Schafe erörtert. Aus den tabellarischen Zusammenstellungen, die Gerlach hier einfügt, geht nun aber mit

Sicherheit hervor, dass bei Impfversuchen, die in Russland mit dem durch Abschwächung im Schaf- und Ziegenkörper erhaltenen Impfstoff angestellt wurden, die Resultate recht ungünstige gewesen sind. Der Impfstoff erwies sich als so unzuverlässig, dass selbst nach vielen Generationen der Züchtung des Impfstoffes im Schaf- oder Ziegenkörper häufig die Verluste ganz enorme waren. Die günstigen Erfolge, welche hier und da in Russland namentlich erhalten sind, bezieht Gerlach mit Recht auf die geringere Empfänglichkeit der Steppenrinder, bei denen hauptsächlich so günstige Zahlen sich ergeben haben.

Als R. Koch seine Rinderpeststudien in Südafrika, die namentlich darauf abzielten, eine brauchbare Schutzimpfungsmethode zu finden, begann, wandte er auch der Frage der Herstellung eines Vaccins seine Aufmerksamkeit zu. Aber seine Versuche, einen wirksamen und zugleich auch ungefährlichen Impfstoff durch Abschwächung des im virulenten Rinderpestblut enthaltenen Infektionsstoffes zu erhalten, sind fehlgeschlagen. Es zeigte sich, dass durch die verschiedensten Eingriffe, selbst wenn sie auch sehr schonend geschahen, z. B. Zufügung kleinster Mengen Karbolsäure oder Glycerin oder Aufbewahrung des infektiösen Blutes für kürzere Zeit bei höheren Temperaturen, sich entweder auf die Einverleibung des so hergestellten Impfstoffes eine tödliche Erkrankung bei den Versuchstieren entwickelte, oder es waren in dem Impfstoff die Erreger sämtlich abgetötet, sodass die Tiere weder erkrankten, noch sich dann aber auch immun erwiesen, wenn sie später bei der Prüfung mit virulentem Pestblute injiziert wurden. Nun sind zwar von verschiedenen anderen Forschern, so von Semmer (26), Tokishigi (34) und Nencki, positive Ergebnisse bezüglich der Herstellung eines Vaccins, das durch Anwendung von niedrigen Temperaturen oder kurze Einwirkung höherer Temperaturen, durch schwache Antiseptika etc. aus infektiösem Blute erhalten sein sollte, berichtet worden. Angesichts der absolut negativen Resultate, welche die sehr sorgfältigen, nach dieser Richtung angestellten Versuche in Südafrika ergeben haben, ist man allerdings nicht in der Lage, Zweifel zu unterdrücken, ob es sich bei den mit solcher Vaccine behandelten Tiere um eine echte Immunität gehandelt hat. Wenn in solchen Fällen die Versuchsreihen nicht sehr grosse sind, so ist es nicht ausgeschlossen, dass zuweilen Tiere von widerstandsfähigen Rassen Täuschungen hervorrufen, zumal es sich hier auch noch um Länder handelt, in denen die Rinderpest seit sehr langer Zeit enzootisch vorkommt, und in denen sich sicherlich daher auch sehr viele immunisierte Tiere befinden.

R. Koch und auch Theiler u. a. versuchten auch durch Passagen des Infektionsstoffes durch Ziegen und Schafe in ähnlicher Weise, wie sie bereits früher in Russland ausgeführt waren, ein Vaccin zu gewinnen. So aussichtsvoll dieses Vorgehen erschien, das Rinderpestkontagium im Körper wenig empfänglicher Tierarten zur Abschwächung zu bringen, auf dem Wege der Tierpassage eine allmähliche Abschwächung des Krankheitsstoffes herbeizu-

führen in ähnlicher Weise, wie das Virus der menschlichen Pocken durch Überimpfung von Kalb zu Kalb in die Form der abgeschwächten Vaccine umgewandelt werden kann, so wenig erfolgreich erwiesen sich derartige Versuche. Bei fortgesetzten Passagen durch Ziegen schien allerdings eine gewisse Abschwächung des Infektionsstoffes eingetreten zu sein, indem das Rinderpestkontagium eine etwas mildere Form der Pest bei Rindern hervorrief nach subcutaner Injektion. Aber auch hier verlief trotz des im allgemeinen milderen Charakters die Pest fast immer tödlich bei den Rindern. Die Passagen durch Schafe hatten aber geradezu eine Zunahme der Virulenz des Kontagiums für sie herbeigeführt. Diese Zunahme der Virulenz zeigte sich nicht nur an der Abkürzung der Inkubationszeit, welche bei den Rindern nach Einverleibung des Kontagiums eintrat, sondern die Pest zeigte sich auch von besonders stürmischem und rasch zum Tode führenden Verlauf. Diese Versuche sind von Kolle und Turner (12) später wiederholt und bestätigt worden.

Gallen-Methode.

Sehr bald wurden indes diese Versuche von Koch aufgegeben, weil es ihm gelang, ein anderes sicheres Immunisierungsmittel gegen die Rinderpest auf wissenschaftlichem Wege zu finden. Bei den Versuchen, die Infektiosität verschiedener Körpersäfte der an Rinderpest kranken oder an Rinderpest gestorbenen Tiere zu prüfen, z. B. Substanz der verschiedenen Organe, Cerebrospinalflüssigkeit, Pleuraflüssigkeit, stellte R. Koch auch Versuche mit Galle an, die rein empirisch von den Farmern Südafrikas schon hier und da zu Schutzimpfungen verwandt sein sollte. Während nun die mit den verschiedenen Körperflüssigkeiten und Blut der kranken oder gefallenen Tiere eingespritzten Rinder regelmässig und glatt an typischer Rinderpest eingingen, blieben die mit Galle der an Rinderpest gestorbenen Tiere eingespritzten Rinder völlig gesund. Als zur Kontrolle die so mit Galle vorbehandelten Tiere dann später mit hochvirulentem Rinderpestblut injiziert wurden, zeigte es sich, dass sie völlig immun waren. Wiederholungen dieser Versuche ergaben, dass die subcutane Impfung von 10 ccm solcher Rinderpestgalle genügt, um Rinder gegen die Rinderpest sicher zu schützen. R. Koch fand, dass die Immunität nach der Einspritzung der Rinderpestgalle am fünften Tage nach der Injektion eintrat. Auch stellte er sehr bald die Thatsache fest, dass Zusatz von Karbolsäure den immunisierenden Effekt der Galle annulliert. Aus diesen und einigen anderen Thatsachen konnte R. Koch schon über die Natur des durch die Galle eingeleiteten Immunisierungsprozesses einige Angaben machen. Nach seinen Mitteilungen, die späterhin Bestätigung erfahren haben, handelt es sich um eine Art aktiver Immunisierung, d. h. ein Vorgang, bei welchem die Immunität von dem Tiere selbst unter dem Ein-

fluss des Virus erworben wird. Da nun die mit Galle injizierten Tiere keinerlei sichtbare, nennenswerte Krankheitserscheinungen ausser einer harten, etwa faustgrossen Infiltration an der Injektionsstelle zeigten, so nahm Koch an, dass das spezifische Rinderpestvirus, welches ja offenbar in der Galle enthalten sein muss, durch die Galle lokalisiert wird und so, ohne seine volle infektiöse Wirksamkeit entfalten zu können, den Organismus unter dem Einfluss einer leichten Lokalaffektion zur Entwickelung besonderer spezifischer Schutzkräfte befähigt. Kolle konnte dann später nachweisen, dass thatsächlich in der Rinderpestgalle Rinderpestinfektionstoff in vollvirulenter Form enthalten ist. Kolle trennte durch einen einfachen physikalischen Vorgang, die Centrifugierung mit hohen Rotationen (4000 in der Sekunde), den Infektionsstoff und die Galle, und zeigte so, dass durch das Centrifugieren die centrifugierte Galle ihrer Schutzkraft beraubt wird, während das in der Bodenkuppe des Centrifugenglases befindliche Sediment, welches nur den Mikroben ohne die flüssigen Gallenbestandteile enthält, die damit injizierten Tiere nicht vor der Erkrankung schützt, sondern eine tödlich verlaufende Rinderpest bei ihnen hervorruft. Durch wiederholtes Auswaschen des Sediments lässt sich ein von allen gelösten Gallenbestandteilen fast freier Bodensatz gewinnen, der neben Epithelien, Schleim und Krystallen den Rinderpestmikroben enthält. Man ist wohl zu der Annahme berechtigt, dass die in der Rinderpestgalle nachweisbaren lokalisierenden Stoffe, welche ihrer chemischen Natur nach ja noch unbekannt sind, in ähnlich spezifischer Weise wirken, wie es z. B. die Bakterien-Agglutinine thun. Diese Versuche erhalten auch weitere Stütze durch Experimente, die von Koch, Kohlstock (7, 8), Kolle und Turner (13) vorgenommen wurden und zeigten, dass die Herstellung einer künstlichen Rinderpestgalle nicht gelingt. Es wurden von diesen Experimentatoren die verschiedensten Gallen gesunder Tiere mit virulentem Rinderpestblute gemischt und unter den verschiedensten Bedingungen gehalten, ohne dass es je gelang, eine Flüssigkeit von immunisierender Eigenschaft zu erhalten. Es trat entweder unter dem Einfluss der normalen Galle eine Zerstörung des Rinderpestinfektionsstoffes ein, oder aber bei anderen Versuchen wurde durch die so erhaltene Mischung zuweilen tödliche Rinderpest erzeugt.

Kurative Eigenschaften besitzt die Einverleibung der Rinderpestgalle nicht. Diese Thatsache ist von grosser, praktischer Wichtigkeit für die Beurteilung der mit der Gallen-Methode erhaltenen Erfolge. Denn sehr häufig sind irrtümlicherweise Fehlerfolge der Gallenimpfung da berichtet worden, wo indessen die Anwendung der Galle nicht bei gesunden Tieren erfolgte, sondern bei solchen, welche bereits Zeichen der Rinderpest darboten. R. Koch (5, 6) hat schon zu Anfang seiner Mitteilungen auf diesen Umstand hingewiesen und auch besonders betont, dass die Immunität erst vom 10. Tage ab eine ganz komplette ist. Tiere, welche sich bis zum fünften, ja bis zum achten Tage nach der Galleninjektion infizieren, können noch erkranken, ja an der Seuche

sterben. In der Mehrzahl der Fälle zeigt sich allerdings hier schon die Wirksamkeit des gleichzeitig mit der Infektion sich abspielenden Immunisierungsprozesses, indem die Tiere zwar erkranken, aber infolge der Galleninjektion und der sich infolgedessen entwickelnden Immunität leichter erkranken und mit dem Leben davonkommen.

Als Dosis hat sich überall da, wo die Kochschen Angaben nachgeprüft sind, 10 ccm bewährt. Höhere Dosen pflegen im allgemeinen keine besseren Resultate zu geben, während bei geringeren Dosen die Immunität nicht den genügenden Grad zu erreichen pflegt. Die Kochschen Gallenimpfungen wurden sehr bald, nachdem R. Koch zuerst wissenschaftlich gezeigt hatte, dass die Galle der an Rinderpest gefallenen Tiere ein sicheres Immunisierungsmittel gegen Rinderpest ist, in Südafrika in weitestem Masse praktisch zur Bekämpfung der Rinderpest angewandt und im allgemeinen mit einem sehr guten Erfolge. Die Resultate waren namentlich da sehr gute, wo man alle Tiere in einem Distrikte möglichst rasch, nachdem die Seuche in demselben ausgebrochen war, oder sogar noch vor dem Ausbruch der eigentlichen Rinderpestepidemie zwangsweise immunisierte. Aber leider ist in Südafrika dieser Weg nicht immer beschritten worden, in manchen Fällen wegen des rapiden Umsichgreifens der Seuche nicht ratsam gewesen. Da aber, wo die Impfungen vorgenommen wurden, in Herden, in denen schon Rinderpestfälle mit tödlichem Ausgang vorgekommen waren, wurden sehr häufig nicht so günstige Resultate erhalten, dass die Gallenimpfungen so ohne weiteres unter der Bevölkerung, die in Südafrika ihrer Natur nach sehr misstrauisch ist, populär geworden wäre. Es bedurfte fast überall des Eingreifens der Behörden, um die Impfung in ein System zu bringen und zu organisieren, und hier zeigte es sich nicht nur, dass die einzelnen Staaten unter dem Druck der öffentlichen Meinung hier das, dort jenes Verfahren der Bekämpfung der Rinderpest zuliessen, sondern es kamen auch von wissenschaftlicher Seite Einwände gegen die Methode, die auf Grund von irrtümlichen Deutungen der Ergebnisse der Gallenimpfungen gemacht waren.

Die Behauptung, welche kurze Zeit nach der Entdeckung der Methode nicht nur in Russland, sondern auch in Südafrika aufgestellt wurde, dass sich durch Verimpfung von Rinderpestgalle sehr häufig gar keine Immunität erzielen liesse, ist allerdings sehr rasch unter dem Gewicht der Thatsachen widerlegt worden und verschwunden. Die Angaben Nenckis, dass die Gallenimpfung in der Regel keine Immunität hervorriefe, ist völlig vereinzelt und unbestätigt geblieben gegenüber den tausendfachen positiven Resultaten. Auch die Angabe, dass der durch die Gallenimpfung verliehene Impfschutz schon nach wenigen Wochen wieder verschwindet, wie es nach Kohlstock in Deutsch-Süd-West-Afrika und nach Krause (14) im Orange-Freistaat vorgekommen sein sollte, hat sich in der Kapkolonie nicht zutreffend erwiesen. Überall da, wo dort sorgfältig die Verhältnisse geprüft wurden, zeigte sich,

dass bei Verwendung zweckmässiger Gallenproben die Immunität mindestens über vier bis sechs Monate, wenn nicht länger, sich bei den Tieren erhielt. Am geeignetsten zur Immunisierung erwiesen sich die Gallen derjenigen Tiere, die am fünften bis sechsten Tage der Krankheit, d. h. nach Beginn des Fiebers, getötet oder eingegangen waren. Dabei ist es möglich, alle Sorten Galle, auch die braunen, gelben zur Immunisierung zu verwenden. Ausgenommen sind nur zersetzte Gallen oder solche, die in Fäulnis übergegangen oder, was indessen selten vorkommt, stark mit Blut vermischt sind.

Während z. B. im Basutoland sich die segensreichen Wirkungen der Rinderpestimmunisierung darthaten und zeigten, dass die Injektion der Galle an sich einen ganz gefahrlosen Eingriff darstellt, traten Tierärzte namentlich in der Kapkolonie mit der Behauptung auf, dass die Gallenimpfung imstande sei, den Tieren Rinderpest mitzuteilen und dass die Gallenimpfung also für die Verbreitung der Seuche in vielen Fällen verantwortlich zu machen sei. Es sollten in vielen Fällen nicht nur die mit der Galle geimpften Rinder selbst, sondern auch durch deren Vermittelung noch weitere Tiere mit der Rinderpest infiziert sein. Es ist indessen nicht nur durch sorgfältige Aufzeichnungen über diejenigen Distrikte, in denen die Gallenimpfungen, ohne die Krankheit zu verbreiten, zu einer Immunisierung sämtlicher Tiere gegen die Seuche geführt haben, sondern auch durch die Darlegungen von Kolle und Turner seiner Zeit gelungen die Befürchtungen, die man gegen die Rinderpestgalle in dieser Beziehung hegte, zu zerstreuen und das Vertrauen zur Gallenimpfung wieder hervorzurufen. Wenn man die Berichte nämlich, die über die angebliche Verbreitung der Rinderpest durch die Gallenimpfung gemacht wurden, näher analysierte, so fand man, dass die Impfungen nicht in seuchefreien Distrikten, sondern in verseuchten Gegenden vorgekommen waren. Auch die als experimenta crucis ausgeführten Versuche zeigten, dass nie auszuschliessen war, die angeblich mit Galle infizierte Herde sei wirklich durch die Galle infiziert worden und nicht auf andere Weise. Zudem führten Turner und Kohlstock eine grössere Anzahl Versuche mit Gallenimpfung aus in Herden, die nach menschlicher Berechnung nicht der Infektion ausgesetzt sein konnten. In allen diesen Fällen fand nie eine Infektion der Tiere mit Rinderpest statt, wohl aber zeigte sich, dass die Tiere zehn Tage nach der Gallenimpfung sich bei der Prüfung mit virulentem Blute als völlig immun erwiesen. Es war von vornherein auch kaum zu erwarten, dass die Galle imstande sein sollte, thatsächlich Rinderpest zu verbreiten; denn man kann erhebliche Mengen virulenten Rinderpestblutes der Rinderpestgalle zusetzen. Diese Versuche sind häufig wiederholt worden und es hat sich dabei gezeigt, dass Rinderpestgalle und virulentes Blut sogar zu gleichen Teilen gemischt werden können, ohne dass die so erhaltene Mischung einem gesunden Tiere subcutan injiziert, infektiöse Eigenschaften für dieses erhält. Diese Experimente sind von grosser Wichtigkeit; denn selbst wenn man zugeben wollte, dass hier und da eine Galle Rinder-

pest erzeugen kann, so verliert diese Annahme ihre praktische Wichtigkeit, weil es bei der Impfung grösserer Herden oder in dem Betriebe grosser Gallenerzeugungsstationen notwendig und möglich ist, stets eine Mischung der Galle von vielen Tieren vorzunehmen. Hierdurch würde also sicher die infektiöse Galle durch die anderen, mit denen sie gemischt ist, paralysiert, ihrer Infektionskraft beraubt werden.

Dass die durch Galle immunisierten Tiere keine Gefahr bezüglich der Verbreitung der Krankheit für andere Tiere bieten, ist wieder dadurch bewiesen, dass man solche mit Galle immunisierten Tiere mit anderen nicht immunisierten Tiere hat grasen lassen ohne Schaden für die letzteren. Ferner dient als Beweis hierfür die oft festgestellte Thatsache, dass Rinder, ohne Schaden zu leiden, grosse Dosen subcutan einverleibten Blutes von solchen Tieren vertragen haben, die dem Gallenimmunisierungsprozess unterworfen waren. Auch das Verfüttern von Rinderpestgalle und die Einträufelung derselben in die Nüstern sind gefahrlos, ja die Einführung einer grossen Menge Galle in den Verdauungstractus scheint sogar eine gewisse Schutzwirkung zu entfalten. Das beste Beweismaterial, dass Galleninjektionen harmlos sind, kann indessen vielleicht aus den Berichten derjenigen Inokulatoren gewonnen werden, die da versichern, dass die Galle thatsächlich Rinderpest verursacht hat, und welche die Resultate ihrer Versuche als Stütze für diese Behauptung bringen. In diesen Berichten konnte sehr häufig nachgewiesen werden, dass verschiedene Herden mit derselben Sorte aus der Mischung vieler einzelner Gallen erhaltenen Galle inokuliert wurden. Häufig zeigte sich dann, dass in einer Herde oder in mehreren kein Verlust vorkam, während in einer anderen Herde einige oder zahlreiche Tiere erkrankten. Hieraus erhellt, dass die Benutzung derselben Sorte Galle in verschiedenen Herden ganz verschiedenartige Resultate im Gefolge hatte. Bei allen Versuchen mit Galle im grossen kommen eben drei Faktoren in Betracht, der Inokulator, die Galle und endlich die Herde. Trotz dieser naheliegenden Betrachtung wurde die Ungleichheit in dem Ausfall der Versuche häufig auf denjenigen Faktor (Galle), der sich gleich blieb, geschoben, während der veränderliche Faktor, die Herde, nicht genügend berücksichtigt wurde. Die zahlreichen Fälle, wo der Impfung mit Galle selbst in infizierten Gebieten die Pest nicht folgte, bewiesen unwiderleglich, dass die Galle als solche nicht imstande ist, Rinderpest zu verbreiten.

Die Thatsache, dass Rinderpest so häufig am 10. Tage nach der Gallenimpfung unter den geimpften Viehbeständen auftritt, kann durch sehr einfache Überlegung dem Verständnis näher geführt werden. Die Tiere werden meistens zum Zwecke der Injektion in einen Kraal getrieben. Befindet sich nun unter dem Vieh auch nur ein einziges infiziertes Tier im Beginn der Krankheit, so kann es, ohne dass es als krank auffällt, doch alle anderen Tiere anstecken, wenn es mit ihnen zusammen ist. Die Leute, welche beim

Impfen helfen, fassen die Tiere sehr häufig an der Nase an und tragen so zur sicheren Ausbreitung der Infektion bei. Diese Gefahr der Infektion besteht überall, wo sich eine Herde auf einem der Infektion ausgesetzten Gebiete befindet, und bleibt trotz aller erdenklichen Vorsichtsmassregeln bestehen, die der Impfende oder die Gehülfen beobachten, speziell beim Entnehmen der Galle von dem kranken Tiere und trotz aller Desinfektion der Gefässe und der Instrumente, und, da die Galle erst vom 6. Tage nach der Injektion ab gerechnet, ihre Schutzkraft entfaltet, so ist Zeit genug, um die Infektion in einer Herde um sich greifen zu lassen.

Bei den Versuchen im grossen, die auf den zahlreichen von der Kapregierung und in anderen südafrikanischen Staaten eingerichteten Gallenstationen gewonnen wurden, ging nun hervor, dass nicht alle an Rinderpest gestorbenen Tiere eine zur Impfung geeignete Rinderpestgalle liefern. Bei einzelnen Tieren ist die Galle durch hineingelangtes Blut ganz rot gefärbt oder es ist eine Zersetzung der Galle während der Agone eingetreten. In anderen Fällen ist die Menge der in der Gallenblase enthaltenen Galle so gering, dass sie kaum genügt, um einige wenige Tiere zu injizieren. Auf den Gallenstationen liess man die Tiere nicht der Seuche erliegen, sondern sie wurden, da eine genaue Kontrolle, verbunden mit Temperaturmessungen bei den zum Zwecke der Gallenimpfung mit Blut geimpften Tieren stattfand, am 5.—6. Tage nach Beginn des Fiebers getötet. Trotz dieser sorgfältigen Überwachung der Gallengewinnung wurden in den verschiedenen Distrikten zwischen 3 und 7 Tieren im Durchschnitt 5 gebraucht, um genügende Menge Galle für die Immunisierung von 100 Tieren zu gewinnen.

In einzelnen Ländern, wo die Rinder sehr klein sind, so z. B. in der Türkei, auch im Sudan und in Indien beträgt die Zahl der im Durchschnitt zur Immunisierung von 100 Tieren zu opfernden Tiere bis zu 10. Nach den Mitteilungen von Rogers (25) stehen in Indien auch religiöse Bedenken der Benutzung der Gallenmethode entgegen, weil z. B. viele Stämme in Indien es sich nicht gefallen lassen würden, dass man ihre Tiere zum Zwecke der Gallengewinnung tötet. Auch im südlichen Sudan würde nach den Beobachtungen des Referenten die Immunisierung mit Galle aus diesen Gründen mit grossen Schwierigkeiten verbunden sein, weil eine Tötung der Tiere zum Zwecke der Gallengewinnung dort sicher grosse Lebensgefahr für die herbeiführen würde, die dies unternehmen würden.

Die Dauer der durch die Gallenimpfung den Rindern verliehenen Immunität ist der Gegenstand zahlreicher Beobachtungen gewesen, die sich indessen in manchen Punkten nicht ganz mit einander vereinigen lassen. In der Kapkolonie sind in zahlreichen Fällen 4—6 Monate nach erfolgreicher Immunisierung mit Galle wieder Ausbrüche der Seuche vorgekommen. Kohlstock bemisst in vielen Fällen die Dauer der durch Galle verliehenen Immunität nur auf 3—4 Wochen und auch Krause hat im

Orangefreistaat Beobachtungen gesammelt, aus denen hervorgehen soll, dass die durch die Gallenimpfung verliehene Immunität schon nach kurzer Zeit vorübergeht. In Indien ist die Dauer der Gallenimmunität von Rogers auf 4—6 Monate bemessen worden. Anfänglich schien die Dauer der durch die Gallenimpfung verliehenen Immunität für die Bewertung der Gallenimpfung von grosser Bedeutung zu sein. Bei näherer Prüfung stellt sich allerdings heraus, dass die Dauer der Immunität nicht von so grosser Bedeutung ist. Denn, wenn man z. B. in einem Lande die Gallenimpfung obligatorisch durchführt und damit jede Infektionsgelegenheit durch Immunisierung jeden gehornten Tieres entfernt, dann ist die Dauer der Immunität von geringer Bedeutung, da ausserhalb des Körpers der Infektionsstoff sich keinesfalls sehr lange Zeit lebend erhalten kann. Man kann also, wenn man nur in der Lage ist, die Gallenimpfung wirklich obligatorisch durchzuführen, mit Leichtigkeit mit dieser Methode ein Land von Rinderpest freimachen.

Grössere Bedeutung verdient indessen die Berücksichtigung der Dauer der durch eine Impfung verliehenen Immunität da, wo man nach Lage der Dinge nicht imstande ist, die Impfung obligatorisch durchzuführen. Da diese Verhältnisse nach Kohlstocks Angaben z. B. in Deutsch-Südwestafrika vorlagen, so suchte er die Dauer der durch die Gallenimpfung verliehenen Immunität dadurch zu erhöhen, dass er einige Zeit (4—8 Wochen) nach der Gallenimpfung die gallengeimpften Tiere mit virulentem Blut nachinjizierte. Da in Südafrika bei mehreren Millionen Rindern ganz vorzügliche Resultate mit der ursprünglichen Kochschen Gallenmethode (ohne Blutnachimpfung) erzielt sind, so wird man die Blutimpfung nach der Gallenimpfung nicht unbedingt benötigen, zumal eine Erhöhung der Immunität durch die Blutinjektion experimentell nur nachgewiesen werden kann, wenn die Blutimpfung eine Reaktion des Organismus hervorzuruft.

Zusammenfassend kann demnach gesagt werden, dass die Rinderpestgalle als Immunisierungsmittel sich als zuverlässig, gefahrlos und praktisch bewährt hat. Allerdings muss man sich darüber klar sein, dass 1. die Rinderpestgalle keine kurativen Eigenschaften besitzt, dass 2. die mit Galle geimpften Tiere noch eine Woche lang nach der Impfung empfänglich für die Infektion bleiben, und dass 3. die Zahl der Tiere, welche geschlachtet werden müssen, um 100 Rinder zu immunisieren, zwischen drei und sieben schwankt. Trotz der Kostspieligkeit und trotzdem heutzutage Methoden bestehen, die billiger sind als die Gallenmethode, wird die Gallenmethode auch noch heute häufig anzuwenden und zu empfehlen sein. Das ist vor allem da der Fall, wo die Seuche zum erstenmale in einem vorher von der Rinderpest nicht berührten Lande sich zeigt. Tiere zur Serumgewinnung sind dann noch nicht zur Hand und bis zur Gewinnung eines brauchbaren Serums vergehen 2—3 Monate. Rinderpestgalle hat man dagegen überall, wo Rinder-

pest ist. Aus diesem Grunde sollte Kochs Gallenmethode zu Beginn einer Epidemie mit aller Energie zur Bildung einer Immunzone durchgeführt werden. Das wird im allgemeinen genügen, um den Fortgang der Epizootie für eine Zeit lang aufzuhalten und Zeit zur Präparierung hochwertigen Serums zu geben, um die Kolle-Turnersche Simultanmethode systematisch und obligatorisch durchzuführen. Bei obligatorischer Durchführung der Gallenimpfung in einem Distrikte spielt die Dauer der Immunität, die nach den neuesten Nachrichten aus Südwestafrika in vielen Fällen bedeutend länger anzuhalten scheint, als man anfänglich dachte, keine Rolle. Es würde für solche Fälle vollkommen ausreichend sein, wenn die Dauer der durch Galle verliehenen Immunität nur drei bis vier Monate dauerte.

Glyceringalle.

Die irrige Annahme, dass Rinderpestgalle Rinderpest in tödlicher Form bei den damit injizierten Tieren hervorrufen könne, hatte den Gedanken aufkommen lassen, diese Gefahr durch Hinzufügung von Glycerin zu beseitigen. Es wurde von der Glyceringalle behauptet, a) dass die Seuche nicht durch diese Mischung verbreitet werden kann; b) dass sie grosse Ersparnis bedeute, weil alle Sorten Galle brauchbar werden; c) dass die Mischung haltbar ist. Was den ersten Punkt betrifft, so kann zugegeben werden, dass Glycerin die Galle der Fähigkeit berauben würde, Rinderpest zu verbreiten, aber da das Glycerin nach der Angabe des Entdeckers jener Methode, Dr. Edington, das Rinderpestkontagium nicht zerstört, so ist es unverständlich, warum Dr. Edington die Mischung dieser Chemikalie mit der Galle empfohlen hat.

Was die Ersparnis anbetrifft, die mit Glyceringalle angeblich erzielt wird, so trifft auch das nicht zu. Ursprünglich wurde empfohlen, 10 ccm Galle mit 5 ccm Glycerin zu mischen. Wären dann thatsächlich alle Sorten von Galle brauchbar gewesen und hätte sich die Mischung auch nur für 10 Tage aufbewahren lassen, ohne an Wirksamkeit einzubüssen, dann würde die Ersparnis bei Anwendung dieser Methode eine beträchtliche gewesen sein.

Unglücklicherweise zeigten die Thatsachen, dass die Verhältnisse ganz anders liegen, als hier angenommen. Diejenigen Gallenproben, welche bei Anwendung von Kochs Methode, also ohne Glycerin, unbrauchbar sind, d. h. keine Immunisierungskraft besitzen, werden auch durch das Glycerin nicht brauchbar, denn Glycerin besitzt keine gegen Rinderpest immunisierende Fähigkeiten.

Ferner konnte dem Dr. Edington von Kolle und Turner demonstriert werden, dass bei Benutzung der von ihm angewandten Dosis Glyceringalle (15 ccm) nur die Hälfte der damit injizierten Tiere sich immun erweist,

wenn sie 10 Tage später mit 0,2 ccm virulenten Rinderpestblutes geprüft werden. Als Dr. Edington diese Versuche gesehen hatte, erhöhte er die Dosis seiner Mischung von 15 auf 20, ja 25 ccm. Dadurch fällt aber jede Ersparung von Galle weg.

Einen Vorteil hat die Mischung: sie hält sich. Ihre immunisierende Kraft ist allerdings sehr gering und ist bedingt durch eine in der Galle enthaltene chemische Substanz. Glyceringalle kann keine aktive Immunität wie die reine Galle erzeugen, sondern nur eine passive von kurzer Dauer. Die Glyceringalle wurde daher benutzt, wie eine kleine Dosis des hochwertigen Serums, um den Tieren zunächst eine passive Immunität zu verleihen, welche durch Injektion von kleinen Mengen virulenten Blutes 10 Tage nach der Galleninjektion in eine aktive verwandelt werden soll. Thatsächlich ist das Experiment zuweilen geglückt, indem solche zuerst mit Glyceringalle und dann 10 Tage später mit virulentem Blut injizierten Tiere an Rinderpest erkrankten und genasen, also „gesalzen" wurden. Da aber der Gehalt der Galle an präformierter immunisierender Substanz sehr wechselnd ist, und es nicht möglich ist, das im Voraus zu bestimmen, so waren auch die Resultate sehr ungleich. Manchmal erkrankten nach der Injektion des virulenten Blutes die Tiere überhaupt nicht, manchmal aber betrugen die Verluste bis zu 50 und 60 Prozent. Die Methode, mit Hülfe von Glyceringalle und nachfolgender Blutimpfung die Tiere zu „salzen", wurde deshalb von Dr. Edington selbst aufgegeben.

Die Anwendung von Glyceringalle ist daher unter keinen Umständen zu empfehlen.

Zu demselben vernichtenden Urteil über die Brauchbarkeit der Glyceringalle ist z. B. neuerdings Rogers auf Grund von Erfahrungen, die er in Indien gemacht hat, gelangt. Rogers stellt der Wirksamkeit der Glyceringalle ein höchst ungünstiges Zeugnis aus. Die Glyceringalle hat also die Anwendung der Kochschen Galle in der Praxis nicht zu verdrängen vermocht. Die Anwendung der Kochschen Gallenmethode, ohne Glycerinzusatz, ohne Blutnachimpfung ist immer noch das empfehlenswerteste da, wo man die Anwendung der Immunisierung mit Galle für angebracht hält.

Rinderpestserum.

Sobald man in die Ära der Serumtherapie eingetreten war, versuchte man auch die etwaigen Wirkungen des Serums von Tieren, welche die Rinderpest überstanden hatten, nachzuweisen und für die Praxis brauchbar zu gestalten. Semmer, Nencki und seine Mitarbeiter, dann Theiler, Pitchford, Tokishigi-Inigakuschi haben zuerst nachgewiesen, dass das Blut oder Blutserum von Rindern, welche die Rinderpest überstanden hatten,

deutlich immunisierende Eigenschaften gegenüber der Rinderpest besitze. Allerdings gaben die genannten Experimentatoren an, dass man von dem Serum 100—200 ccm den Tieren injizieren müsse, um sie mit einiger Sicherheit gegen die nachfolgende Impfung mit virulentem Rinderpestblute zu schützen. Theiler und Pitchford waren der Überzeugung, dass das von ihnen verwandte Serum beziehungsweise Blut der natürlichen Infektion gegenüber nicht wirksam sei, sondern nur der experimentellen Laboratoriumsinfektion gegenüber. Diese Ergebnisse konnte R. Koch, der sich auch mit den Eigenschaften des Serums von Tieren, die Rinderpest überstanden hatten, beschäftigte, bestätigten. Er versuchte aber zugleich in anderer Weise das Serum zu einer Immunisierung nutzbar zu machen, indem er das Serum solcher „gesalzenen“ [1]), d. h. der durch einfaches Überstehen der Krankheit immun gewordenen Rinder mit infektiösem und virulentem Blute mischte und den Versuchstieren injizierte. Obgleich von den nicht sehr zahlreichen Versuchen nur einer günstig für die Lösung des Problems ausfiel, erschien die Benutzung des Serums von rinderpestgesalzenen Tieren R. Koch so aussichtsvoll, dass er vor seiner Abreise von Südafrika die Benutzung des Serums für die praktische Rinderpestbekämpfung der Kapkolonie empfahl und den Wunsch aussprach, dass die von ihm begonnenen Serumversuche fortgesetzt werden sollten, um eventuell ein brauchbares Schutzimpfungsverfahren auf diese Weise auszuarbeiten.

Dieser Aufgabe unterzogen sich dann Kolle und Turner, als sie die Leitung der Experimente auf der Versuchsstation in Kimberley nach Kochs Weggang übernahmen. Ihr nächstes Ziel war, die Wirksamkeit des Serums der gesalzenen Tiere hochzutreiben. Danysz und Bordet hatten in Transvaal mit Einverleibung von 100—200 ccm virulenten Blutes bei den gesalzenen Tieren ebenso wie Pitchford und Theiler schon eine gewisse Erhöhung der Wirksamkeit des Serums solcher Tiere beobachtet. Hierdurch ermutigt, unternahmen nun die genannten Autoren streng systematisch nach den von Ehrlich festgelegten Prinzipien, durch eine regelmässig geleitete Immunisierung mit Injektionen virulenten Blutes in steigenden Dosen die Immunität der Tiere hochzutreiben. Es wurde den gesalzenen Rindern in allmählicher Reihenfolge 50, 100, 200, 500, 1000, 2000, 3000, 4000, 5000 ccm hochvirulenten Rinderpestblutes nach und nach injiziert; mit der Steigerung der Dosis wurde erst dann vorgegangen, wenn die Tiere nach einer Reaktion welche der Einspritzung einer bestimmten Menge von Virus folgte, sich erholt hatten. Die dauernd vorgenommene Titrierung des Serums zeigte, dass die spezifische Wirkung des Rinderpestserums sich von Injektion zu Injektion steigerte und neben den spezifisch schützenden Eigenschaften, welche dieses Serum in immer sich verstärkendem Masse nach den Injektionen annahm,

[1]) „Gesalzen“ ist ein südafrikanischer Ausdruck für solche Tiere, welche die Rinderpest überstanden haben.

zeigten sich auch Heilwirkungen bei demselben Serum, d. h. es zeigte sich, dass auch bei manifester Erkrankung das Serum noch imstande war, sozusagen eine nachträgliche Immunisierung oder einen Schutz der noch nicht ergriffenen Körperteile vor dem Krankheitsstoff herbeizuführen. Die Versuche, welche durch zahlreiche Kontrollversuche stets erhärtet wurden, sind in umfangreichster Weise auf der Experimentalstation in Kimberley zur Durchführung gebracht. Die Beobachtungen Kolles und Turners (13) haben durch die späteren Arbeiten Nenckis und seiner Mitarbeiter, sowie durch diejenigen von Nicolle und Adil-Bey (21) und neuestens durch diejenigen von Rogers in Indien eingehende Nachprüfung und Bestätigung erhalten. Namentlich Nicolle und Adil-Bey bestätigen auch auf Grund ihrer Beobachtungen die Heilkraft des hochwertigen Rinderpestserums und heben die grosse Wirksamkeit des prophylaktisch allein, d. h. ohne Hinzufügung virulenten Blutes verwandten Serums hervor.

Was nun zunächst die Heilwirkungen des Rinderpestserums betrifft, so konnten dieselben nicht nur im Laboratoriumsversuche, sondern auch unter den Verhältnissen der Praxis vollkommen einwandsfrei und augenfällig demonstriert werden. Während die Mortalität bei Rinderpest sonst 90—95 % betrug, gelang es durch Anwendung von Rinderpestserum in den infizierten Herden der Krankheit nicht nur Einhalt zu thun, sondern von 1193 z. B. in einer Statistik erhaltenen Tieren, die von der Krankheit mehr oder minder stark ergriffen waren, 60 % zu retten. Es wurde hierbei beobachtet, dass es sich als vorteilhaft erwies, die erforderliche Serummenge auf einmal in Dosen von 40—80 ccm, nicht aber in kleinen, verzettelten Dosen zu injizieren. Bei einem Laboratoriumsversuch an 24 rinderpestkranken Tieren auf der Versuchsstation in Kimberley konnte nachgewiesen werden, dass die Heilkraft des Serums sich um so deutlicher manifestierte, je früher die Einspritzung des Serums geschah. Es liegen hier also die Verhältnisse ganz ähnlich wie bei der Anwendung des Behringschen Diphtherieserums. Bei 47 spontan infizierten Rindern zeigte sich, dass die Mehrzahl der Tiere, welche in den ersten zwei bis drei Tagen nach Beginn des Fiebers mit Serum (Dosis von 30—60 ccm) injiziert wurden, die Infektion überstanden, während dasselbe Serum vom 4. Krankheitstage ab sich kaum noch wirksam erwies.

Die Heilkraft des Rinderpestserums besitzt nicht nur erhebliche praktische, sondern auch ganz entschieden prinzipielle und theoretische Bedeutung.

So grosse Hoffnungen man nach den anerkannten Erfolgen, welche die von Behring durch Entdeckung des Diphtherie-Antitoxins inaugurierte Serotherapie bei der Heilung der Diphtherie zu verzeichnen hatte, darauf gesetzt hatte, dass auch bei anderen Infektionskrankheiten, sei es der Menschen, sei es der Tiere, eine Heilung der manifesten Krankheit durch Benutzung des Serums hochimmuner Tiere möglich sei, so wenig ist trotz emsiger

Arbeit und wichtiger Entdeckungen auf diesem Gebiete an Erfolgen quoad Heilung zu verzeichnen. Erst nach und nach hat die Forschung die Grenzen der Serumtherapie festgelegt und aufgedeckt, weshalb wir bei den verschiedenen Tier- und Menschenkrankheiten Heilerfolge bei ausgebrochener Krankheit nicht erwarten können. So hat sich z. B. beim Tetanus gezeigt, dass bei Ausbruch der Tetanuserscheinungen das Tetanusgift im Centralnervensystem bereits so fest verankert ist, dass es nur bis zu einem gewissen Zeitpunkte, den Dönitz bei Mäusen experimentell bestimmt hat, mit Hülfe der direkten Blutinfusion wie der Duralinfusion grosser Mengen der höchstwertigen Tetanus-Antitoxine gelingt, das Gift zu entfernen oder zu paralysieren. Bei anderen Krankheiten, z. B. der Cholera, verdanken wir vor allem den grundlegenden Untersuchungen R. Pfeiffers, welche zur Auffindung und objektiven Demonstration der baktericiden Funktionen verschiedener Immunsera führten, die Kenntnis der Ursache und Gründe, weshalb die Gewinnung eines Heilserums nicht gelingt. Wir wissen durch seine und seiner Mitarbeiter Forschungen, dass z. B. das Anti-Choleraserum nicht antitoxisch, giftzerstörend wirkt, sondern nur Stoffe enthält, welche die Bakterien zerstören. Deshalb kann das Anti-Choleraserum also auf die schweren, auf Vergiftung beruhenden Symptome der asiatischen Cholera nicht einwirken, um so weniger, als es durch die Zerstörung der Cholerabakterien dem Körper noch mehr Gift zuführt. Denn das Choleragift ist in den Leibern der Bakterien selbst enthalten.

Es liegt nicht in der Absicht dieses Aufsatzes, jedes einzelne Serum gesondert nach dieser Richtung zu besprechen. Es genügt, die Thatsache zu verzeichnen, dass weder bei Bubonenpest, Typhus, Influenza oder Streptokokkenkrankheiten, noch verschiedenen Tierseuchen, Milzbrand, Schweineseuche, Rotlauf, Maul- und Klauenseuche praktisch verwertbare Heilresultate mit Serum erzielt sind, wenngleich sich die betreffenden Sera zu Verfahren aktiver Schutzimpfung in Verbindung mit abgeschwächtem oder vollvirulentem Infektionsstoff eigneten und auch anderweitig als Träger spezifischer (baktericider oder paralysinierender) Substanzen erkannt werden konnten.

Die unzweifelhaften Erfolge der Serumtherapie bei Rinderpest sind um so auffälliger, als antitoxisch wirkende Substanzen in dem Rinderpestserum nicht nachgewiesen werden konnten, sondern nur mikrobicide, welche den von R. Pfeiffer und seinen Mitarbeitern ermittelten Gesetzen der baktericiden Sera in ihrem sonstigen Verhalten unterliegen. Dem einzigen bisher in der Praxis bewährten Heilserum, dem Diphtherie-Antitoxin Behrings reiht sich somit als Gegenstück das mikrobicide Rinderpestserum an, das einzige bis jetzt bekannte Serum dieser Art, dessen Heilwirkung praktisch verwertbar und bewiesen ist. Die Statistiken, welche die Heilkraft des Rinderpestserums demonstrieren, sind von Tierärzten und anderen Personen in der Kapkolonie

zusammengestellt, die mit den Bakteriologen, welche das Serum herstellen, in keiner Verbindung standen.

Der einzig denkbare Einwand, der bis in die letzte Zeit ja auch bei den Diphtheriestatistiken erhoben ist, dass nämlich die Epidemie einen milderen Charakter angenommen habe, als sie vor der Serumbehandlung hatte, ist bei der Rinderpest glücklicherweise völlig ausgeschlossen. Es ist in Südafrika nämlich nie beobachtet worden, dass bei Ausbruch von Rinderpest in einer nicht vorbehandelten Herde die Mortalität unter 85 % sank. Meist betrug sie sogar 99—100 %. Wenn nun die Mortalität der vor der Injektion des Serums schon sichtbar erkrankten Tiere der oben citierten Statistik nur 42 % beträgt, so kann diese Herabdrückung der Ziffer um 50 % auf nichts anderes als auf die Heilwirkung des Rinderpestserums gesetzt werden.

Die passive Immunität, welche durch das hochwertige Rinderpestserum verliehen wird, ist von ziemlich langer Dauer, 10—20 ccm genügen im allgemeinen schon, wie Kolle und Turner fanden, um Rinder auf einige Wochen zu schützen, während grössere Dosen, 100—200 ccm einen sich über 4—6 Monate erstreckenden Schutz hervorrufen. Auch dieser Feststellung wohnt ein erhebliches praktisches wie theoretisches Interesse inne. Denn es ist sehr bemerkenswert, dass der durch die Seruminjektion geschaffene Immunzustand des Organismus sich bei der Rinderpest nicht als ein so ganz labiler und transitorischer erweist.

Die praktischen Erfolge der Immunisierung mit Serum allein haben auch noch ergeben, dass es stets mit Hülfe des Serums gelingt, die Krankheit in infizierten Herden zum Stehen zu bringen. Aber wenn man auch gute Erfolge und langdauernde Immunisierungen auf diese Weise erzielen kann, wie namentlich die Erfahrungen von Nicolle und Adil-Bey, sowie Refik-Bey (22) ergeben haben, so ist doch die grosse Menge des Serums 150 bis 200 ccm, welche für die Art der Immunisierung in Betracht kommt, nicht nur ein umständliches, sondern auch ein kostspieliges Unternehmen, das in dieser Beziehung einen Vorzug vor der Gallenmethode nicht besitzen würde.

Alle diese Missstände, welche der Immunisierung mit Serum allein innewohnen, werden nun durch die Kombination der Einverleibung von Serum und Infektionsstoffen weggebracht.

Zuerst wurde defibriniertes Blut von Tieren, welche die Rinderpest überstanden hatten, gebraucht zur Erzeugung einer aktiven Immunität, indem es den Tieren, nachdem sie infiziert sind, injiziert wurde oder indem die Tiere absichtlich nach der Injektion des Immunserums oder Immunblutes infiziert wurden. Danysz und Bordet hatten für ihre Versuche nur das defibrinierte Blut von Tieren, welche die Krankheit überstanden hatten, zur Verfügung, also ein sehr wenig wirksames Mittel. Sie schmierten den Tieren nach der Injektion von 100 ccm Immunblut infektiöses Blut oder infektiösen Schleim von kranken Tieren in die Nase, trieben

die so behandelten Tiere dann in einen Kraal zusammen mit Rinderpestkranken Tieren und injizierten sie am 5. oder 6. Tage nach dieser Prozedur nochmals mit 100 ccm Immunblut. Bei Anwendung dieser Methode erkranken eine grosse Anzahl an Rinderpest und viele davon genasen. Diese Methode erzeugt indessen keine gleichartigen Resultate. Es sind Fälle mitgeteilt, wo Farmer sich mit Glück dieser Methode bedient hatten, während andere schwere Verluste erlitten. Der wesentlichste Grund der Misserfolge war wohl die Minderwertigkeit des angewandten Immunblutes und die verhältnismässige Unsicherheit des Infektionsmaterials und Infektionsmodus. Ausserdem hielten Danysz und Bordet nur die Benutzung von defibriniertem Immunblut für empfehlenswert, weil ihrer Ansicht nach sich eine genügende Menge von Serum (bei Verwendungen von ca. 100 ccm pro Tier) durch Seruminstitute nicht fabrizieren lassen sollte.

In der Absicht, eine praktische brauchbare Methode der Immunisierung zu finden, legten Kolle und Turner ausgedehnte Versuchsreihen in der Weise an, dass sie zuerst Serum in wechselnden Dosen und dann 1, 2, 3, 4, 5, 10 Tage später das virulente Blut injizierten. Bei dieser Versuchsanordnung lässt sich zuweilen ein ganz guter Erfolg erreichen, aber nicht immer; denn beim Gebrauch derselben Dosis Serum sowohl wie des Blutes, in demselben Zeitintervall gegeben, erhält man häufig nicht gleichartige Resultate. Einige der so behandelten Tiere zeigen bisweilen gar keine Reaktion nach der Blutimpfung, sondern nur geringes Fieber; wieder andere sind sehr krank und einige schliesslich sterben.

Allein stets gleichmässige Resultate lassen sich erhalten durch Anwendung der sogen. Simultanmethode, d. h. durch die gleichzeitige Impfung von virulentem Rinderpestblut und Immunserum, wobei also die beiden Stoffe getrennt von einander an verschiedenen Körperstellen injiziert werden. Diese Methode hat als Voraussetzung die Anwendung eines titrierten hochwertigen Serums. Die Wertbestimmung oder Titrierung des Serums geschieht in folgender Weise. Zehn oder zwölf Tiere werden gewogen bezw. es wird nach Anwendung von geeigneten Formeln (siehe Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Band 29, S. 335) das Körpergewicht der zum Experiment ausgewählten Tiere durch eine Formel ermittelt. Jedes Tier wird mit 1 ccm virulenten Blutes subcutan injiziert und zu gleicher Zeit z. B. je drei Tiere mit Dosen des Serums entsprechend 15 ccm für je 300 kg lebendes Gewicht.

Drei Tiere mit Dosen des Serums entsprechend 20 ccm für je 300 kg lebendes Gewicht.

Drei Tiere mit Dosen des Serums entsprechend 25 ccm für je 300 kg lebendes Gewicht.

Drei Tiere mit Dosen des Serums entsprechend 30 ccm für je 300 kg lebendes Gewicht.

Es kann durch eine solche Titrierung mit Leichtigkeit über die Wertig-

keit des Serums Aufschluss erhalten werden. Der Titer des Serums geht aus dem Erfolg des Versuches dann hervor. Wenn z. B. die Tiere, welche 15 ccm erhielten, alle starben oder auch nur zwei davon, dann giebt, falls die Tiere, welche 20 ccm erhielten, mit dem Leben davonkommen, 20 den Titer des Serums an. Denn in diesen Fällen haben, wie die Erfahrung gezeigt hat, die mit 25 ccm injizierten Tiere nur leichte Attacken von Rinderpest, während die Tiere der vierten Serie (30 ccm) meist zu erkranken pflegen. Man wird sich hieraus eine Vorstellung des Prüfungsmodus machen können, der sich eng an Ehrlichs Titriermethoden (sogenannte Pfeifen) anschliesst.

Zur Herstellung und Titrierung des Serums in grösserem Betriebe, der für die praktische Verwendung einer derartigen Methode ja nur in Betracht kommt, ist es notwendig, eine Centralstation zu haben, ähnlich wie sie jetzt für die Herstellung von verschiedenen in der menschlichen und tierischen Pathologie gebrauchten Serumarten in Deutschland existieren. Mit dieser Centralstation für die Gewinnung des Serums lässt sich dann praktisch eine Kontrollstation verbinden, in der sämtliche Serumproben vor der Abgabe geprüft werden. Ein Kontrollbuch über die Resultate der Prüfung wird dort geführt. In dieses Kontrollbuch wird eingetragen: 1. Datum, an dem der Aderlass der das Serum liefernden Tiere stattfand, 2. die Nummern der gebluteten Tiere, 3. das Resultat der Prüfung, 4. die Kontrollnummer. Vor der Prüfung wird das Serum einer grossen Anzahl von Tieren gemischt. Zur Gewinnung des Serums dienen grosse drei Liter haltende Flaschen mit seitlichem Ansatzrohr. Das zusammengemisehte Serum wird durch Centrifugieren geklärt.

Nachdem die Titrierung des Serums fertig ist, wird das Serum in braune Glasflaschen gefüllt, verkorkt, versiegelt und durch Stempeldruck mit der Kontrollnummer versehen. Es ist dann zur Versendung fertig. Die zur Prüfung benutzten Tiere können, falls sie eine gute Rinderpestattacke gehabt haben, als Serum spendende Tiere nach Hochtreibung ihrer Immunität benutzt werden.

Zur Konservierung des Serums dient Phenol. Der geringe Niederschlag, welcher bei Zufügung des Phenols zum Serum entsteht, beeinträchtigt die Wirksamkeit praktisch so gut wie gar nicht. Mit jeder Flasche Serum wird eine gedruckte Gebrauchsanweisung für die Benutzung des Immunserums mitgeschickt, welche eine allgemeine Information für die einzelnen Fälle enthält, in denen das Serum im einzelnen anzuwenden ist, eine Anweisung über die Menge des zu injizierenden Serums und die Art und Weise, wie dies am besten geschieht. Beobachtungen, welche in der Kapkolonie und in Rhodesia gesammelt worden sind, haben nun ergeben, dass das Rinderpestserum, in der Weise hergestellt, sehr lange seine Wirksamkeit bewahrt. Nach einjähriger Lagerzeit, die zum Teil nicht immer bei niedrigen Temperaturen stattgefunden hatte, war bei Versuchen in Rhodesia das Resultat

dann fast immer ein günstiges, wenn die bei der ursprünglichen Titrierung gefundene Dose wieder angewandt wurde. Kolle und Turner haben als Beispiel für die Wirksamkeit der Simultanmethode Statistiken veröffentlicht, in denen die Resultate einer Anzahl genau gebuchter kontrollierter Impfungen enthalten sind. Diese detaillierten Statistiken umfassten 9700 Tiere, bei denen 178 Todesfälle zu verzeichnen waren, was einem Verlust von 1,4 % entspricht. Die Impfungen wurden in infektionsfreien Herden ausgeführt und hatten den Erfolg, dass fast 90 % der Tiere auf diese Weise eine milde Attacke der Rinderpest hatten und also eine langdauernde Immunität erwarben, die hinter der durch Überstehen der spontanen Infektionskrankheit acquirierten kaum nachstehen dürfte. Die Zahl derjenigen Rinder, welche bei der Simultanmethode keine augenfälligen Krankheitserscheinungen zeigten, beträgt nicht mehr als 10 % der Impflinge. Es hat sich gegen die Erwartung gezeigt, dass selbst ganz geringe Temperatursteigungen, welche nur bei täglichen Messungen morgens und abends entdeckt werden können, ohne die geringsten äusserlich sichtbaren Krankheitserscheinungen hohe Immunität auf Monate verleihen, ja selbst, wenn jede Temperatursteigung im Laufe der nächsten Woche nach der Simultaninjektion fehlt, ist eine über mehrere Monate sich erstreckende Immunität erzeugt worden. Die Zahl der in Südafrika allein ausgeführten Immunisierungen mit Hülfe der Simultanmethode beträgt weit über 400000, von denen eine grosse Anzahl namentlich in Rhodesia vorgenommen worden sind mit dem Erfolge, dass unter ganz geringen Tierverlusten eine rasche Ausrottung der Krankheit herbeigeführt worden ist.

Für die praktische Ausführung der Methode ist eine Berücksichtigung der Grösse der Tiere nach folgender Einteilung empfehlenswert. Mit Leichtigkeit lassen sich die Tiere einer Herde in vier Klassen teilen, nämlich: 1. Kälber, 2. Durchschnittstiere, ungefähr 300 kg Gewicht, 3. grosse Tiere, ca. 400—600 kg und 4. sehr grosse Tiere ca. 600—800 kg. Die meisten Tiere ca. 80—90 % werden der Kategorie 2 und 3 angehören. Die Tiere erhalten Dosen, wie sie in den jeder Flasche beiliegenden Vorschriften für die betreffenden Kategorien angemerkt sind. Ausserdem befindet sich auf jeder Flasche ein Vermerk, in dem die genaue Angabe des Wertes für die betreffende Tierkategorie vermerkt ist.

Es sind nun verschiedene Einwände gegen die Simultanmethode erhoben worden, die allerdings einer näheren Prüfung nicht stand gehalten haben. Was zunächst die Angabe betrifft, die namentlich von dem Cheftierarzt der Kapkolonie, Hutcheon, seiner Zeit gemacht wurde, dass die Verluste bei Benutzung der Simultanmethode zuweilen grosse waren, so stammt dieselbe aus den ersten Zeiten der Anwendung der Methode, als nur wenig geaichtes Serum zur Verfügung stand. Bei ausschliesslicher Benutzung geaichten Serums sind die Verluste indessen stets unter 1 % geblieben. Hutcheon hat dies selbst später zugegeben und die Methode als „ideally perfect“ be-

zeichnet. Da bei der Prüfung des Serums stets von einer grösseren Anzahl Tieren Serumproben gemischt wurden, die von den an einem Tage zusammen zur Ader gelassenen Tieren stammten, so wird der Wert des Serums von verschiedenen Gewinnungstagen ziemlich wesentlich gleich erhalten, und für einen geregelten Grossbetrieb, wie er seiner Zeit auf der Station in Kimberley erhalten wurde, kann sich die Prüfung im allgemeinen nur auf die Festlegung ganz enger Grenzwerte beschränken, die meist zwischen 15—25 ccm liegen. Ein weiterer Einwand, der gegen die Brauchbarkeit der Simultanmethode erhoben wurde, bezog sich auf die Unterschiede in der Virulenz des infektiösen Rinderpestblutes. Auch dieser Einwand gegen die Methode ging von dem Cheftierarzt der Kapkolonie aus, der seiner Zeit aus theoretischen Überlegungen ableitete, dass die Virulenz des infektiösen Rinderpestblutes eine wechselnde sein müsse und für die praktische Ausführung der Simultanmethode ausschlaggebend sei. Wenngleich es nun theoretisch zugegeben werden muss, dass Unterschiede in der Virulenz des infektiösen Rinderpestblutes bestehen, so hat sich doch gezeigt, dass dieselben für die praktische Ausführung der Simultanmethode keine Bedeutung haben. Die mit einem Stamm virulenten Blutes ermittelte Dosis Serum wird bei Benutzung anderen Blutes als des Prüfungsblutes nicht geändert. Diese für die praktische Verwertung der Simultanmethode so wichtige Thatsache hat in den verschiedensten Ländern, so in Russland, in der Türkei und auch in Indien Bestätigung gefunden, ja die Benutzung von Schafblut für die gleichen Zwecke hat nicht nur in Südafrika, sondern in den oben genannten Ländern Bestätigung erfahren. Die Benutzung von Schafblut ist für die Ausführung der Simultanmethode da zu empfehlen, wo es sich darum handelt, Blut auf weitere Entfernung zu versenden. Wenn man das virulente Rinderpestblut, selbst wenn es unter aseptischen Kautelen entnommen ist, in einer Flasche verkorkt, auf weitere Entfernungen versenden wollte, namentlich in warmen Klimaten, so würde es trotz aller Vorsichtsmassregeln häufig seine Virulenz verlieren, wohl meist, weil Bakterien darin zu wuchern beginnen. Es empfiehlt sich deshalb Schafen 100—200 ccm virulenten Blutes, das von kranken Rindern entnommen ist, zu injizieren, und die Tiere dann nach dem Orte, wo das Blut gebraucht wird, zu senden. Auf diese Weise kann man das Infektionsmaterial auf 8—10 Tagesstrecken versenden, indem das Schaf gleichsam als Reservoir des Infektionsstoffes dient. Entzieht man solchen mit 100 bis 200 ccm virulenten Blutes injizierten Schafen am 3.—8. Tage nach der Injektion Blut und injiziert davon Quantitäten von 1—3 ccm Rindern, so hat die Injektion solchen Schafblutes denselben Effekt, als ob man zur Injektion das von Rindern entnommene virulente Blut verwendete. Die Gefahr, auf diese Weise Rinderpest zu verbreiten, ist dabei minimal, weil ja die Ausscheidungen der so injizierten Schafe, wie oben erwähnt wurde, keine nennenswerte Infektiosität besitzen. Die Benutzung von Schafblut bietet er-

hebliche Vorteile dar: a) Schafe erkranken nicht an den Krankheiten, welche für Rinder so verderblich sind, Lungenseuche, Texasfieber etc. Es ist daher die Gefahr, durch das Blut von Schafen neben dem Rinderpestinfektionsstoff derartige Krankheiten zu übertragen, so gut wie ausgeschlossen; b) Schafe werden unter dem Einflusse des Rinderpestmikroben, wenn er ihnen unter die Haut injiziert wird, zwar krank, aber sie haben im allgemeinen weder Durchfall noch starke Sekretion der Nasenschleimhaut und bleiben gut transportabel; c) während R. Koch beobachtet hatte, dass die fortgesetzten Passagen des Rinderpestinfektionsstoffes von Schaf zu Schaf die Virulenz der Pestmikroben zu erhöhen scheint, steht es fest, dass eine Passage auf keinen Fall die Virulenz so erheblich erhöht, dass Schafblut selbst in grosser Dosis nicht zu Simultaninjektionen zu gebrauchen wäre.

Wie zu erwarten, sind nun verschiedene Modifikationen der Simultanmethode vorgeschlagen worden. So wurde empfohlen, das Serum 1—2 Tage später als das virulente Blut den Rindern zu injizieren. Der Gedankengang war dabei der, dass eine grössere Anzahl von Tieren als nach Anwendung der Simultanmethode mit einer fieberhaften Reaktion reagieren würde. Aber dieser Prozess der Immunisierung ist keineswegs empfehlenswert, denn es ist jedenfalls notwendig, zur Ausführung desselben die Tiere mindestens zweimal zu fesseln. Die Serumdosis muss bedeutend grösser sein als bei der Simultanmethode, die Methode ist also teuerer und bedingt Verschleudern des kostbaren Serums. Zudem hat sich gezeigt, dass die Prozentzahl der Tiere, welche, wie beabsichtigt, reagieren, auch bei dieser Methode ungefähr 90% beträgt, wie bei der Simultanmethode, 10% erkranken nicht. Da aber auch diese 10% ebenso wie bei Anwendung der Simultanmethode eine über mehrere Monate dauernde Immunität aufweisen, so ist die Anwendung dieses Verfahrens keineswegs empfehlenswert.

Immunität kann ferner erzielt werden, wenn das Serum zuerst injiziert wird und dann virulentes Blut in wechselnden Zeiträumen später. Diese Methode ist keineswegs frei von Einwänden, die hier nicht alle besprochen werden sollen. Der wichtigste derselben ist, dass es so ungemein schwierig, wenn überhaupt möglich ist, für die einzelnen Serum- und Blutproben die Dosen einander anzupassen und die richtigen Zeiträume zu bestimmen, die zwischen der Serum- und Blutinjektion verstreichen müssen. Neuerdings ist von Rogers (25) eine Modifikation der Simultanmethode beschrieben worden, die offenbar für indische Verhältnisse ganz gute Resultate geliefert hat. Im allgemeinen wird allerdings die Anwendung eines solchen Verfahrens, wie es Rogers vorschlägt, zu den Ausnahmemassregeln gehören, da man in Südafrika, im Sudan, in der Türkei und in Russland mit der Simultanmethode vollkommen ausgekommen ist. Immerhin wird es sich da, wo wider Erwarten das Simultanverfahren im Stiche lassen sollte, empfehlen,

dasselbe nach der von Rogers vorgeschlagenen Modifikationen zur Anwendung zu bringen.

Es ist anfangs verschiedentlich, z. B. von Edington, Hutcheon u. a. in Zweifel gestellt worden, dass sich die Wirksamkeit des Serums der „gesalzenen Tiere" nach dem von Kolle und Turner vorgeschlagenen Verfahren steigern liesse. Die überaus zahlreichen Versuche indessen, welche von den Autoren selbst in Kimberley angestellt sind, lassen es zunächst wohl ziemlich zweifellos erscheinen, dass thatsächlich diese vom Standpunkte der Immunitätslehre ja wohl verständliche Steigerung der Immunität auf diese Weise sich erzielen lässt. Nach jeder Blutinjektion zeigen, falls der Zeitraum der Injektion richtig abgepasst wird, die Tiere ausgesprochene Reaktion, und wir wissen von anderen Immunisierungsverfahren, dass gerade diese Reaktion eine Steigerung der Immunität zur Folge hat. Die Übertragung der Seitenkettentheorie Ehrlichs auf diese speziellen Verhältnisse bei der Rinderpest macht es höchst wahrscheinlich, dass gerade diese wiederholten Reaktionen es sind, welche zur Abstossung der Seitenketten (Träger der spezifischen Stoffe) führen. Wenn man gesagt hat, dass die Immunität sich bei den Tieren, welche einmal die Rinderpest überstanden hatten, überhaupt nicht steigern liesse durch die Injektion von Blut kranker Tiere, weil ja immer nur ein Teil desjenigen Blutes zur Verwendung gelange, der bei dem Überstehen des Rinderpestanfalles im kranken Tiere schon vorhanden und wirksam war, so dürfte dieser Einwand doch nicht ganz stichhaltig sein aus theoretischen und praktischen Gründen. Theoretisch wird anerkannt werden müssen, dass es nicht ganz dasselbe ist, ob sich in einem schwer infizierten Organismus Immunisierungsprozesse langsam entwickeln oder ob sich bei einem gesunden Tiere, welches einen bestimmten Grad von Grundimmunität (Ehrlich) durch das Überstehen der Krankheit erworben hat, Reaktionen spezifischer Natur infolge der Einverleibung des spezifischen Infektionsstoffes abspielen. Es sind dies Reaktionen, welche noch dazu zustande kommen unter der Einwirkung einer raschen Absorbierung und Wirkung des unter die Haut injizierten virulenten Infektionsstoffes. Zudem sind es bei der höheren Immunisierung nicht ganz geringe Mengen, welche auf diese Weise den Tieren einverleibt werden, da ja 3—4 Liter virulenten Blutes zur Verwendung gelangen. Zudem wird das Blut zur Infektion und Hochtreibung der Immunität verwandt, nachdem es sich immerhin einige Stunden extravaskulär befunden hat. Es ist gar nicht ausgeschlossen, dass in dem virulenten Blute ausserhalb des Tierkörpers eine Vermehrung des Infektionsstoffes, den wir ja noch nicht kennen, stattgefunden hat. Vom praktischen Standpunkte muss hervorgehoben werden, dass die sorgfältigen Titrierungen des Serums stets und stets ergeben haben, dass durch die fortdauernde Injektion des virulenten Blutes der Titer der so immunisierten Tiere von einer niedrigen Anfangszahl dauernd stieg. Wenn z. B. zu Beginn der Immunisierung der Titer des

Serums 50 oder 100 oder 150 ccm betrug, d. h. 50 oder 100 oder 150 ccm waren notwendig, um bei gleichzeitiger Injektion von 1 ccm virulenten Blutes die Tiere einen leichten Rinderpestanfall überstehen zu lassen, so zeigte sich, dass nach Vollendung der Immunisierung sehr häufig 10 ccm denselben Effekt hatten. Beachtenswert ist die auch von Ehrlich anerkannte Thatsache, dass ein starkes Diphtherietoxin nicht immer die Gewinnung eines hochwertigen Serums bedingt, sondern dass durch kleine Dosen und schwache Gifte sich auch bei geeigneter Immunisierung hochwertige Sera erzielen lassen. Auch haben praktische Versuche bewiesen, dass Serum von Tieren, welche nicht hochgetrieben waren, weder die ausgesprochenen kurativen noch immunisierenden Eigenschaften zeigte, wie das Serum der hochgetriebenen Tiere. Diese Erfahrungen wurden nicht nur in Südafrika, sondern auch in Indien und Russland gemacht. Es hat allerdings Nicolle (21) ein Verfahren der raschen Hochtreibung der Immunität empfohlen, welches darin besteht, dass einige Wochen nach Überstehen eines Rinderpestanfalles, sei es nach spontaner Infektion, sei es nach der Simultaninjektion, die Rinder mit mehreren Litern virulenten Blutes und grösseren Serummengen, z. B. 100 ccm, gleichzeitig injiziert werden und dass auf diese Weise ein hochwirksames Serum erzielt werden kann. Es soll hier nicht in Abrede gestellt werden, dass sich auf diese Weise höchstwahrscheinlich thatsächlich eine erhebliche Steigerung des Titers des Serums erreichen lasse. Ob die so erreichte Steigerung aber immer den nach langsamer Hochtreibung erhaltenen Titer des Serums erreicht, dürfte doch nicht ganz sicher sein. Referent fand z. B. bei einer Forschungsreise, die er in den Sudan zum Zwecke der Gewinnung von Beobachtungen über die Rinderpest unternahm, dass Rinderpestserum, welches in Kimberley nach dem Kolle-Turnerschen Verfahren hergestellt worden war, sehr gute Erfolge bezüglich der kurativen wie immunisierenden Effekte aufwies, während das von Nicolle in Konstantinopel nach seinem Verfahren hergestellte Serum sehr wenig wirkungsvoll sich erwies. Aus diesem Grunde dürfte es sich doch im allgemeinen empfehlen, an dem ursprünglich empfohlenen und in vielen Fällen so erprobten Verfahren der Gewinnung hochwertigen Rinderpestserums fest zu halten.

Auch die Angabe Nicolles, ein hochwertiges Serum dadurch herzustellen, dass gesunde Tiere, ohne vorbehandelt zu sein, direkt mit 2—3 Litern virulenten Blutes und gleichzeitig mit 80—100 ccm Serums injiziert, nach dem Überstehen des nun folgenden Rinderpestanfalles ein hochwertiges Serum liefern, bedarf wohl noch der Nachprüfung.

Es mögen hier noch einige Bemerkungen über die bei der Herstellung des Serums in Kimberley gemachten Erfahrungen Platz finden. Wenn jemand das hochwertige titrierte Serum, wie es jetzt geliefert wird, in die Hand bekommt, dann kann er, wenn er die dem Serum beigegebene Instruktion befolgt, keinen Fehler machen, er muss Erfolg haben. Die Herstellung

des Serums indessen erfordert nicht nur Erfahrung und Geduld, sondern auch viel Mühe und Vorsichtsmassregeln. Die Erfahrung hat gezeigt, dass diejenigen Tiere, welche einen sehr schweren Anfall der Pest überstanden haben, keineswegs die geeignetsten sind, um Serum zu liefern. Solche Tiere haben in ihrer Konstitution so viel Schaden durch die Krankheit erlitten, dass sie meist im schlechten Ernährungszustande verbleiben und oft der Injektion grösserer Mengen virulenten Blutes unter Marasmus erliegen. Das erinnert an ähnliche Erfahrungen, die seiner Zeit bei der Hochtreibung von Tieren zum Zwecke der Gewinnung von anderen Sera, z. B. Diphtherieserum, gemacht sind. Die geeignetsten Tiere für die Gewinnung des Serums sind kräftige Zugochsen, welche mit Hülfe der Simultanmethode „gesalzen" sind. Wenn die Temperaturkurve eines solchen Tieres ein Fieber von fünftägiger Dauer ohne nachfolgendes Sekundärfieber infolge von Mischinfektion seitens des Darmes zeigt, dann kann ein solches Tier besonders zur Gewinnung von Serum empfohlen werden. Das Aderlassen der Tiere kann nach Injektion von 1000 ccm dann empfohlen werden, wenn mindestens drei gute Reaktionen vorhergegangen waren. Die Menge des zu entnehmenden Blutes beträgt 4—5 Liter. Wenn ein Rind keine guten Reaktionen nach den Einspritzungen des virulenten Blutes zeigt, wird es nicht zur Serumgewinnung benutzt, sondern verkauft.

Auf die mikroskopische Untersuchung des zur Hochtreibung der Immunität zu benutzenden virulenten Blutes ist grosse Sorgfalt zu verwenden. Es ist selbstverständlich, dass es frei von irgend welchen Bakterien sein muss. Diese sind ja leicht aufzufinden, nicht so dagegen die Parasiten des Texasfiebers (red-water). Zuweilen entgehen sie in infektiösem Blute der Wahrnehmung. Eine dritte Krankheit, welche durch die Blutinjektionen häufig auf der Station übertragen wurde, ist eine besondere Art von Ödema, dessen mikrobielle Ursache bis jetzt nicht aufgefunden werden konnte.

Ausser der mikroskopischen Blutuntersuchung wurde eine sorgfältige Durchmusterung der Temperaturkurven und Obduktion der zum Zwecke reichlicher Blutgewinnung zu Tode gebluteten kranken Tiere vorgenommen, und nur dann, wenn auch hier nichts Verdächtiges gefunden wird, wird das virulente Blut zur Injektion der Immunisierungstiere benutzt.

Trotz aller dieser Vorsichtsmassregeln sind verschiedentlich immune Tiere an Texasfieber und dem Ödema verloren gegangen.

Wenn die Immuntiere an einer dieser Krankheiten erkranken und genesen, dann ist das Serum nicht unbrauchbar für die Rinderpestimmunisierung, falls das Tier gute Reaktionen durchmacht. Denn da das Serum mit Karbol versetzt wird, so können jene Krankheitskeime, selbst wenn sie noch im Blute enthalten sein sollten, nicht damit übertragen werden. Das Blut ohne Karbolzusatz hat, wie schon früher gezeigt, häufig zur Verbreitung von Blutkrankheiten geführt, und diese Thatsache ist mit einer von den

Gründen, weshalb so scharf die Verwendung defibrinierten Immunblutes verurteilt worden ist.

Die Gewinnung des Serums aus dem Blute der immunen Tiere geschah durch Gerinnenlassen des steril in grossen Flaschen aufgefangenen Blutes. Das Serum scheidet sich dann im Laufe der nächsten 24—48 Stunden von dem Blutkuchen ab und wird durch ein seitliches, mit Watte verschlossenes Ansatzrohr dieser Flasche abgegossen. Die Menge des so gewonnenen Serums betrug indessen im Durchschnitt nicht mehr als 33 Volumprozente vom defibrinierten Gesamtblut. Die thatsächlich im defibrinierten Blut enthaltene Serummenge beträgt aber fast 90%, da die roten Blutkörperchen kaum mehr als 10 Volumprozente einnehmen. Um nun mehr Serum zu gewinnen, wurde eine grosse Centrifuge, von F. und M. Lautenschläger, Berlin, konstruiert, mit Hülfe deren aus dem defibrinierten Immunblut die Blutkörperchen ausgeschleudert werden. Die Menge der auf diese Weise aus je 1000 ccm Immunblut erhaltenen Serums beträgt durchschnittlich 750—800 ccm, d. h. 75—80%, also fast doppelt so viel, als durch Gerinnung gewonnen werden kann. Die Maschine ist so konstruiert worden, dass sie 10 Liter Blut fasst, zu dessen Centrifugierung bei einer Tourenzahl von 3000 25 Minuten genügen. Der Betrieb der Maschine erfolgt mittelst Elektromotor.

Zahlreiche Versuche, welche mit Mischungen von Rinderpestserum und virulentem Blute in vitro (ohne Karbolsäure) angestellt sind, haben ergeben, dass das Serum selbst nach 24stündiger Einwirkung nicht mehr Infektionsstoffe zu zerstören vermag, als in 2—3% hinzugefügten Blutes, auf die Menge des Serums berechnet, enthalten ist. Da die Wirksamkeit desselben Serums bei Anwendung der Simultanmethode sich als hochwertig und bei kleineren Mengen, als bei Mischungen benutzt wurde, zuverlässig erwies, so müssen wir auch für das Rinderpestserum an der Theorie festhalten, welche schon namentlich von R. Pfeiffer zur Erklärung der Wirkungsweise anderer Immunsera herangezogen ist, dass das Serum erst durch Vermittelung des Tierkörpers seine spezifischen Schutzkräfte zu entfalten vermag. Allerdings sind ja Fragen dieser Art schwierige Probleme schon bei denjenigen spezifischen Sera, welche mit Hülfe von spezifischen wohlbekannten Mikroorganismen gewonnen sind. Wieviel schwieriger sind sie aber bei der Rinderpest, deren Erreger wir noch nicht kennen. Aus diesem Grunde soll hier auf die an sich für die Theorie der Rinderpestimmunität so hochinteressante Frage nicht näher eingegangen werden. Die praktischen Ergebnisse der Rinderpestimmunitätsforschung sind das Ausschlaggebende. Es soll hierbei der Hinweis nicht verfehlt werden, dass eine Ersetzung der originalen Simultanmethode durch Einspritzung von Mischungen des Serums und des virulenten Blutes, um das zweimalige Injizieren zu vermeiden, schon deshalb in der Praxis unmöglich sein würde, weil titriertes Serum nur mit Karbol aufgehoben

werden könnte. Solches karbolisiertes Serum würde aber mit virulentem Blut gemischt den Infektionsstoff in sehr kurzer Zeit zerstören.

Die Wirkung normalen Serums ist sehr häufig zur Kontrolle bei allen Serumversuchen herangezogen worden. Selbst 500, ja 1000 ccm normalen Serums haben nie den geringsten Effekt auf den Verlauf der Rinderpest oder auf den Infektionsstoff gezeigt.

Für die Erklärung der Vorgänge, welche als Folge der Simultanmethode sich im Tierkörper abspielen, ist die Thatsache wichtig, dass Blut der dem Simultanprozesse unterworfenen Tiere während aller Stadien des Fiebers infektiös für gesunde Tiere und sich vollvirulent erweist, d. h. stets tödlich bei subcutaner Injektion ist. Da die nach der Simultanmethode behandelten Tiere, obgleich ihr Blut so infektiös ist, genesen, muss diese Thatsache, welche häufig wiederholt und bestätigt ist, überraschen. Ich will mich hier indessen aller Theorien, die die Wirkung des Serums bei der Simultanmethode erklären könnten, enthalten. Da es vielfach in neuerer Zeit wieder empfohlen ist, das Serum hochgetriebener Tiere durch das Blut ebenso hochgetriebener Tiere zu ersetzen, so sollen hier noch kurz die Vorteile der Benutzung des Serums hervorgehoben werden. Hierbei braucht nicht besonders betont zu werden. dass die seiner Zeit als „French Method“ von Bordet und Danysz empfohlene Methode (s. Zeitschrift für Hygiene Bd. 29, S. 373) neuerdings gänzlich verlassen ist.

Die Vorteile der Benutzung des Serums bei der Simultanmethode (Methode Kolle-Turner) sind:

a) Serum kann im grossen fabrikmässig dargestellt werden;

b) Serum ist haltbar und kann vor Abgabe auf seine Wirksamkeit geprüft werden;

c) Serum kann infektiöse Krankheiten nicht übertragen;

d) Serum kann sehr hochwichtig hergestellt werden. Ein hochimmunisiertes Tier liefert bei einem Aderlass genügend Material, um 4 bis 5mal mehr Tiere zu immunisieren, als es möglich ist mit Blut, welches durch einen Aderlass von den zur Ausführung der „French Method“ benutzten Tieren erhältlich ist;

e) Serum ist billiger, als jedes andere bisher bekannte Rinderpest-Immunisierungsmittel.

Man kann von einem rinderpestkranken Tiere genug virulentes Blut gewinnen, um 5 Immuntiere z. B. mit 2000 ccm, also einer grossen Dosis, zu injizieren. Diese 5 Tiere können dann jedes mindestens 3 mal zu 5000 ccm zur Ader gelassen werden, ehe sie eine neue Zufuhr virulenten Blutes gebrauchen. Wir erhalten also $3 \times 5 \times 5000 = 75000$ ccm hochwertiges Immunblut. Durchschnittlich erhält man davon 30000 ccm Serum, also genügend, um mindestens 1500 Ochsen bei Anwendung der Simultanmethode zu „salzen“.

Es ist nach allem in dem Bericht Dargelegten unnötig, hier nochmals auseinander zu setzen, wie das Serum anzuwenden ist, vorausgesetzt, dass es gutes, hochwertiges Serum ist. Wir wissen jetzt, dass die Simultanmethode sicher, einfach und billig, sowie wirksam ist. Die verschiedenen Modifikationen der Methode mit Ausnahme der von Rogers, welche seit der ersten Veröffentlichung von anderer Seite vorgeschlagen sind, haben im besten Falle nicht mehr Zweck, als Serum zu vergeuden.

Zum Schlusse empfiehlt es sich, am Ende dieser zusammenfassenden Besprechung nach bestem Wissen eine kurze Übersicht der verschiedenen Methoden zu geben, welche zur Bekämpfung der Rinderpest angewandt sind und sich am besten bewährt haben. Ich möchte mich hier der Worte Sobernheims bedienen, welcher in der kürzesten und prägnantesten Weise diese Verhältnisse in seinem obengenannten Referate skizziert hat. „Als gute und zuverlässige Schutzimpfungsmethoden sind die Kochschen Galle-Impfungen und die Kolle-Turnerschen Simultan-Injektionen zu empfehlen, und zwar beide Methoden am zweckmässigsten in der von den genannten Forschern angegebenen Form, ohne jede weitere Abänderung. Die Kochsche Methode erscheint vor allem brauchbar beim ersten Auftreten der Seuche in einem Lande, da hier der erforderliche Impfstoff, die Rinderpestgalle, stets sofort zur Hand ist, Tiere zur Serumgewinnung aber noch fehlen und die Herstellung wirksamen Rinderpestserums mehrere Monate in Anspruch nehmen würde. Unter diesen Verhältnissen, zu Beginn einer Epidemie, wo es sich darum handeln müsste, in erster Linie die infizierten Bezirke gegen die noch nicht befallenen, durch rasche Bildung einer „Immunzone“ abzugrenzen und damit das Weiterschreiten der Rinderpest nach Möglichkeit aufzuhalten, dann aber auch Zeit für die Serumpräparation zu gewinnen, würden die Galle-Impfungen fraglos imstande sein, hervorragende Dienste zu leisten. Bei weiterer Ausbreitung der Seuche, sowie namentlich in solchen Ländern, in denen die Rinderpest sich schon seit längerer Zeit endemisch eingenistet hat, wäre für die Bereitung hochwirksamen Rinderpestserums Sorge zu tragen und das letztere zum Zweck der Kolle-Turnerschen Simultan-Injektionen zu benutzen. Von dem Serum allein — also nicht in der kombinierten Anwendung mit virulentem Rinderpestblut — wäre zweckmässigerweise nur in gewissen Ausnahmefällen Gebrauch zu machen, nämlich bei der Immunisierung von Milchkühen und trächtigen Tieren, sowie namentlich in allen denjenigen Fällen, wo Rinder als bereits infiziert anzusehen sind oder gar schwerere Krankheitserscheinungen darbieten, die Impfung also direkt zu Heilzwecken vorgenommen werden muss.

Neben diesen Schutzimpfungsmethoden werden selbstverständlich ältere und bewährte Massnahmen nach wie vor Berücksichtigung zu finden haben. Absperrungen durch Zäune und Gitter, Verkehrsbeschränkungen und Kon-

trolle u. s. w. bieten sicherlich die Möglichkeit, das Umsichgreifen der Seuche innerhalb gewisser Grenzen zu verhindern und haben dies auch anfänglich bei dem Auftreten der Rinderpest in Südafrika monatelang mit unverkennbarem Erfolge gethan. Als besonders wirksames Radikalmittel käme dann endlich das Niederschiessen bezw. das Niederstechen infizierter Tiere und das Verbrennen der Tierkadaver in Frage, Massregeln, welche namentlich im russischen Reiche in grösster Ausdehnung seit Jahren zur Durchführung gelangt sind und zur Folge gehabt haben, dass der Norden und Westen Russlands gegenwärtig so gut wie rinderpestfrei sind und nur die östlichen Gebiete dieses Reiches infolge der beständigen Neueinschleppungen von Asien her noch unter der Seuche recht empfindlich zu leiden haben."

II. SPEZIELLE MORPHOLOGIE UND PHYSIOLOGIE.

1. Über die Missbildungen des Centralnervensystems.

Von

C. v. Monakow, Zürich.

Litteratur.

1. Anton, Zeitschr. f. Heilk. 1886. Bd. VII.
2. Arnold, J., Myelocyste, Transposition von Gewebskeimen und Sympodie. Beitr. f. pathol. Anat. u. allg. Pathol. von Ziegler. 1894.
3. Derselbe, Gehirn, Rückenmark und Schädel eines Hemicephalus von 3tägiger Lebensdauer. Zieglers Beiträge. Bd. XI. S. 407. 1891.
4. Balint, Rud., Über einen Fall von anormaler Gehirnentwickelung. Arch. f. Physiol. Bd. 32. S. 627. (Cebocephalie.)
5. Bayerthal, J., Zur Kenntnis der Meningocele spuria. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 3—4.
6. Beyer, Ernst, Zur Lehre von der Porencephalie. Neurol. Centralbl. 1896. S. 823 und Neurol. Centralbl. 1897. S. 631.
7. Bohnstedt, G., Beitrag zur Kasuistik der Spina bifida occulta. Virchows Archiv. Bd. 140.
8. Bolster, An anencephalous monster. Brit. med. Journal. May 29. 1898.
9. Bourneville et Schwartz, Nouvelle Contribution à l'étude de la pseudo porencephalie et de la porencephalie vraie. Le Progres méd. Nr. 37—39. 1898.
10. Bradley, Unusual succession of monsters. Brit. med. Journ. 1898. 9. Jan. pag. 78.
11. Bresler, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Mikrogyrie. Arch. f. Psych. Bd. 31. S. 566. 1899.
12. Bürger, Martin, Vier Fälle von Hemicephalie. Dissert. Berlin 1881.

13. Bulloch, William, The central nervous system of an Anencephalous Foetus. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXIX. pag. 276. 1895.
14. Chiari, H., Über Veränderungen des Kleinhirns, des Pons und der Medulla oblongata infolge von kongenitaler Hydrocephalie des Grosshirns. Denkschr. d. k. Akad. d. Wiss. in Wien. 1896. Bd. 63. S. 71.
15. Clinch, T. A., 1. A case of bilateral occipit. porencephaly. Brit. med. Journal. 1. Okt. 1897. pag. 961. — 2. A case of imperfect Porencephaly. The Journ. of Ment Science. 1899. pag. 246.
16. Collier, James S., Cerebral Diplegia. Brain-Antumn. pag. 373. 1899.
17. Courtillier et Durante, Contribution à la pathogénie du pièd bot congénital. Gaz. hebd. de méd. et chir. 21. III. 1898. Nr. 23. pag. 265.
18. Cramer, Medulla bei Idiotie. Zeitschr. f. Psych. Bd. 49. S. 507.
19. Dareste, M. C., Recherches sur la production artificielle des Monstruosités etc. Paris 1891. Deuxieme édition.
20. Dawar, Über das Nervensystem eines Anencephalus verglichen mit dem Nervensystem normaler Neugeborener. Anat. Anz. Erg.-Heft zum IX. Bd. 1894. S. 187.
21. Dean, H. P., A case of porencephalus simulating a depressed fracture of the skull with a cephalhaematom; necropsy. The Lancet. 16. Juli. pag. 145.
22. Dutt, An anencephalous monster. Brit. med. Journal. May 1. 1898.
23. Emery, C., Zur Morphologie der cyklopischen Missbildungen. Anat. Anz. Bd. VIII. S. 52.
24. Ernst, Paul. Mehrfache Bildungsfehler des Centralnervensystems bei Encephalocele. Beitr. f. pathol. Anat. u. allg. Pathol. von Ziegler. Bd. XXV. S. 482.
24a. Derselbe, Eine Missbildung des Kleinhirns etc. Zieglers Beitr. Bd. XVII.
25. Foederl, O., Über einen Fall von Inklusion eines Dipygus parasiticus. Arch. f. klin. Chir. Bd. 58. 1.
26. Gade, Norsk Magaz. for Laegevidenskab. 55. Jahrg. 1894. pag. 715.
27. Gudden, Hans, Über einen Fall von Knickung der Medulla oblongata und Teilung des Rückenmarks. Arch. f. Psych. Bd. XXX. S. 866.
28. Günther, Eine Frucht mit Mikrocephalus, partieller Rhachischisis, Cheilo-Gnatho-Palatoschisis und noch mehrere andere Missbildungen. Dissert. Königsberg 1898.
29. Hammarberg, Karl, Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie nebst Untersuchungen über die normale Anatomie der Hirnrinde. Übersetzt von Walter Berger. Upsala 1895.
30. Hertwig, Oskar, Beiträge zur experimentellen Morphologie und Entwickelungsgeschichte. Arch. f. mikr. Anat. (Schultzes Arch.) Bd. 44. 1895.
31. Derselbe, Urmund und Spina bifida. Schultzes Arch. f. mikr. Anat. Bd. 39. 1892. S. 363.
32. Hochhaus, Heinr., Über Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. IV. 1 u. 2.
33. Hoffmann, J., Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. III. 1893.
34. Humphry, Notes on the microcephal. or idiot skull etc. Journ. of Anat. and Physiol. 1895. Jan.
35. Jacoby, Martin, Über sehr frühzeitige Störungen in der Entwickelung des Centralnervensystems. Virchows Arch. Bd. 147. 1897. S. 149.
36. Jelgersma, Das Gehirn ohne Balken. Neurol. Centralbl. 1890. Nr. 6.
37. Derselbe, Der Fall „Zingerle“ vom Balkenmangel im Grosshirn. Arch. f. Psych. Bd. 32. 1.
38. Illberg, Über die anatomischen Befunde bei einem 6tägigen Kinde, bei dem das Grosshirn fehlte etc. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Novemb. 1899.
39. Kaes, Th., Neuere Arbeiten zur pathologischen Anatomie der Idiotie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. I.
40. Kahlden, C. v., Über Porencephalie. Beitr. f. pathol. Anat. u. allg. Pathol von Ziegler. Bd. XVIII. S. 231.

41. Koeppen, M., Über Gehirnkrankheiten der ersten Lebensperioden, als Beitrag zur Lehre vom Idiotismus. Arch. f. Psych. Bd. XXX. S. 896.
42. Derselbe, Kongenitale Mikrogyrie durch diffuse Sklerose bei einem epileptischen Idioten. Arch. f. Psych. Bd. XXVIII. S. 949.
43. Kollmann, J., Spina bifida und Canalis neurentericus. Anat. Anz. Bd. VIII. S. 134.
44. Lebedeff, A., Über die Entstehung der Anencephalie und Spina bifida bei Vögeln und Menschen. Virchows Arch. Bd. 86. S. 263.
45. v. Leonowa, Olga, Ein Fall von Anencephalie. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1890.
46. Dieselbe, Ein Fall von Anencephalie kombiniert mit totaler Amyelie. Aus dem hirnanat. Laborat. von Dr. v. Monakow in Zürich. Neurolog. Centralbl. 1893, Nr. 7 u. 8.
47. Dieselbe, Über das Verhalten der Neuroblasten des Occipitallappens bei Anophthalmie und Bulbusatrophie etc. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1893.
48. Dieselbe, Die Sinnesorgane und die Ganglien bei Anencephalie und Amyelie. Versamml. deutsch. Naturforsch. u. Ärzte. Wien 1894.
49. Dieselbe, Beiträge zur Kenntnis der sekundären Veränderungen der primären optischen Centren und Bahnen in Fällen von kongenitaler Anophthalmie und Bulbusatrophie bei neugeborenen Kindern. Arch. f. Psych. Bd. XXVIII.
50. Manz, Virchows Arch. Bd. 51. 1870. S. 313.
51. Marchand, Fel., Beschreibung dreier Mikrocephalen-Gehirne nebst Vorstudien zur Anatomie der Mikrocephalie. Abt. I. Nova Acta d. kais. Leop.-Carol. deutsch. Akad. d. Naturforsch. LIII. Nr. 3. 1889.
52. Derselbe, Über Mikrocephalie, mit besonderer Berücksichtigung der Windungen des Stirnlappens und der Insel. Ber. d. naturwiss. Ges. in Marburg. 1892.
53. Matell, Magnus, Ein Fall von Heterotopie der grauen Substanz in den beiden Hemisphären des Grosshirns. Arch. f. Psych. 1893. Bd. XXV. S. 624.
54. Meine, H., Ein Beitrag zur Lehre von der echten Heterotopie grauer Hirnsubstanz. Arch. f. Psych. Bd. XXX. S. 608.
55. v. Monakow, Über Cyklopie mit Verdoppelung des Rückenmarkes etc. Wiener med. Wochenschr. 1896. Nr. 51.
56. Derselbe, Das Nervensystem eines anencephalischen siebenmonatlichen Fötus. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1892. S. 252.
57. Derselbe, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion etc., nebst Beiträgen zur Kenntnis früh erworbener Gross- und Kleinhirndefekte. Arch. f. Psych. Bd. XXVII. pag. 386.
58. Muscatello, G., Über die angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsäule. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 47. 1894.
59. Nägeli, Otto, Über eine neue mit Cyklopie verknüpfte Missbildung des Centralnervensystems. Arch. f. Entwickelungsmech. Bd. V. Heft 1.
60. Oppenheim, H., Über Mikrogyrie und die infantile Form der cerebralen Glossopharyngolabialparalyse. Berl. Ges. f. Psych. u. Neurolog. 14. Jan. 1895.
61. Otto, R., Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Mikrogyrie. Arch. f. Psych. Bd. XXIII. S. 153.
62. Petrén, Karl und Gustav, Beiträge zur Kenntnis des Nervensystems und der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie. Virchows Arch. Bd. 151. 1898.
63. Pfleger und Pilcz, Beiträge zur Lehre von der Mikrocephalie. Arbeit. a. d. Inst. f. Anat. u. Physiol. d. Centralnervensyst. v. Obersteiner. Wien. 1897. V. Heft. S. 76.
64. Pick, Arnold, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. XXI. S. 275 ff. Berlin 1898.
65. v. Recklinghausen, F., Untersuchungen über die Spina bifida. Arch. f. pathol. Anat. v. Virchow. Bd. 105. 1886.
66. Redlich, Emil, Ein Fall von dreifacher Missbildung des unteren Rückenmarkendes. Wien. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 17 u. Neurol. Centralbl. 1898. S. 668.
67. Richter, A., Über Porencephalie. Arch. f. Psych. Bd. 32, 1.

68. Ribbert, H., Beitrag zur Spina bifida occulta lumbosacralis. Virchows Arch. Bd. 132. 1893. S. 381.
69. Rossi, Fl., Il cervello di un idiota. Il Manicomio. 1891. VI.
70. Roux, Wilh., Einleitung zum Archiv für Entwickelungsmechanik der Organismen. Leipzig 1894.
71. Derselbe, Zu H. Drieschs „Analytische Theorie der organischen Entwickelung". Arch. f. Entwickelungsmech. Bd. IV. 3. Heft. 1896.
72. Derselbe, Über das entwickelungsmechanische Vermögen jeder der beiden Furchungszellen des Eies. Verh. d. anat. Ges. Wien. 1892.
73. Ruffini, Sopra un Caso de eterotopia. Zieglers Beitr. d. pathol. Anat. etc. Bd. XVI.
74. Sanderson, Mellor, An anencephalous monster. Lancet. 26 Juni 1898. pag. 1742.
75. Schäffer, Oskar, Über die Entstehung der Porencephalie und der Hydranencephalie auf Grund entwickelungsgeschichtlicher Studien. Virchows Arch. 145. Bd. 1896. S. 481.
76. Schaper, Alfred, Exper. studies on the influence of the central nervous system upon the development of the embryo. The Journ. of the Boston Society of med. Sciences. Jan. 1898.
77. Derselbe, Die frühesten Differenzierungsvorgänge im Centralnervensystem. Arch. f. Entwickelungsmech. Bd. V.
78. Derselbe, Experimentelle Studien an Amphibienlarven. Arch. f. Entwickelungsmech. Bd. VI.
79. Schürhoff, C., Zur Kenntnis des Centralnervensystems der Hemicephalen. Bibliotheca Medica. Abt. C. Heft 8. 1894.
80. Schlesinger, Die Syringomyelie. Leipzig u. Wien. 1895.
81. Seeligmann, A., Ein neuer Fall von partieller Verwachsung beider Grosshirnhemisphären. Arch. f. Psych. Bd. XXX. 2.
82. Spiller, W. G., A Contribution to the Pathology of imbecility and Idioty. The Philad. Med. Journ. 12. III. 1898.
83. Derselbe, A Contribution tho the study of sec. degen. follow. cerebral Lesions. Journ. of ner. and mental disease. Jan 1898.
84. Starr, Allen, Prize Essay on the Sensory Tract in the Central Nervous System. Brain. 1890.
85. Sulzer, Paul, Ein Fall von Spina bifida mit Verdoppelung und Zweiteilung des Rückenmarks. Zieglers Beitr. f. pathol. Anat. etc. 1898.
86. Theodor, F., Ein Fall von Spina bifida mit Doppelteilung des Rückenmarks (Diastematomyelie). Arch. f. Kinderheilk. 1898. Bd. XXIV.
87. Tobias, Jos., Über einen Fall von Porencephalie. Diss. Freiburg i. Br. 1898.
88. Veraguth, Otto, Über das innere Ohr bei der Anencephalie. Neurol. Centralbl. 1898. Nr. 12.
89. Weber, E. H., Über die Abhängigkeit der Entstehung der animalen Muskeln von den animalen Nerven, erläutert durch eine Missbildung. Müllers Arch. 1851.
90. Westphal, A., Demonstration eines mikrocephalen Gehirns. Berl. Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 12. Juli 1897. Neurol. Centralbl. 1897. S. 710.
91. Wiglesworth, Two cases of porencephaly. Brain 1897. pag. 88.
92. Zingerle, H., Über die Bedeutung des Balkenmangels im menschlichen Grosshirn. Arch. f. Psych. Bd. XXX.
93. Zippel et Gandenet, Un cas de porencephalie. Rev. neurol. 1898. Nr. 21. pag. 762.

Die genauere mikroskopische Verarbeitung des Centralnervensystems menschlicher Missbildungen gehört ebenso wie die feinere Zergliederung der Monstren überhaupt, ganz der neuesten Zeit an. An Arbeiten über Bildungsfehler des Nervensystems hat es zwar auch in den früheren Decennien nicht gefehlt, — war es doch sogar schon älteren Autoren (wie z. B. Meckel, Geoffroy

St. Hilaire u. a.) bekannt, dass manche Missbildungen des Centralnervensystems sich künstlich erzeugen lassen — es beschränkten sich aber die älteren Forscher darauf, die makroskopisch sichtbaren äusseren Abweichungen von der Norm zu schildern; auf eine nähere mikroskopische Prüfung verzichteten sie, wohl um die äusseren Formen der oft wertvollen Objekte nicht zerstören zu müssen und wohl auch deshalb, weil die damalige mikroskopische Technik ihnen eine erfolgreiche feinere Untersuchung nicht sicherte. Überdies fehlte es früher an fruchtbaren leitenden Gesichtspunkten für eine eingehendere anatomische Durchforschung. Und so sind bis in die jüngste Zeit manche Kabinettstücke von Missbildungen des Centralnervensystems bei unzweckmässiger Aufbewahrung allmählich verdorben, resp. für die wissenschaftliche Forschung verloren gegangen.

Erst seit der (durch den bisher ungeahnten Aufschwung der mikroskopischen Technik inaugurierten) bedeutenden Erweiterung unserer Kenntnisse über den feineren Aufbau des Centralnervensystems, seit der Begründung einer entwickelungsgeschichtlichen Mechanik und einer experimentellen pathologischen Embryologie und seit der gleichzeitigen gewaltigen Anhäufung von biologischen Einzelfragen, d. h. erst in den allerletzten Jahren lernte man den vollen Wert und die Bedeutung der Erforschung der Missbildungen, auch als einer besonderen Untersuchungsmethode und speziell bei hirnanatomischen Fragen kennen und räumte dem Studium der Monstren eine den übrigen biologischen Untersuchungsmethoden ebenbürtige Stellung ein. Nichtsdestoweniger war die Ausbeutung des teratologischen Materials für die Beantwortung von hirnanatomischen Fragen bis jetzt noch eine ziemlich spärliche. Es ist dies zum Teil darauf zurückzuführen, dass Missbildungen des Nervensystems dem einzelnen Forscher wenigstens, nicht allzu häufig zur Beobachtung kommen, ferner, dass das zur Untersuchung gelangende oft sehr delikate Material — bei der grossen Rolle, die der Zufall bei der Beschaffung der Monstren spielt — je nach dem speziellen Interesse des Besitzers bald von diesem, bald von jenem Gesichtspunkte aus bearbeitet oder anderweitig verwertet wird. Überdies ist das Material ein ausserordentlich vielgestaltiges und lässt eine Bearbeitung nach einheitlichen Gesichtspunkten kaum zu.

Die Missbildungen des Centralnervensystems sind denn auch in den letzten Jahren nach sehr verschiedenen Richtungen hin studiert worden. Während die einen Forscher bei ihren Untersuchungen allgemein biologische Ziele verfolgten und letzteren sich auf experimentellem Wege zu nähern suchten (Dareste [19], Roux [70], Hertwig [30], Born, Schaper [70], Féré u. a.), studierten andere Autoren mehr das menschliche teratologische Material, wobei die einen rein deskriptiv vorgingen, andere dagegen sich bald von mehr pathologisch-anatomischen, bald vorwiegend von klinischen (chirurgischen) oder ätiologischen Gesichtspunkten leiten liessen, einzelne endlich mit ihren Studien hauptsächlich hirn-anatomische Zwecke verbanden.

1. Spaltbildungen.

Die Mehrzahl der in den letzten Jahren zur Bearbeitung gekommenen Fälle von Missbildungen des Centralnervensystems bezieht sich auf die Gruppe der sogen. Spaltbildungen oder auf die Rhachischisis (Anencephalie, Amyelie, Hemicephalie, Spina bifida etc.) mit allen ihren Kombinationen und Abstufungen.

Unter Rhachischisis (Schädel -und Rückenspalte) versteht man bekanntlich ein Ausbleiben der Vereinigung der paarig angelegten Urwirbelplatten und der Anlagen des Medullarrohrs, mit anderen Worten eine Missbildung mit offenem Wirbelkanal und mit Defekt des Schädeldaches, beides verbunden mit Verkümmerung der Produkte des Medullarrohrs. Bei der totalen Rhachischisis fehlt sowohl das Gehirn (Anencephalie) als das Rückenmark (Amyelie) und es sind diese Organe ersetzt durch jene schwammige, blutreiche, sammetartige Gewebsmasse, die v. Recklinghausen (65) als die Area medullo-vasculosa bezeichnet hat.

Im ganzen centralen Gebiete der klaffenden Wirbelrinne und auch auf dem Schädelrudiment (unförmig kyphotisch gekrümmte derbe Knochenmasse) breitet sich diese Area wie eine rosige blutreiche Decke aus und zeigt eine ziemlich komplizierte Zusammensetzung. Die Area medullo-vasculosa liegt der ventralen Pia spinalis und diese der die Wirbelkörper bedeckenden ventralen Dura an, die Area med.-vasc. geht lateralwärts allmählich in die durchsichtige überaus zarte Membrana epithelo-serosa über, an welche sich dann die mit feinen Wollhaaren bedeckte Zona dermatica (mit ihrem „Haarkranz") anschliesst. In der dorsal mit einem einschichtigen Cylinderepithel bedeckten Membrana medullo-vasculosa finden sich mehr oder weniger ausgesprochene Rudimente von nervösen Bestandteilen, die indessen noch äusserst dürftig differenziert sind: marklose, aber auch einzelne markhaltige Fasern, einzelne Nervenzellen, ziemlich viele Neuroblasten und in grösserer Menge andere indifferenten Charakter tragende Zellen (Bildungszellen).

Die Rhachischisis kann sich auf einzelne Abschnitte des Wirbelkanals (Halsteil, Lumbalteil) oder auch nur auf den Kopfteil beschränken (Merorhachischis oder partielle Rhachischisis). Die oben geschilderten Veränderungen (insbesondere die Area medullo-vasculosa) finden sich dann in dem entsprechenden Spaltgebiete vor. Bei der Rhachischisis ist die Wirbelsäule gewöhnlich verkürzt und die einzelnen Wirbelkörper sind meist mangelhaft entwickelt, d. h. sie finden sich in reduzierter Zahl, auch von ungleicher Grösse und verstümmelt vor. Bei partieller Rhachischisis sind in der Umgebung des Spalts einzelne Wirbelkörper auffallend klein und schieben sich keilförmig zwischen ihre Nachbarn hinein. Auch einzelne Rippen können missbildet sein oder fehlen (v. Recklinghausen).

Selten ist bei der Rhachischisis der Entwickelungsdefekt beschränkt auf die Bestandteile der Wirbelsäule, des Schädels und auf die Produkte des Medullarrohrs. Nach neueren Autoren (Kollmann [43], Arnold [2] u. a.) finden sich daneben fast ausnahmslos noch andere Entwickelungsmängel, die indessen ausserordentlich variieren können, vor. Abgesehen von lokalen Muskeldefekten (insbesondere in der Rückenmuskulatur) beobachtet man bei Anencephalen Bauchspalten, Zwerchfellspalten, Defekte und Verlagerungen einzelner Organe (Milz, Nebenniere, Hoden) ferner Störungen in der Bildung des Peritoneums, Fehlen des Anus, Darmspalten und andere Abnormitäten in der Anlage des Darmes, Defekt der Gallenblase, Verwachsung und Verkümmerung der Beine (Sympodie v. Arnold), Klumpfüsse, Ektopie der Baucheingeweide etc. etc. Die Kombination der Anencephalie mit anderen Missbildungen kann sich sehr verschieden gestalten, mitunter sind die Verkümmerungen in den anderen Organen oder Körperteilen minimale, ganz fehlen sie aber wohl nie. Jedenfalls wäre es in Zukunft empfehlenswert auf derartige Kombinationen genauer als es bisher geschah zu vigilieren.

v. Recklinghausen (65) und mit ihm Muscatello (58) u. a. unterscheiden vier Formen von Spaltungen der Wirbelsäule, die alle das Gemeinsame haben, dass im Bereiche des Spaltes die Dura fehlt. Diese Formen sind:

1. Die Myelomeningocele. Es stellt diese eine Hernie der Arachnoidea mit Beteiligung des Rückenmarks dar.

2. Die Myelocystocele. Sie besteht in einer hydropischen Erweiterung und Ausstülpung des bereits früher geschlossenen, aber im übrigen an seiner Wand stark verkümmerten Medullarrohrs; diese Form ist nicht selten kombiniert mit Doppelbildung im unteren Ende der Rückenmarks, mit Ansammlung von Fett um das ausgestülpte Stück etc.

3. Die einfache Meningocele spinalis ist eine hydropische sackartige Ausbuchtung des dorsalen Blattes der Arachnoidea, ohne Beteiligung des Rückenmarkes und der Pia.

4. Die Myelocystomeningocele. Hier handelt es sich um eine Kombination zwischen der Myelomeningocele und der Myelocystocele.

Die Spaltbildungen des Schädels sind in analoger Weise wie diejenigen der Wirbelsäule auseinander zu halten. Auch hier unterscheiden v. Recklinghausen und Muscatello einige besondere Formen:

1. Die Meningocele cerebralis,
2. die Encephalocele und
3. die Encephalo-cysto-meningocele.

Bei der Meningocele wird der mit Flüssigkeit gefüllte Bruchsack gebildet lediglich aus der Kopfhaut und der Arachnoidea. Die Encephalocystocele stellt eine Ausstülpung von pathologisch veränderter, resp. krankhaft entwickelter Hirnsubstanz, nebst der dieser zugehörigen Pia und Arach-

noidea, aus einem angeborenen Schädeldefekt dar (Schädelhernie); gewöhnlich ist hier ein mit Flüssigkeit gefüllter Ventrikelabschnitt mit der Gehirnwand mitausgespülpt. Die Knochenöffnung ist meist klein.

Bei der Encephalocysto-meningocele kommt zu der Ausstülpung der Hirnsubstanz nebst Ventrikelabschnitt noch ein abgegrenzter, vorspringender, mit Flüssigkeit gefüllter Sack, dessen Wand aus der Arachnoidea besteht.

An dem Zustandekommen der Hernien können sich je nach Lage des Schädelspaltes verschiedene Abschnitte des Gehirns (meist vom Grosshirnmantel oder vom Kleinhirn) beteiligen. Eine Bedingung für die Genese derartiger Hernien ist ein lokaler Defekt der Dura im Bereiche der Schädelspalte.

Seit einer Reihe von Jahren richtet sich das Interesse der Forscher ganz besonders auf die Frage, wie sich bei der Anencephalie und ihren Abarten die Körpermuskulatur, die Haut, die Sinnesorgane und die peripheren Nerven verhalten. Die Frage, welchen Einfluss der Wegfall oder die Verkümmerung sämtlicher Produkte des Medullarrohrs auf die weitere Entwickelung der Sinnesorgane der peripheren Nerven und der Muskeln ausübt, ist in der That von fundamentaler Bedeutung und bildet einen integrierenden Bestandteil der allgemeinen die Embryologen lebhaft beschäftigenden Frage nach der Wechselwirkung der verschiedenen Keimzellen und Anlagen aufeinander.

Wie aus der vorstehenden kurzen Skizzierung der Anencephalie und ihrer Nebenformen (Spina bifida, Hemicephalie etc.) hervorgeht, handelt es sich hier um eine vom embryologisch-pathologischen Gesichtspunkte höchst merkwürdige Missbildung, bei der die übrigen Keimblätter ohne Medullarrohr und in einer ganz ungleichen Weise und unabhängig von einander, aber doch bis zu einem sehr vorgerücktem Stadium der Reife (ja bis zur natürlichen Unterbrechung der Gravidität) sich weiter entwickeln. Dass zur Aufklärung einer so komplizierten und in sehr variierter Weise auftretenden Missbildung zuerst eine exakte deskriptive Vorarbeit geleistet werden muss, liegt auf der Hand. Diese Vorarbeit ist, wie man sich bei der Durchsicht der Litteratur über die Missbildungen des Centralnervensystems der letzten Jahre überzeugen wird, noch keineswegs abgeschlossen, ja es finden sich gerade bei der Schilderung der feineren anatomischen Verhältnisse solcher Monstren auffallend viele Lücken.

a) Anencephalie, Amyelie.

Die genauesten Mitteilungen über die Rhachischisis in deskriptiver Beziehung verdanken wir v. Recklinghausen (65). Auf Grund seiner Untersuchungen, die sich indessen auf das Verhalten der Spinal- und der sympathischen Ganglien nicht ausdehnten, gelangte dieser Forscher zu der Annahme, dass es sich bei der Rhachischisis um zwei Hauptumstände handelt,

nämlich a) um einen Defekt des Medullarrohrs und b) um eine Störung in der Bildung der Wirbelplatten, resp. des Primordialschädels. Das Hauptverdienst Recklinghausens liegt in der anatomischen Klarlegung der Area medullo- und cerebro-vasculosa, sowie in der Feststellung der Rolle, welche die Meningen bei den Spaltbildungen spielen. Nächst Recklinghausen haben sich in der letzten Zeit mit der feineren Erforschung der Spaltbildungen am meisten beschäftigt Arnold, Leonowa, Sulzer, Gebr. Petren, Gade, Schürhoff, Kollmann, Muscatello, Jacobi, Redlich, Theodor u. a. Diese Autoren lenkten im höheren Grade als die älteren Forscher ihre Aufmerksamkeit bei dieser Missbildung auf das Verhalten der Stammesmuskulatur, der Spinal-, der Kopf- und der sympatischen Ganglien sowie auch der Sinnesorgane, sichtlich beeinflusst durch die unter den Anatomen herrschende lebhafte Diskussion über verschiedene Wirkungsweisen der ersten Entwickelungsformen (Frage nach der Selbstdifferenzierung etc.), über den feineren architektonischen Aufbau des Centralnervensystems (Neurontheorie u. dgl.) etc.

1. Muskulatur bei den Anencephalen. Die Stammesmuskulatur wurde bei den Anencephalen schon von den älteren Autoren als in der Hauptsache normal bezeichnet. Einzelne Muskelgruppen, zumal in der Umgebung der Wirbelspalten, in der Gesässgegend, können indess, wie später ermittelt wurde, ganz oder teilweise fehlen, wogegen die Muskeln der Extremitäten bei den Anencephalen gewöhnlich normal angelegt sind und in mikroskopischer Beziehung, namentlich auch bezüglich der Längs- und Querstreifung, von dem Verhalten bei ausgetragenen und gesunden Früchten durchaus nicht differieren, ja nicht einmal bezüglich der Zahl ihrer Kerne (Leonowa, Petren u. a.). In den normalen Muskelbäuchen finden sich trotz des Untergangs des Medullarrohrs deutliche markhaltige Nervenfasern und auch Muskelknospen (Leonowa [19]); Endgeweihe wurden bisher aber nicht aufgefunden. In einzelnen Fällen wurden indessen ausgedehnte Defekte der Muskulatur gefunden, so in einem vor vielen Jahren geschilderten Fall von Weber (89)[1]), in welchem die Muskeln der beiden unteren Extremitäten total „geschrumpft" waren. In diesem Weberschen Falle fehlten allerdings auch die peripheren Nerven, die Cauda equina und die Spinalganglien im Bereich der unteren Partie des Rückenmarkes ganz. Vielleicht

[1]) E. H. Weber, „Über die Abhängigkeit der Entstehung der animalen Muskeln von den animalen Nerven", erläutert durch eine von Gebr. Weber untersuchte Missbildung. Müllers Archiv 1851. Reifes, neugeborenes Kalb, dem der untere Teil der Wirbelsäule fehlte. Vorhanden acht Cervical- und ein Dorsalnerv. Die Muskeln der unteren Extremitäten sehnig und verfettet. Sehnen normal. Keine Spinalganglien. Keine sensiblen Nerven. Haut normal entwickelt. — Ausserdem existieren noch zwei Fälle von Alex. Bologna aus dem Jahre 1829, die sich auf ein Kalb und auf ein Schwein beziehen. Beim Schwein waren sieben Hals- und sechs Dorsalnervenpaare vorhanden. Wo im Rückenmark grössere Segmente fehlten, da war bezüglich der zugehörigen Muskeln derselbe Befund wie in dem Falle von Weber. Den normalen Segmenten entsprachen normal entwickelte Nerven und Muskeln.

erklärt letzterer Umstand das Fehlen der Muskulatur in den unteren Extremitäten. In der neueren Litteratur finden sich dem Weberschen Fall an die Seite zu stellende Beobachtungen nicht vor. Die Intaktheit der Muskulatur neben dem totalen Defekt des Medullarrohrs und der aus diesem hervorgehenden vorderen Wurzeln ist eine Thatsache von grundlegender Bedeutung. sie weist darauf hin, dass die Stammesmuskulatur sich bis zur völligen Reife entwickeln kann, ohne die geringste Mitwirkung der Produkte des Medullarrohrs (vor allem der motorischen Nerven) und dass die Abhängigkeit der normalen Struktur des Muskels von der Integrität der motorischen Nerven erst nach Abschluss der Reife, d. h. extrauterin beginnt. Welche Rolle die Spinalganglien und die aus diesen hervorgehenden sensiblen Nerven, ferner die sympathischen Nerven bei der Entwickelung und beim Weiterauswachsen der Muskeln des Anencephalus spielen, dies ist durch die bisherigen Beobachtungen noch nicht genügend festgestellt, der Webersche Fall, der übrigens in der Litteratur nicht isoliert dasteht, scheint indessen darauf hinzuweisen, dass die Stammesmuskulatur zu ihrer normalen Entwickelung möglicherweise doch wenigstens der Spinalganglien bedarf.

2. Ganglien und periphere Nerven. Von grösserem Interesse noch als das Verhalten der Muskulatur bei der Anencephalie ist das Verhalten der Ganglien und der peripheren Nerven. Auch in dieser Richtung liegen aus den letzten Jahren verhältnismässig wenige Untersuchungen vor, doch zeichnen sich die Resultate durch auffallende Übereinstimmung aus. Dass die peripheren cerebrospinalen Nerven bei der Anencephalie vorhanden sein können, eine gröbere Störung jedenfalls nicht verraten müssen, das war schon den älteren Autoren bekannt (Manz), ebenso, dass die Cauda equina selbst bei totaler Amyelie fast ausnahmslos leicht aufzufinden ist und keine sehr auffallenden Veränderungen darbietet. Eine feinere Prüfung der anatomischen Verhältnisse der peripheren Nerven und der Cauda equina unter Vergleichung mit normalen Objekten desselben Alters ist aber erst in den letzten Jahren, wenn auch nur in vereinzelten Fällen, vorgenommen worden (Monakow [56], Leonowa [19], Gade [28], Schürhoff [79], Gebr. Petren [62]); weitere Aufschlüsse in dieser Richtung sind jedenfalls noch sehr wünschenswert. Sicher ist, dass die Zahl der spinalen Wurzelbildungen nicht immer eine vollständige ist, dass die einzelnen Bündel hinsichtlich Grösse und Gestalt sich verschieden verhalten können, ferner dass sowohl sie als auch ihre in die Haut und in die Stammesmuskulatur sich ausbreitenden Äste (vor allem die peripheren sensiblen Nerven) im grossen und ganzen wesentlich schmächtiger sind als bei normalen reifen Früchten, auch wenn sie gewöhnlich markhaltig und von einer Schwann'schen Scheide umgeben sind.

Die vorderen Rückenmarkwurzeln lassen sich bei der totalen Amyelie gewöhnlich nicht nachweisen; in denjenigen Fällen, in denen vom Medullar-

rohr die ventralen Abschnitte zwar zur dürftigen Entwickelung gekommen sind, die Medullarplatte aber nicht zum Medullarrohr sich geschlossen hat, sind vordere Wurzeln mikroskopisch noch nachweisbar, doch sind sie lateral verlagert. Der Defekt der vorderen Wurzeln bei der Amyelie ist ganz verständlich, seitdem wir durch die Untersuchungen von His u. a. erfahren haben, dass die vorderen Wurzeln aus den Grundplatten des Medullarrohres herauswachsen, und es ist ihr ausnahmsloses Fehlen bei der Amyelie ein weiterer Beweis für die Richtigkeit der His'schen Lehre, dass die vorderen Wurzeln aus dem Medullarrohr herauswachsen.

Anders als mit den vorderen verhält es sich bei der Anencephalie mit den hinteren Wurzeln, die, wie jetzt ganz allgemein anerkannt ist, aus den Spinalganglien ihren Ursprung nehmen. Die hinteren Wurzeln sind in einer der Entwickelung der Spinalganglien proportionalen Weise, selbst bei der Amyelie stets vorhanden, ja allem Anscheine nach lassen sich sogar ihre intraspinalen Fortsetzungen auf ziemlich weite Strecke innerhalb des offenen Wirbelkanals und bis in die Area medullo-vasculosa, mit der sie verschmelzen, verfolgen (Leonowa [19]).

Eine besonders klare Übersicht über das Verhalten der cerebrospinalen und der sympathischen Nerven bei der Anencephalie und Amyelie gewinnt man, wenn man jene Nerven im Zusammenhang mit den zugehörigen Ganglien studiert. Die Kopf-, die Spinal- und die sympathischen Ganglien sind selbst bei der Rhachischisis totalis in stattlicher Anzahl, wenn auch nicht immer vollzählig und vollständig differenziert und auch nicht von normaler Grösse, histologisch meist ziemlich normal gebaut. Manz (50) war der erste, welcher die Thatsache, dass die spinalen Ganglien bei Anencephalen vorhanden sein können, registriert hatte; auf die prinzipielle Bedeutung dieser Thatsache wurde indessen zuerst von mir [1]) hingewiesen. O. v. Leonowa (46—48) unterwarf meine Fälle mit Rücksicht auf das Verhalten der spinalen Ganglien einer genaueren mikroskopischen Prüfung und konnte nachweisen, dass der histologische Unterschied zwischen den Spinalganglien bei Früchten mit Amyelie und bei gesunden gleichlangen Früchten nur darin besteht, dass bei jenen die Zahl der den Nervenzellen anliegenden Körner vermehrt ist und dass da und dort sich zwischen den Zellengruppen kleine Blutextravasate vorfinden; in der feineren Struktur und Bau der einzelnen Nervenzellen fand v. Leonowa keine Differenz, wohl aber in der Grösse, indem die Ganglienzellen und Nervenfasern in den Spinalganglien des Kontrollpräparates voluminöser, die Nervenfasern auch reicher an Mark erschienen. Sämtliche Autoren, welche sich später mit diesem Gegenstande befasst hatten, konnten das Erhaltensein der spinalen Ganglien bei den verschiedensten Formen der Anencephalie und der Spina bifida bestätigen (Gade [28], Schürhoff [79], Darvas [20], Petren [62], Ribbert [68] u. a.)

[1]) Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1892.

Wenn aber die spinalen Ganglien auch abgesehen von der übermässigen Ansammlung der Körner und der allgemeinen Volumsverkleinerung der Nervenzellen, von der Norm nicht wesentlich abweichen, so präsentieren sie sich makroskopisch doch durchaus nicht so, wie gänzlich gesunde. Ihre Zahl kann bis auf 11 und darunter reduziert sein und von diesen können einzelne nicht völlig abgeschnürt sein, sodass sie perlschnurartig, zu 2—4 aneinander gelötet, erscheinen.

In der Thatsache, dass die Spinalganglien in Verbindung mit den aus ihnen hervorgehenden hinteren Wurzeln etc. — als Produkte der vor Schliessung des Medullarrohrs sich abschnürenden Ganglienleiste — trotz des Defektes des Medullarrohrs sich nahezu fertig entwickeln können, ist ein schönes Beispiel für die Selbstdifferenzierung (Roux) von nervösen Einzelanlagen zu erblicken. Im weiteren ist dem soeben geschilderten Verhalten der Ganglien zu entnehmen, dass das Neuron des Spinalganglions in einer vom Medullarrohr völlig unabhängigen Weise sich bis zur völligen Reife entwickeln kann, was unter anderem auch eine feste Stütze für die Richtigkeit der Neurontheorie liefert.

Ähnlich wie die Spinalganglien verhalten sich bei der Anencephalie auch die Kopfganglien. Trotz totalen Defektes des Gehirns kann es nach den unter meiner Leitung vorgenommenen Untersuchungen von Leonowa und auch von O. Veraguth[1]) vorkommen, dass folgende Ganglien sich bei totalem Defekt des Medullarrohres ziemlich normal anlegen, weiterwachsen und sogar eine sehr vorgerückte Reife erlangen können, nämlich: a) das Ganglion Gasseri, nebst einzelnen anderen kleineren Ganglien des Quintus (Gangl. spheno-palatinum); b) das Ganglion petrosum, nodosum und der Gangl. jugulare (diese drei sind bisweilen nicht vollständig differenziert, resp. abgeschnürt); c) einzelne Ganglien des Acusticus (Ganglion spirale; Veraguth); d) Spuren eines Ganglion geniculi. Über das Ganglion ophthalmicum, das Ganglion oticum fehlen noch nähere Untersuchungen. Die anatomische Untersuchung ist hier bei den derben, knöchernen Rudimenten des Schädels äusserst schwierig.

Die sympathischen Ganglien sind nach den Untersuchungen von Leonowa bei Anencephalen ebenfalls von der Norm nicht sehr abweichend, wenn auch gerade hier unvollständige Abschnürungen sehr gewöhnlich sind. Bisher ist nur das Ganglion cervicale supremum genauer untersucht worden (Leonowa, Veraguth). Die Nervenzellen dieses Ganglions können nach zwei in meinem Laboratorium untersuchten Fällen ziemlich normal gebaut sein, doch finden sich zwischen den Nervenzellen ähnlich wie in den Spinalganglien zahlreiche Leukocyten und Körner. Die Gefässe sind mit Blut stark gefüllt, auch zeigen sich da und dort kleine Extravasate im Gan-

1) Noch nicht publiziert.

glion (ganz so wie bei den Spinalganglien). Auch der Grenzstrang und andere Sympathicusbündel, ja selbst die Rami communicantes liessen sich in dem genannten Falle auffinden.

Die Zahl der hinteren Wurzelpaare entspricht bei der Anencephalie (Amyelie) gewöhnlich der Anzahl der Spinalganglien und auch der Zahl der Wirbel. Man sieht die hintern spinalen Wurzeln bündelweise aus den Spinalganglien abgehen, die der Wirbelrinne adhärente Dura durchbrechen und in den leeren Wirbelkanal bisweilen auf eine weite Strecke hin vordringen; einzelne aus der Cauda equina stammende Bündel lassen sich mitunter sogar bis zum rudimentaren Foramen occip. magn. (resp. bis in die Area med. vasculosa) verfolgen. Von den intraspinalen Wurzeln sind nur einzeln wenige markhaltig (Leonowa). Mitunter laufen die Wurzeln aus der Dorsal- und Cervicalgegend abwärts, diejenigen aus der Lumbalgegend aufwärts, also konvergierend einander entgegen (Gade, Gebr. Petren). Jedenfalls gehen alle hinteren Wurzelfasern in die Area medullo-vasculosa über (sie „suchen" das Medullarrohr) und verschmelzen fest mit dieser. Die von den spinalen Ganglien peripher abgehenden Bündel (sensible Nerven) sammeln sich zu plexusartigen Bildungen (oft ist ein deutlicher Plexus cervicalis, lumbalis und sacralis vorhanden) und ziehen in ganz ähnlicher Weise wie bei gesunden Früchten als besondere mit einer Schwann'schen Scheide versehene markhaltige Nervenbündel, teils in die verschiedenen Hautabschnitte, teils in die Stammesmuskulatur.

Von den Hirnnerven wurde bisher dem Facialis, dem Hypoglossus, der motorischen Portion des Quintus und namentlich dem Nervus opticus nachgeforscht und es wurden der letztere und auch der Facialis in einzelnen Fällen (Manz, Leonowa) nachgewiesen. In neuester Zeit gelang es O. Veraguth in meinem Laboratorium in einem Falle von vollständiger Anencephalie auch den Acusticus und in einem anderen Falle auch noch den Vagus, den Oculomotorius, den Abducens in sicherer Weise aufzufinden. Alle diese Nerven erschienen pathologisch stark verändert (dünne aus Stroma bestehende Fädchen) und endigten blind in der Area cerebro-vasculosa, mit der sie verschmolzen waren. Vom Facialis ist der Pes anserinus mitunter leicht nachweisbar. Der Nervus opticus stellt gewöhnlich einen dünnen, ca. 1 cm langen, mit einer zarten Scheide umhüllten Strang dar, welcher in der rudimentären Knochenmasse blind endigt; auch er setzt sich lediglich aus einem zarten, gefässreichen Stroma, in welchem Nervenfasern vermisst werden, zusammen. Die Art. centralis Retinae ist vorhanden. Sämtliche Hirnnerven sind ausserordentlich schmächtig und lassen markhaltige Fasern nicht erkennen.

In der Zunge sind Geschmacksbecher und in der Haut Meissner-sche Endkolben und Pacinische Körperchen nachgewiesen worden (Leonowa).

3. **Bulbus und Retina** sind bei Anencephalen wiederholt und neuerdings ganz eingehend studiert worden (Leonowa, Gade, Gebr. Petren). Das äussere Auge ist stets erhalten; Cornea, Iris, Linse, Glaskörper sind ganz normal. Sklera und Chorioidea entsprechen gewöhnlich ebenfalls der Norm. doch sind ihre Blutgefässe in der Regel auffallend stark gefüllt. Die Netzhaut zeigt meist abnorme Faltungen, ist blutreich und lässt auch einige Extravasate erkennen. Stäbchen und Zapfen wurden von den meisten Autoren als ziemlich normal befunden (Wahl, Manz, W. Müller, Gade), in einigen Fällen waren sie indessen nicht gut nachweisbar (Leonowa, Hegler. Petren) oder undeutlich (maceriert), was begreiflich ist, da diese Gebilde wenig resistent sind und bald nach dem Tode der Frucht zerfallen. Sicher ist jedenfalls, dass Stäbchen und Zapfen bei totaler Anencephalie gut erhalten sein können.

Die feineren Veränderungen in der Netzhaut der Anencephalen sind gewöhnlich folgende: Die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht fehlen ausnahmslos. An Stelle der letzteren sind indessen bisweilen spindelförmige Zellen sichtbar, die zum Teil wohl als Neuroblasten zu deuten sind. Auch die Körnerschichten sind bei weitem nicht so schön entwickelt, wie bei gesunden Früchten. Die Gruppierung der Körner ist meist unregelmässig, ihre Zahl und Grösse oft reduziert. Immerhin lassen sich zwei Körnerschichten unschwer abgrenzen.

4. Das äussere und auch das innere Ohr (Schnecke, Labyrinth) verraten bei den Anencephalen keine nennenswerten Störungen. O. Veraguth (89) fand bei einem ca. 7 Monate alten Anencephalus die Reissnersche Membran und das Ligamentum spirale wohlentwickelt; die Huschkeschen Gehörzähne waren in seinem Falle deutlich sichtbar, ebenso Teile des Cortischen Organs, dagegen fehlten die Hensen'schen, die Deiters'schen äusseren und inneren Haarzellen (an ihrer Stelle waren Zellen von embryonalem Charakter vorhanden). Das Ganglion spirale liess sich indessen gut nachweisen, es enthielt normal aussehende Nervenzellen, auch war ein Ramus cochlearis, wenigstens andeutungsweise, zu erkennen.

b) Hemicephalie.

Schon früher wurde darauf hingewiesen, dass die Kranioschisis (Merorhachischisis) nicht immer mit einer Spaltung der Wirbelsäule verbunden sein müsse. Spaltbildungen des Schädels, in denen das Foramen occipitale magnum noch erhalten und ein Stück Hinterhauptschuppe gebildet ist, werden als Hemicephalie bezeichnet. In derartigen Fällen ist ein Stück Oblongata nebst den zugehörigen Hirnnerven nachweisbar (Fälle von Leonowa, Schürhoff, Darvas, Bulloch [13], Veraguth). Der Wirbelkanal ist hier gewöhnlich, teilweise wenigstens, geschlossen. Allem Anschein nach ist die

Anencephalie ohne Amyelie (also auch die Hemicephalie) häufiger als die totale Rhachischisis. Bei diesen Formen von Merorhachischisis beginnt der Spalt meist erst in der oberen Partie der Cervikalwirbelsäule oder in der Nähe des Foramen occipitale magnum. Trotz des Schlusses der Wirbelsäule und der nahezu vollständigen Überhäutung des Rückens ist bei derartigen Missbildungen (einfache Anencephalie) das Rückenmark gewöhnlich doch recht abnorm entwickelt. Gebr. Petrén berichten, dass stets Mikromyelie bestehe, was auch ich bestätigen kann (als Ursachen sind wohl Blutungen in den Duralsack mit in Erwägung zu ziehen). Der Centralkanal ist in dem mikromyelitischen Rückenmark überall nachweisbar mit Epithel bedeckt, aber unregelmässig gebildet, faltenreich und bald geschlossen, bald offen (transversale Spalten); letzteres in der Regel in der Nähe der Spalten. Unter dem Epithel des Centralkanals sind da und dort Häufchen gliösen Gewebes (subependymale Zellen von J. Hoffmann [33]) vorhanden (Material für spätere syringomyelitische Prozesse) [1]).

Bei Hemicephalen finden sich im Wirbelkanal oft sehr ausgedehnte Blutergüsse, die sich auch auf einzelne Abschnitte des mitunter rudimentären Rückenmarkes ausdehnen. In der grauen Rückenmarksubstanz kommt es gar nicht selten zu ausgedehnten Cystenbildungen (alte Extravasate) auch ausserhalb des Centralkanals, und, wenn die aus den erweiterten und offenbar sehr zarten Gefässen durch Extravasion entstandenen Blutergüsse sehr frühe eingesetzt haben, zu Dislokation, zu Verschiebungen in der Anlage des Rückenmarks, derart, dass Asymmetrie in der Bildung der Hörner entstehen und dass sogar die Medullarplatte als solche weit über die normale Entwickelungszeit persistiert und die Anlagen der Vorder- und Hinterhörner sich innerhalb der Platte (oder des Plattenverbandes) bis zu einem relativ weit fortgeschrittenen Reifegrad sich entwickeln. In solchen Fällen sind Vorder- und Seitenhörner seitwärts gestreckt und liegen mit den Hinterhörnern gleichsam auf derselben Zeile; die Clarkeschen Säulen fehlen hier gewöhnlich vollständig (Petrén [2]), Bulloch [13]). In anderen Fällen sieht man im Rückenmark, abgesehen von Hyperämie und Extravasaten auf verschiedenen Etagen, ziemlich normale Zeichnung des Querschnittes; die Ganglienzellen liegen im Vorderhorn wohlgebildet in Gruppen, und auch im Hinterhorn präsentieren sie sich in einer von den normalen Verhältnissen nicht stark abweichenden Weise. Der Markmantel ist aber dabei auffallend kümmerlich entwickelt, die Seitenstränge

---

[1]) Diese Befunde, welche eine Ergänzung der in Fällen von Syringomyelie gemachten Beobachtungen (inselförmige Anhäufungen von subependymalen Zellen in der Subst. centralis gel. des Rückenmarkes und gerade in der Nachbarschaft von syringo-myelitischen Spalten) darstellen, stützen die Ansichten von Hoffmann und auch von Schlesinger, dass die Syringomyelie im wesentlichen eine kongenitale Störung bildet.

[2]) Nach Petren fehlen im Rückenmark hemicephalischer (akranischer) Individuen die Neurone zweiter Ordnung (als welche Petren u. A. die Clarkeschen Säulen bezeichnet) überhaupt ganz. Dies ist aber nach meinen Beobachtungen nicht ganz richtig.

sind sehr schmal oder fehlen ganz und die übrigen Faserbündel (einschliesslich der ziemlich gut erkennbaren vorderen und hinteren Wurzeln) sind noch fast völlig marklos; während unter normalen Verhältnissen bekanntlich schon im fünften Fötalmonat eine ganze Reihe von Wurzelfasern, ja selbst von Fasern aus der vorderen Kommissur und aus den Vordersträngen markhaltig ist (Giese, eigene Beobachtung). Der Centralkanal öffnet sich auch in derartigen Fällen regelmässig in der Nähe des Wirbelspalts, wo dann auch die oben geschilderten Höhlenbildungen (Cysten) und gliösen Wucherungen häufiger werden (Petrén [62], eigene Beobachtungen).

In den Fällen von Rhachischisis, in welchen das Gehirn grösstenteils ziemlich normal gebildet ist und wo Spaltbildungen sich nur in einzelnen Abschnitten des Wirbelkanals (eigentl. Spina bifida) vorfinden, sieht man die bei dem hemicephalischen, resp. mikromyelitischen Rückenmark geschilderten Verhältnisse nicht selten in den Rückenmarkabschnitten, welche den Wirbelspalten entsprechen. An solchen Stellen treten mitunter eigentliche Myelocysten hervor, deren dünne Wände noch Neuroblasten und vereinzelte abgesprengte Ganglienzellen enthalten können. Der feinere Bau derartiger Cysten kann erheblich variieren.

c) Spina bifida.

Die Zahl der seit der grundlegenden Arbeit von v. Recklinghausen (65) näher studierten Fälle von Spina bifida (im engeren Sinne; Spalten in der Lenden- und der Sakralwirbelsäule, verbunden mit Tumorbildungen, insbesondere mit Lipomen) ist eine verhältnismässig kleine, doch sind alle möglichen Varietäten und Kombinationen derartiger Bildungen in den letzten zehn Jahren mitgeteilt worden (Sulzer [85], Arnold [2], F. Theodor [86], Redlich [66], Saenger, Kollmann [43] u. a.). Über die Spina bifida occulta sind vor allem von v. Recklinghausen, C. Brunner, Ribbert (68) und G. Bohnstedt (7) Mitteilungen gemacht worden. Das Gemeinsame in allen Fällen von Spina bifida (sensu strict.) sind: a) Wirbeldefekte, kleine Spalten oder auch nur Lücken in den Wirbelbogen, Verkürzungen und Asymmetrie oder Exostosen an den Wirbelbögen (zapfenförmige Knorpelmasse, erste Andeutungen einer Doppelbildung der Wirbel); b) Defekte (Spalten) der Dura sehr verschiedenen Umfangs und c) Spaltungen des Medullarrohrs, resp. beträchtliche Störungen in der Vereinigung des Medullarrohrs, verbunden mit dorsal geöffnetem Centralkanal, mit Defekt der Hinterstränge und der Hinterhörner, eventuell Repräsentation der letzteren nur in einer gefalteten blutreichen Platte (Area medullo-vasculosa). Im Anschluss an den Spalt zeigt sich oft fremdartiges Gewebe (Fett- und Muskelgewebe), das in engster Verbindung mit der Rückenmuskelspalte steht, das hie und da die lädierte Rückenmarkspartie im dorsalen Abschnitt rings umfasst wie eine Scheibe, um unter teilweiser Mitzerrung und Aus-

stülpung des Rückenmarksendes in den Wirbeldefekt einzutreten und zur Hautdecke in Gestalt einer mit der Arachnoidea und der Fascie bedeckten Blase an die Rückenoberfläche zu treten. Wenn die Hautdecke dabei geschlossen ist, handelt es sich um eine Spina bifida occulta. Bisweilen ist der mangelhafte Hautabschluss durch einen warzenartigen Hautknopf über dem Wirbelspalt angedeutet, in der Peripherie der letzteren findet sich nicht selten (aber durchaus nicht immer) Hypertrichosis resp. ein sog. Haarbüschel als Ausdruck eines lokalen gesteigerten Wachstums der Haut.

In den Fällen von v. Recklinghausen und Ribbert (Spina bifida occulta) fand sich der Wirbeldefekt im Gebiet der Sakralwirbel und war von einer fibrösen Platte bedeckt. Durch die Öffnung, welche in dieser Platte sich befand, trat in beiden Fällen ein derber Strang in die Tiefe des Wirbelkanals und ging in die Dura über. In dem Falle von Ribbert (68) reichte das Rückenmark abwärts bis zum Beginn des fünften Lendenwirbels, wohl infolge der Verkürzung der Wirbelsäule.

Die verschiedenen Spielarten der Spina bifida wurden schon früher erörtert. Hier sei noch kurz beigefügt, dass Fettgeschwülste, eigentliche Teratome, Fettmuskelgeschwülste in Verbindung mit dem Rückenmarkspalt und auch in weiterer Umgebung (Steissgegend, Kreuzbeingegend, auch unter der Rückenhaut) sich nicht so selten (auch bei der Spina bifida occulta) vorfinden.

Über einen sehr interessanten, die Mannigfaltigkeit der Kombinationen in schöner Weise illustrierenden Fall (Fall von Myelocyste, verbunden mit einer derartigen Transposition von Gewebskeimen und Sympodie) hat vor mehreren Jahren Arnold (Zieglers Beiträge 1894) berichtet. Der Fall betraf ein 28 cm langes (ca. 8—9 Monate altes) Kind, an dessen hinterer Körperfläche ein faustgrosser Sack aus der Sakrolumbalgegend heraustrat. (Defekt der Wirbel vom 12. Dorsalwirbel an). In diesem Sack befand sich ein kleinerer, der aus einer Duplikatur der Arachnoidea bestand; derselbe wurde an der dorsalen Fläche von der Wand des grossen Sackes bedeckt. In der linken Hälfte des kleinen Sackes senkten sich cystöse Bestandteile des Rückenmarkes ein. Die Dura fehlte selbstverständlich vom 12. Dorsalwirbel an abwärts, resp. sie inserierte (wie dies in solchen Fällen und auch bei Schädelspalten mut. mutand. gewöhnlich geschieht) in die Wand des kleineren Sackes. Im grossen Sack war viel Fettgewebe vorhanden. Vom unteren Pol des grossen Sackes ging ein ca. 3 mm dicker Strang aus in der Richtung der Nervenbündel; zur Seite dieser mit der Cauda equina in Zusammenhang stehenden Stränge fanden sich zwei bohnengrosse Tumoren (Teratome) im Fettgewebe. Dieselben entbielten Nervengewebe, Glia, quergestreifte Muskeln, Knorpelgewebe, Fett etc., alles wirr durcheinander. Die Lenden- und die Rückenmuskeln fehlten ganz. Der Centralkanal öffnete sich bei Beginn der Myelocyste buchtig. An der ventralen Partie bildete die Rückenmarkwand eine Platte, in welcher links statt des Vorderhorns eine gliöse Masse, rechts ein ziemlich gut entwickeltes aber in die Breite gezogenes Vorderhorn sichtbar war. Auf dieser Platte lag die Area medullo-vasculosa mit Gewebstrümmern. Nichtsdestoweniger waren die Clarkeschen Säulen, die nach der Voraussetzung von Gebr. Petrén hätten fehlen müssen, vorhanden. Die unteren Extremitäten waren missbildet, die linke ganz verkümmert. Ferner war Defekt der Nieren vorhanden.

d) Doppelbildungen des Rückenmarkes (Diastematomyelie), mehrfache Centralkanäle, Bildung von Knickungen und Schleifen im Spinalteil des Medullarrohrs.

Mitunter ist das Rückenmark und meist unterhalb der Wirbelspalte eventuell unterhalb der Austrittsstelle der sackartigen Geschwulst (Myelocystocele) auf eine kurze Strecke der Länge nach gespalten oder sogar doppelt angelegt. Doppelbildungen des Rückenmarkes zumal im Lendenteil, gehören nicht gerade zu den Seltenheiten; sie sind gewöhnlich kombiniert mit Spina bifida lumbalis oder cervicalis und bisweilen auch mit abnormen Knickungen des Medullarrohrs in der Längsrichtung (Nägeli [59], H. Gudden [26]). Der Abschnitt, in welchem zwei deutlich abgegrenzte Rückenmarke mit besonderem Centralkanal und eigenen Wurzeln liegen, ist gewöhnlich nur ganz kurz; unter Umständen kann aber die Doppelbildung fast in der ganzen Länge des Rückenmarkes bestehen (eigene Beobachtung: Spina bifida lumbalis mit Doppelbildung des Lumbal- und des Dorsalmarks). In einem meiner Fälle besassen die beiden Rückenmarke nur eine Dura, aber zwei Piae; eine Falte der Dura senkte sich oberflächlich zwischen die beiden Rückenmarke. Nie ist dagegen bisher ein Fall zur Beobachtung gekommen, in welchem beide Rückenmarke in ihrer ganzen Ausdehnung auch nur annähernd einen normalen Querschnitt darboten und ganz gleichen Bau verrieten. Wo wirklich zwei getrennte Rückenmarke zu sehen sind, da ist nur auf kurzen Strecken jedes dieser im Besitze aller charakteristischen Merkmale eines voll ausgebildeten Rückenmarkes, auch dann, wenn jedes einen eigenen oder mitunter sogar scheinbar zwei und drei Centralkanäle besitzt. Gewöhnlich ist das eine Rückenmark kleiner als das andere und lässt eine ganz deutliche Scheidung in zwei Vorder- und Hinterhörner vermissen, ja es kann abschnittweise auf dem Querschnitt des minder gut entwickelten Rückenmarkes nur ein mässig grosses Vorder- und Hinterhorn, eingefasst von einem marklosen Fasermantel, in welchem ein Sulcus longitudinal. dorsalis und ventralis nur durch eine kleine Einkerbung repräsentiert ist, vorhanden sein. Wenn zwei ausgesprochene Rückenmarke vorhanden sind, so liegen sie stets einander so zugekehrt, dass die beiden Vorderhörner sich mit der Stirne berühren und die Hinterhörner lateral zu liegen kommen. An den Übergangsstellen der getrennten doppelten Rückenmarke in das einfache Rückenmark, resp. in die Spaltenbildung, sieht man mitunter nur je eine getrennte Rückenmarkshälfte ziehen, in welcher neben einem ziemlich wohl geformten medial gelegenen Vorderhorn lateralwärts noch in Gestalt eines kleinen Nebenseitenhorns das rudimentäre andere Vorderhorn liegt. Aus den unpaarigen Hörnern können einzelne markhaltige vordere und hintere Wurzeln abgehen; ja es kann selbst der rudimentäre Markmantel (namentlich im Areal der Burdachschen Stränge) teilweise markhaltig sein (Nägeli [59]).

Vor dem Übergang des Doppelrückenmarkes in den einfach gebildeten Rückenmarksabschnitt sieht man (zumal bei noch anderweitiger Knickung des Medullarrohrs in Längsrichtung) einfach die beiden Rückenmarkshälften (aus dem unpaarigen Rückenmark wird schliesslich eine charakteristische Rückenmarkshälfte) getrennt verlaufen. Jede Rückenmarkshälfte erscheint durch ein Septum (eventuell nur Durafortsatz nebst einer durchgehenden Pia und Arachnoidea) von der anderen geschieden. In derartigen Fällen sind, und namentlich im Bereich des doppelt angelegten Rückenmarksabschnittes kongenitale Wirbelveränderungen (Verwachsungen, Spaltbildungen) vorhanden. In einem von P. Sulzer (85) publizierten Falle fand sich in Zusammenhang mit der Zweiteilung der Lendenwirbel in der Medianlinie, eine „Knorpelneubildung", die sich zwischen die beiden Rückenmarkshälften einschob.

Der Centralkanal zeigt bei der Diastematomyelie oft ausgedehnte Buchten, er ist erweitert, meist mehrfach angelegt (Sprossenbildung) und es geht das Epithel desselben nicht selten bis an die Oberfläche des Organs über.

An Stelle der grauen Säulen kann sich (nach einer noch nicht publizierten Beobachtung von mir) in einem der doppelten Rückenmarke gliomatöse Wucherung, umhüllt von einem Glianetzring, ja selbst Gliombildung vorfinden, eventuell findet sich atypisch gebildete graue Substanz, in welche ein mächtiger gliöser enthaltender Zapfen im Innern Hohlräume hineinragt (Syringomyelie und Gliose).

Der von Nägeli geschilderte Fall (59) von Diastematomyelie, in Verbindung mit Schleifenbildung des Medullarrohrs, mit Cyklopie und mit anderen Bildungsfehlern wird unter Cyklopie kurz erwähnt werden.

Einen instruktiven Fall von Doppelbildung des Rückenmarkes in Verbindung mit einer Abknickung des Medullarrohrs im Cervikalmark (Duplikatur des Medullarrohrs in der Längsrichtung) hat H. Gudden (27) mitgeteilt. Es handelte sich um 44 cm langes Kind; Kopfumfang 35 cm, Klumpfuss. Vom unteren (8.) Brustwirbel abwärts Rhachischisis (Spalten der Wirbelbögen von einer fibrösen Haut überspannt bis zu den Lendenwirbeln; von da an offene Spalte, d. h. in der Sakralgegend), aber kein Sack. Das Rückenmark bildete in der Höhe des Übergangs der Medulla oblongata ein Knie. Hydrocephales Gehirn, Balkenrudiment (leichter Fall von Cyklopie); Unterwurm des Kleinhirns in den vierten Ventrikel gewuchert.

In einem ganz merkwürdigen Falle v. Redlich (66), ein Kind mit Klumpfuss und Foetus in foetu betreffend, zeigte sich das untere Rückenmarksende sogar dreifach angelegt (zwei am unteren Ende verwachsene Bückenmarke, die einer ausgewachsenen Frucht angehörten, wobei neben Diastematomyelie auch Spina bifida bestand; das dritte Rückenmark gehörte dem Foetus in foetu an). Vom Lendenmark an aufwärts war nur ein Rückenmark vorhanden. — F. Theodor (86) beobachtete

Zweiteilung des Centralkanals in der unteren Partie des Lendenmarkes. Im Sulc. ant. war eine tiefer einschneidende bindegewebige Scheidewand, sodass das Rückenmark schliesslich in zwei mit den Vorderhörnern aneinanderstossende quergestellte Hälften zerlegt war. Der Centralkanal war verkrümmt und ausgebuchtet.

e) Spaltbildungen des Schädels (Meningo-Encephalocele).

Die angeborenen Schädelspalten können von sehr verschiedener Grösse sein; von ganz kleinen, meist central gelegenen Löchern in einzelnen Schädelknochen des im übrigen wohl ausgebildeten Schädels an bis zur eigentliche Akranie, mit anderen Worten von der einfachen Meningo-Encephalocele bis zur Anencephalie können alle Abstufungen zur Beobachtung kommen, doch sind die Formen mit umfangreicheren Schädelspalten, resp. -difformitäten weitaus am häufigsten. Den Übergang von den Schädelspalten zur Akranie bilden die Fälle von Hemicephalie, in denen vom Schädeldach nur ein Stück der Hinterhauptsschuppe mit dem Foramen occip. magn. sich entwickelt hat und überdies noch eine gewöhnlich zur Basis spitzwinkelig angelegte kleine Partie des Stirnbeins zur Bildung gelangt ist.

Fälle mit kleineren Defekten in den einzelnen Stücken des ziemlich fertig entwickelten Schädeldaches (Encephalocystocele) sind seltener als Fälle von eigentlicher Hemicephalie, doch sind auch über solche Bildungen in den letzten Jahren mehrere wertvolle anatomischen Untersuchungen mitgeteilt worden (Arnold [3], Muscatello [58], Ernst [24] u. a.). Die Lieblingsstellen für keinere Schädeldefekte (Lücken) sind der Hinterhauptsknochen und die Vereinigungsstelle der vorderen Partien des Frontalbeines und der Nasenwurzel. Es können aber auch mehrere Hirnbrüche nebeneinander bestehen. Selbst die kleinen Schädeldefekte sind, unter der Voraussetzung, dass die Dura am gleichen Orte defekt ist, mit Prolaps nicht nur der Arachnoidea sondern auch der missbildeten Hirnsubstanz verbunden; die prolabierte Hirnpartie kann einen ganz beträchtlichen Abschnitt der Grosshirnoberfläche oder auch des Kleinhirns [1]) umfassen, woraus zu schliessen ist, dass die in früher Fötalzeit prolabierte Hemisphärenwand sich innerhalb des Bruchsackes weiter entwickelt hat. Der Hohlraum des Hirnbruches wird gewöhnlich vom Ventrikelepithel gebildet. Die Hemisphärenwand zumal in der Nähe der Pforte ist stark verdünnt, auch finden sich in derselben nicht selten Blutergüsse. In manchen Fällen besteht die Wand lediglich oder stellenweise aus der Membr. cerebro-vasculosa, welcher feine zottige Erhabenheiten (rudimentäre Reste des Grosshirnmantels) ankleben und die aus Gruppen vereinigter Flecke von sammetartiger Oberfläche sich zusammensetzt. In anderen Fällen können die prolabierten Hemisphärenteile, auch wenn sie frei zu Tage liegen, sogar Windungen (atypische) erkennen lassen und es können

1) Nach Muscatello finden sich Kleinhirnteile relativ häufig in der Hernia occipitalis.

in der Rinde neben indifferente Zellenformen und Neuroblasten wohlgebildete pyramidenförmige Zellen schichtweise angeordnet sich vorfinden. Die Molekularschicht ist fast immer vorhanden. Die Grösse der prolabierenden Tumoren (Hirnbrüche) variiert je nach Grösse der vorgefallenen Hirnlappen zwischen der einer Nuss bis zum Umfange eines Kindskopfes.

Bei umfangreichen Schädelspalten d. h. bei solchen wo vom Schädeldach nur ein kleiner basaler Abschnitt des Os occipitale und des Os frontale sich gebildet hat, ist die Gehirnsubstanz in entsprechender Weise missbildet. Mitunter ist nur die Med. obl. halbwegs normal, d. h. der Entwickelungsstufe des Kindes entsprechend entwickelt, und das übrige Gehirn ist grösstenteils repräsentiert durch eine mehr oder weniger stark gewucherte, blutreiche, brüchige, häufig stark gefaltete Haut (weiteres Produkt der Area cerebrovasculosa), welche der stellenweise unförmigen Schädelbasis eng anliegt. Die Medulla obl. oder die überhaupt noch zur Entwickelung gelangenden Hirnabschnitte (Mittelhirn, Kleinhirn) derartiger Hemicephalen gehen nicht unvermittelt in die rudimentäre Hirnplatte über, sondern es findet sich zwischen letztere und die halbwegs normal (resp. hypoplastisch) entwickelten Hirnteile als Übergangsmasse eine Anhäufung von unvollständig und bisweilen paradox differenziertem embryonalen Gewebe von ziemlich fester Konsistenz aber ganz abnormer Gestaltung eingeschaltet. Dieses Gewebe, das in die normale Hirnsubstanz allmählich überfliesst, zeigt da und dort knollige Erhabenheiten, es ist hyperämisch und besonders reich an Blutextravasaten. In einzelnen Fällen ist der ganze Sehhügel und selbst das Grosshirn repräsentiert durch ziemlich mächtige mehrfach gefaltete an grossen und kleinen Knollen und anderweitigen Protuberantien reiche Massen (Platten), die ganze Windungsabschnitte vortäuschen. Die Konvexität derartiger prolabierender Massen ist von einer zarten Haut bedeckt und nach aussen durch die behaarte Kopfschwarte abgeschlossen.

In einem hierher gehörenden Falle von Arnold (3) lag auf der Schädelbasis eine von geröteter Haut überzogene Masse, an deren Oberfläche an Furchen und Windungen erinnernde Teile vorhanden waren. Die occipitalen und temporalen Schädelknochen waren winkelig zu einander gestaltet. Die Keilbeinkörper waren verschmolzen. Arnold gelang es an mikroskopischen Präparaten von solchen (wie er bemerkt, ventrikelartige Räume in sich bergenden) Massen Rundzellen, epithelähnliche Zellen, bisweilen auch pallisaden- und cylindrische Zellen mit meist ovalen Kernen, spindelförmige Zellen mit feinen Ausläufern (Neuroblasten) zu finden, aber keine eigentlichen Ganglienzellen. An Präparaten von verwandten Stellen eines dem Arnoldschen ganz ähnlichen Falles, den Herr Dr. Veraguth in meinem Laboratorium studiert hat, konnte ich ganz ähnliche Zellenformen, wie sie Arnold beschrieben hat, erkennen, überdies aber noch beobachten, dass die verschiedenen

Zellengruppen schichtenweise (wie in der Hirnrinde) angeordnet waren. Es handelte sich da um eine deutliche wenn auch hypoplastische Rinde.

Wenn vom ganzen Gehirn nur die Medulla oblongata halbwegs normal entwickelt ist, dann ist sie ebenso wie das Rückenmark der Hemicephalen abnorm klein (mikromedullär, faserarm; der Markmantel kann aber stellenweise, namentlich in den Hintersträngen und in der Randzone des Vorderhorns markhaltig sein). Die Pyramiden fehlen ganz (Arnold fand ihr Feld nur „äusserst schmal“), resp. es findet sich an Stelle derselben nur unentwickeltes Gewebe (Stroma) oder es legen sich Faserbündel anderen Ursprungs („Extrapyramidenbahnen“, Fasern aus dem Pyramidenkern, zum hinteren Längsbündel verlaufende Fasern) den Oliven ventral an. Die Mehrzahl der hier verlaufenden Fasern ist noch ganz marklos. Bei einem in solcher Weise veränderten verlängerten Mark können indessen die Hirnnervenkerne und auch die entsprechenden Wurzeln bis zu einer ziemlich weit fortgeschrittenen Reife sich entwickeln; letztere sind zu einem ansehnlichen Bruchteil markhaltig. Nicht selten sind markhaltige Fasern bis zu den Ebenen des vorderen Hirnhügels noch zu entdecken, wie denn bei derartigen Bildungen das Mittelhirn noch leidlich gut differenziert (hypoplastisch) erhalten sein kann. In dem oben erwähnten Falle von Arnold war der Kern des Hypoglossus, der mediale Vaguskern, der Facialis- und teilweise auch der Acustcuskern deutlich nachweisbar. In diesem Falle sowie auch in dem von O. v. Leonowa (45) mitgeteilten (in welch letzterem übrigens der X. und XII. Kern sowie auch die aufsteigende Quintuswurzel nebst Subst. gelatinosa ziemlich gut erhalten waren) zeigten die Kerne der Hinterstränge eine ganz deutliche (wenn auch kümmerliche) Differenzierung, auch waren wenn auch spärliche doch teilweise markhaltige Bogenfasern aus diesen Kernen zu erkennen. Im Anschluss an diese anatomischen Befunde ist es nicht überflüssig zu bemerken, dass sowohl der Hemicephalus von Arnold als der von Leonowa beobachtete mehrere Stunden nach der Geburt (letzterer 17 St. und 20 Min.) gelebt haben. In einem eigenen anderen Falle waren der Quintus in seinem vollen Umfange entwickelt und markhaltig, desgl. der Acusticus, ferner auch Bestandteile des Corp. trapezoides, der Schleife etc.

Veränderungen an der Schädelbasis finden sich auch bei Hirnbrüchen mit leidlich normal gebildetem Schädeldach häufig; bei grösseren Defekten des Schädeldaches bestehen sie ausnahmslos (Verwachsungen, Verschmelzungen, mangelhafte Differenzierung der basalen Schädelknochen). Der gewöhnliche Sitz des Loches im Schädel bei der Encephalocystocele befindet sich nach Muscatello (58) in der Mitte der einzelnen Schädelknochen, zuweilen aber auch zwischen den Knochenrändern, dort wo die Knochenbildung am spätesten erfolgt. Letzteres dürfte namentlich für die Occipitalknochen Geltung haben; bisweilen fehlt ein ganzes Os occipitale vollständig. Prognathie, ferner Missgestaltung der Orbita, der Wangen, der Nase etc. (Übergänge in Cyklopie und Arhinencephalie) sind bei allen diesen Bildungen häufig.

Einen ganz merkwürdigen Fall von Encephalocele occipitalis beschrieb vor einigen Jahren Muscatello[1]). Es handelte sich um einen ca. 7 Monate alten Fötus, der 10 Minuten nach der Geburt lebte. Es war eine Hernie des Kleinhirns, des vierten Ventrikels, der Brücke und des Mittelhirns vorhanden. Die Hinterhauptsschuppe war mangelhaft entwickelt und infolgedessen das Hinterhauptsloch enorm gross; die hintere Schädelgrube fehlte, ebenso die Hals- und die Dorsalwirbel, während der Atlas vorhanden war. Dura fehlte über dem Defekt vollständig, ebenso das ganze Tentorium. Nichtsdestoweniger waren die Grosshirnhemisphären äusserlich leidlich normal entwickelt, die Seitenventrikel waren aber stark erweitert. Das Kleinhirn fehlte vollständig. Der grosse prolabierte 8—11 mm dicke Sack war von einer mit Haaren und Drüsen versehenen Hautschicht bedeckt, bestand aber im übrigen aus der Area cerebro-vasculosa, welcher Reste der Hirnsubstanz anhafteten. Das Merkwürdigste in diesem Falle war nun, dass dieser Sack einerseits mit dem dritten Ventrikel, andrerseits mit dem Centralkanal des Rückenmarkes und überdies noch (ähnlich wie es in der Kollmannschen Beobachtung (43) der Fall war) durch einen kleinen Trichter mit dem Lumen der Speiseröhre in direkter Kommunikation stand.

Bei der einfachen Meningocele cerebralis, über welche Störung ebenfalls Muscatello ausführliche Mitteilungen gemacht hat, ist die Knochenlücke gewöhnlich auch klein (ca. 1 cm Durchmesser) und zeigt glatte Ränder. Selbstverständlich fehlt über der Ausstülpungsstelle die Dura vollständig[2]). Der Sack besteht hier lediglich aus einer mit Flüssigkeit gefüllten Ausstülpung der Arachnoidea[3]), seine Öffnung ist gewöhnlich eng, der ganze fluktuierende Tumor sitzt daher wie an einem dünneren Stiel. Bisweilen ist die den Sack bedeckende Haut auf der Höhe des Tumors unbehaart und dünn.

Die kongenitale Encephalocele (Encephalocystocele) ist nach neueren exakteren mikroskopischen Untersuchungen[4]) gewöhnlich noch mit anderen (intra vitam nicht zu diagnostizierenden) Bildungsfehlern des Centralnervensystems verknüpft. Ich selbst habe in zwei Fällen Cyklopie mit Encephalocele kombiniert beobachtet; Ernst (26) sah bei der Encephalocele occipitalis mehrfache anderweitige Bildungsanomalien vor allem im Kleinhirn (Heterotopie, Mikrogyrie). Kombinationen der Encephalocele mit Spina bifida cervicalis und lumbalis, ja sogar mit totaler Rhachischisis sind mehrfach namentlich in der älteren Litteratur mitgeteilt worden; in den Fällen von de Ruyter und Mirtag[5]) setzte sich eine untere Occipitalhernie unmittelbar in die Wirbelspalte fort. Porencephalie, Defekte des Fornix und des Septum pellucidum, Balkenmangel und andere Hypoplasien, Mikro- und Makrogyrie etc. in Verbindung mit Encephalocele sind als zufällige Befunde in einzelnen mikroskopisch meist nicht genauer studierten Fällen verzeichnet worden. Kombinationen der Encephalocele mit Missbildungen in anderen Organen und

---

1) A. a. O. (58) Fall 7.

2) Dies wird nicht von allen Autoren zugegeben. Hildebrand bezweifelt, dass das Fehlen der Dura bei derartigen Bildungen gesetzmässig sei. Moeller will in einer exstirpierten Sackwand ein Stück Dura gesehen haben. Meines Erachtens könnte da aber eine Verwechselung vorliegen.

3) Vergl. S. 78.

4) Deren Zahl noch eine recht bescheidene ist.

5) Dissert. Königsberg 1898.

Körperteilen (mit Nasen-, Gaumen-, Lippenspalten, mit Defekten einzelner Finger, mit Defekt eines Bulbus oculi, mit Bildungsanomalien der Genitalien, mit Bauchbrüchen etc.) kommen wohl nicht weniger häufig vor als Kombinationen der Rhachischisis mit ähnlichen Störungen.

Um in diesen mannigfaltigen Kombinationen von Bildungsfehlern ganz verschiedener Art und in ganz differenten Organen etwas Gesetzmässiges zu finden, dazu ist ein viel grösseres und vor allem viel sorgfältiger als bisher studiertes Material erforderlich. Gerade hier sind und zumal bezüglich der Centralnervensystems mikroskopische Untersuchungen an Serienschnitten dringend notwendig; genauer studierte Fälle liegen leider nur ganz vereinzelt vor.

Eine besondere Beachtung unter den neueren Mitteilungen verdient der neuerdings von P. Ernst (24) mitgeteilte, sehr sorgfältig beschriebene Fall eines 10 Tage alten Kindes, bei dem intra vitam eine Encephalomeningocele occipitalis diagnostiziert wurde und das bald nach der Operation starb. — Die vom Hinterkopf ausgehende kindskopfgrosse Geschwulst war fluktuierend, elastisch und teilweise behaart. Der Sack bestand aus vier Abschnitten: a) Arachnoidea, b) Pia, c) Rindengewebe und d) Adergeflechte. Die Dura über dem Defekte fehlte. Es handelte sich im wesentlichen um einen Prolaps der Anlage des linken Occipitallappens durch eine schmale Schädellücke in der linken Protuberentia occipitalis, mit partieller Weiterentwickelung des Embryonalgewebes innerhalb des Sackes. Der Prozess mochte nach Schätzung des Verfassers ca. im 2.—3. Monat angehoben haben.

Von den weiteren Bildungsfehlern ist hier hervorzuheben eine Hypoplasie des Kleinhirns. Die beiden stark verkleinerten und Metaplasien grauer Substanz enthaltenden Kleinhirnhemisphären sitzen basal und ersetzen gleichsam die fehlende Brücke (Diastase der beiden Kleinhirnhemisphären, ähnlich wie in dem von Naegeli (59) beschriebenen Fall von Cyklopie s. unter Cyklopie). Die Art. basilaris verläuft in einer tiefen Rinne zwischen den beiden klaffenden Kleinhirnhemisphären. Das Epithel des erweiterten vierten Ventrikels geht in die dorsale Spalte über und erscheint an anderen Stellen da und dort abgeschnürt.

Im weiteren waren die Hemisphären asymmetrisch (links war kein Schläfelappen abzutrennen; die ganze linke Hemisphäre war hydrocephalisch stark erweitert, die Art. foss. sylvii fehlte). Defekt der Stammganglien, ferner des Tract. und Bulb. olfactor. links. Die linke Pyramide total geschwunden. Endlich fanden sich im Hals- und Brustteil des Rückenmarks Spalten (der dorsale Verschluss fehlte) und im Conus terminalis fanden sich drei Kanäle vor.

Vom Kleinhirn ausgehende Hernien sind seltener als solche vom Grosshirn. Derartige Encephalocelen wurden namentlich von Chiari (14) beschrieben. Die Bruchpforte (Knochenspalte) ist im Occipitalknochen und ganz in der Nähe des For. occ. magnum zu suchen; gewöhnlich handelt es sich um umfangreiche Knochenlücken daselbst oder um eine beträchtliche Erweiterung dieses Foramens. Gleichzeitig finden sich Spaltbildungen in den ersten Halswirbeln (Spina bifida cervicalis und Occipito-cranialis). In der Regel sind beide Kleinhirnhälften am Bruch beteiligt. Es kommt dann zur Verschiebung der Kleinhirnsubstanz nach aussen oder sogar in den Wirbelkanal, derart, dass zapfenförmige Fortsätze sich tief in letzteren legen. Das Kleinhirn ist dabei stark verkümmert, zeigt Zwergwindungen (Mikrogyrie) oder auch knollige Stellen mit Metaplasien grauer Substanz (Ernst [24a]). Ausgedehntere Hernien, die im wesentlichen aus hydrocephalisch erweiterten Kleinhirnhemisphären (ähnlich wie Grosshirnhernien) bestehen und in denen an die Subst. cerebro-

vasculosa Kleinhirnreste anhaften, scheinen äusserst selten zu sein; sie wurden indessen schon beobachtet (Chiari [14]). Mitunter fehlen in derartigen oder verwandten Fällen die Kleinhirnhemisphären fast ganz. Auch ist beobachtet werden, dass bei derartigen Bildungen Knickung des Medullarrohrs mit Einstülpung eines Teiles des Kleinhirns in den 4. Ventrikel und beider in den verkürzten Wirbelkanal vorhanden war (Chiari). In Zukunft dürften bei sorgfältigerer Durchforschung des ganzen Centralnervensystems wohl noch andere feinere Entwickelungsanomalien (im Grosshirn und Rückenmark) zum Vorschein kommen. Die von Chiari mitgeteilten Fälle[1] (insbesondere diejenigen von seinem 3. Typus) sind nicht ohne Interesse, sie sind aber mikroskopisch leider nur unvollständig studiert. Die Auffassung dieses Autors, dass die Ursachen derartiger Bildungen stets in einem Hydrocephalus des Grosshirns zu suchen sind, ist meines Erachtens nicht haltbar; gegen diese Theorie sprechen vor allem die relativ oft beobachteten gleichzeitigen mehrfachen Bildungsfehler in von den Hirnhernien ganz entfernten Teilen des Centralnervensystems (cfr. die Fälle von Arnold, Ernst u. a). Näher liegt die Annahme, dass es sich da um mit der Spina bifida eng verwandte Störungen handelt. Hierüber wird im folgenden Abschnitt, in welchem die Ursachen der Spaltbildungen im Zusammenhang besprochen werden, noch näher die Rede sein.

2. Ätiologie der Spaltbildungen.

Über die Häufigkeit der Rhachischisis und ihrer verschiedenen Spielarten (Anencephalie, Hemicephalie, Spina bifida etc.) existieren nur spärliche statistische Zusammenstellungen. In England sollen nach den Mitteilungen der Londoner Kommission in einem Jahre (1882) 647 Kinder an Spina bifida gestorben sein. Nach Wernitz kommt auf 1000 Kinder ein mit Spina bifida behaftetes zur Beobachtung. Demme hat unter 36 148 Kranken nur in 57 Fällen (d. h. in rund 0,15 %) Spina bifida gesehen[2]. Jedenfalls kommen die Spaltbildungen im ganzen selten vor. Auch die verhältnismässig spärlichen und meist nur vereinzelte Fälle bringenden anatomischen Mitteilungen über die verschiedenen Formen der Rhachischisis bestätigen diese Annahme. Ich selbst war im Verlauf der letzten 9 Jahre sehr eifrig bemüht, möglichst

---

[1]) Chiari unterscheidet drei Typen von Veränderungen des Kleinhirns, bedingt durch kongenitale Hydrocephalie: 1. Verlängerung der Tonsillen und der medialsten Teile des Lobi inferiores des Kleinhirns zu zapfenähnlichen Fortsätzen, welche die Medulla oblongata in den Wirbelkanal begleiten. 2. Die Verlagerung von Teilen des Kleinhirns in den erweiterten Wirbelkanal, innerhalb des verlängerten, in den Wirbelkanal hineinragenden vierten Ventrikels. 3. Die Einlagerung nahezu des ganzen selbst hydrocephalischen Kleinhirns in eine Spina bifida cervicalis.

[2]) Diese Angaben sind der Arbeit Arnolds, Zieglers Beiträge, Bd. XVI, S. 1, entnommen.

zahlreiche derartige Missbildungen zu sammeln; ich setzte mich in Verbindung mit verschiedenen Kollegen, denen am ehesten derartiges Material zufliesst (Gynäkologen, Kinderärzten) und doch gelang es mir in diesem Zeitraum nicht mehr als ca. 15 pathologische Objekte (Anencephalie, Hemicephalie, Encephalocele, Spina bifida, Cyklopie u. dgl.) für meine Sammlung zu erwerben.

Die Ätiologie der verschiedenen Formen von Spaltbildungen beim Menschen ist noch recht in Dunkel gehüllt; manche wertvolle Anhaltspunkte für das Verständnis dieser Missbildungen sind durch einige neuere vortreffliche pathologisch-anatomische Untersuchungsergebnisse gewonnen worden. Die fruchtbarsten Gesichtspunkte wurden uns aber durch die experimentell-embryologische Forschung der letzten Jahre geliefert. Die alte von Morgagni und Haller aufgestellte, von Förster und teilweise selbst von Virchow noch unterstützte Lehre, dass die Spina bifida und auch die Anencephalie ihren Ursprung einer hydropischen Umbildung der Hirnblasen d. h. einem früh erworbenen kongenitalen Hydrocephalus, resp. einer Hydromyelie verdanke, ist von der Mehrzahl der neueren Autoren fallen gelassen worden und dürfte als überwunden gelten. Wir wissen, dass der eigentliche auch ganz früh erworbene Hydrocephalus zu Spaltbildungen nicht führt, auch ist zur Genüge bekannt, dass gewöhnlich gleichzeitig mit den Spaltbildungen noch Bildungsfehler der verschiedenen anderen Organe einhergehen, ferner finden sich im Centralnervensystem bei Spina bifida, Hemicephalie etc. Störungen, die unmöglich als weitere Folgezustände nur eines Hydrops der Hirnbläschen betrachtet werden können, wie z. B. Fett- und Muskelgeschwülste, Heterotopien, Metaplasien, Doppelbildungen etc. Übrigens ist der kongenitale Hydrocephalus selber ein Folgezustand von gewissen vorausgegangenen Schäden und es wäre vorerst (vorausgesetzt, dass die Spaltbildungen wirklich weitere Folgen jener wären) die Ursache des Hydrocephalus zu ermitteln. Von Dareste wurde überdies gegen jene alte Theorie noch geltend gemacht, dass Früchte mit sehr früh erworbenem Hydrocephalus absterben, während die menschlichen Anencephalen gewöhnlich bis zur vollen Reife des Fötus sich weiter entwickeln.

Meckel fasste die Spina bifida kurz als eine Bildungshemmung des Rückenmarkes (primär hervorgerufen durch einen Mangel des Schlusses des Medullarrohrs) auf, eine Annahme gegen die in dieser allgemeinen Fassung auch heute noch wohl wenig einzuwenden ist. Spätere Autoren (Dareste, Duval, Marchand, Ziegler, Thoma u. a.) schlossen sich im allgemeinen dieser Auffassung an und betrachteten die Schäden in der Wirbelsäule als sekundäre, teilweise bedingt durch spätere Flüssigkeitsansammlung des Medullarrohrs. Wodurch aber die Vereinigung des Medullarrohrs beim Embryo gestört wird, darüber sind die Meinungen bereits geteilt.

Dareste (19) erblickt die Ursache der Anencephalie in einer mangelhaften

Entwickelung des Amnion; er nimmt an, dass das Amnion auf das Kopfende des Embryo drücke (Capuchon cephalique) und so die Vereinigung des Medullarrohrs hemme. Adhärenzen des Amnion ant., auch Abschnürungen einzelner Körperteile durch Amnionstränge kommen zweifellos (Virchow, Jensen u. a.) vor, sie können gewiss einen sehr ungünstigen Einfluss auf die Weiterentwickelung der Sinnesorgane und des Centralnervensystems ausüben; oft werden aber Störungen seitens des Amnions auch vermisst. Ob daher bei dem Zustandekommen der Spaltbildungen dem Amnion eine allgemeinere Bedeutung zukommt, ist zum mindesten fraglich.

Lebedeff (44) nimmt zwei Formen der Anencephalie an, nämlich eine, in welcher die Medullarplatte sich zum Rohr überhaupt nicht schliesst und eine andere, in welcher das schon ausgebildete Medullarrohr wieder zu Grunde geht. Für beide Formen nimmt er als Ursache übermässige Verkrümmung des Kopfteils des Embryo, wodurch ernste Veränderungen in der Medullarplatte hervorgebracht werden. Die Lebedeffsche Theorie ist mit der von Dareste aufgestellten darin verwandt, dass in beiden die Störung auf mechanische und mehr zufällige Momente zurückgeführt wird.

Erblicken Dareste, Lebedeff, Perls u. a. in den Spaltbildungen Wirkungsweisen rein mechanischer auf einem Zufall beruhender Momente, so stellen andere Forscher wie v. Bär, Jacoby u. a. dieser Auffassung die Theorie gegenüber, dass die Begründung der Anencephalie bereits im Keim liege und dass es sich da um einen ursprünglichen Mangel an Bildungsmaterial für die erste Anlage der betreffenden Teile handle (primäre Aplasie). Diese Betrachtungsweise, für welche auch die Versuchsresultate mehrerer neueren Embryologen (Roux [70], Hertwig [31], Kollmann [43] u. a.) wichtige Stützen liefern, wird fast von allen neueren Forschern im Prinzip festgehalten. Der Streit unter diesen dreht sich nur vorwiegend um die Frage, welches Gewebe, resp. welche spezielle Anlage beim Embryo fehle oder zur mangelhaften Entwickelung gelange.

Während v. Recklinghausen, dessen Hauptverdienst es war auf die Störungen in der Wirbelbildung bei der Spina bifida (wie z. B. Aplasie der Wirbel, Fehlen von Wirbelstücken, lordotische Abknickung und Verkürzung der Wirbelsäule etc.) hingewiesen zu haben, die wesentliche Ursache auf eine Aplasie des Blastoderms zurückführt, nehmen andere Autoren (Roux, Kollmann, Hertwig, Marchand, Leonowa u. a.) an, dass der primäre Ausgangspunkt der Rhachischisis in das Medullarrohr, welches sich nicht in allen Abschnitten schliesse, zu verlegen ist und dass hier der Angriffspunkt der Schädlichkeiten zu suchen sei. Die Bestandteile des Medullarrohres würden sich nicht weiter entwickeln, resp. in toto oder stellenweise nur als Medullarplatte und in kümmerlichster Weise persistieren, oder sie würden sich wieder zurückbilden und teilweise necrotisch zerfallen. Die Störungen in den anderen Organen (Wirbelkörper, Muskeln etc.) wären nach dieser Theorie als sekun-

däre zu betrachten, d. h. als notwendige weitere Folgezustände der Nichtvereinigung des Medullarrohres.

Man muss bei der Anencephalie (um zunächst bei dieser ausgesprochensten Form der Spaltbildung zu bleiben) zweifellos zwei Arten von Störungen auseinanderhalten: a) zunächst solche, welche eine notwendige Konsequenz der Aplasie einzelner Gewebsbestandteile der Keimblätter bilden und b) solche, die den Defekten der Wirbelsäule und des Medullarrohres nur koordiniert sind. Zu den letzteren gehören die Entwickelungsstörungen in den anderen Organen (Bauch-Darmspalten, Defekte der Niere, der Milz etc.), von denen wir wissen, dass sie eine vom Medullarrohr unabhängige Anlage und Entwickelung haben. Die Ausscheidung dieser beiden Arten von Störungen, der subordinierten und der koordinierten, ist keineswegs leicht und um so schwieriger als durch die experimentellen Untersuchungen verschiedener neuerer Autoren, sich eine geradezu überraschende Fähigkeit einzelner Gewebsarten (auch des Medullarrohrs), sich selbst zu differenzieren ergeben hat. Der Selbstdifferenzierung sind aber andererseits auch gewisse Grenzen gesetzt, die je älter die Frucht wird und zu je einer höheren Organisation die Entwickelung fortschreitet um so enger werden. Stillstand oder Rückbildung von Anlagen, die von einer gewissen Entwickelungsperiode an in die Gestaltung anderer successive einzugreifen haben und die einen bestimmten Reifezustand erlangt haben müssen, damit die anderen mit ihrer Entwickelung einsetzen können, muss notwendig verhängnisvoll auf jene Anlagen einwirken. Bei Defekt mehrerer unter normalen Verhältnissen in der Entwickelung kooperierenden Anlagen ist der primäre Ausgangspunkt der Störung logischer Weise in die älteste Anlage zu verlegen.

Für die richtige Beantwortung der Frage nach dem primären Angriffspunkt der Schädlichkeiten bei der Spina bifida oder Asyntaxie (Roux) ist es daher wichtig, die normale feinere Entwickelungsweise und vor allem die Reihenfolge in der Bildung der hier in Frage kommenden Gewebe sich zu vergegenwärtigen.

Das Centralnervensystem bildet sich bekanntlich aus dem Ektoderm und in der Weise, dass die Medullarwülste der Medullarplatte zum Medullarrohr verwachsen, wobei sich letzteres vom Hornblatt abschnürt.

Die Vereinigung der paarigen Medullarwülste geschieht zuerst im mittleren Abschnitt des Rohrs und fällt beim Menschen um das Ende der zweiten Woche nach der Befruchtung. Dem Schlusse des Medullarrohrs geht die Abschnürung der Ganglienleiste, aus welcher die Spinalganglien und die sympathischen Ganglien sich bilden, voraus. Auch die Anlage der Augen-, der Gehörblasen und der Kopfganglien schreitet in ihrer Entwickelung der Vereinigung der Medullarwülste vorher. Wenige Tage später, d. h. in der dritten Woche (bei menschlichem Embryo von ca. 5 mm Körperlänge) zeigt sich in der Sakralgegend die Anlage der Ursegmente der Wirbel, die

kleinen Würfeln ähnlich, zu Seiten des Medullarrohres getrennt liegen. Aus den bezüglichen Bildungszellen geht die Anlage des Blastems für die häutige Wirbelsäule hervor (Kollmann). Diese Zellen wachsen um die Chorda und um das Medullarrohr herum; sie liefern das Bildungsmaterial für die Meningen und die Wirbelbögen. Die Wirbelkörper nehmen ihren Ursprung aus Zellen, welche die Chorda einhüllen. Die Anlage der Ursegmente ist eine symmetrisch bilaterale. Die mesodermalen Zellen strömen aus jedem Ursegment, um sich an der Bildung der häutigen Anlage der Wirbelsäule zu beteiligen. Letztere ist gegen Ende der vierten Woche vollendet, und es ist dann die Chorda umwachsen. Die Knorpelspangen wachsen zu Beginn des zweiten Monats einander entgegen und es erreicht die Ausbildung der Wirbelbögen im vierten Monat ihr Ende. Der Gehirnteil des Medullarrohrs umhüllt sich mit der Urwirbelplatte des Kopfes, welche den häutigen Primordialschädel bildet. Die erste Verknöcherung zeigt sich an der Basis und fällt in den dritten Monat (Kollmann).

Aus dieser den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über die ersten Entwickelungsvorgänge des menschlichen Schädels, der Wirbelsäule und ihres Inhalts kurz zusammenfassenden Darstellung ist zu entnehmen, dass die Schliessung des Medullarrohrs der Bildung des Blastems für die Wirbelsäule und den Schädel beträchtlich vorausgeht und dass dieses sich dem Medullarrohre anzupassen hat und nicht umgekehrt. Es liegt daher die Annahme näher, dass der primäre Ausgangspunkt der Rhachischisis im Medullarrohr zu suchen ist und dass die Defekte in der Entwickelung der Muskeln im Schädel und in der Wirbelsäule weitere Folgezustände der Nichtvereinigung der Medullarplatten darstellen als umgekehrt.

Der weitere Mechanismus bei dem Zustandekommen der Anencephalie ist der, dass nur diejenigen nervösen Anlagen, welche sich vor oder während der Schliessung der Medullarplatten bereits halbwegs differenziert resp. abgeschnürt hatten, wie z. B. die Gehör-, die Augenblasen, die Ganglienleisten, in ihrer Entwickelung weiter fortschreiten (Selbstdifferenzierung), diejenigen Abschnitte des Centralnervensystems aber, welche zu ihrer Weiterentwickelung der Schliessung des Medullarrohrs nicht oder nur teilweise entraten können (d. h. also das ganze Gehirn- und Rückenmark mit Ausnahme der sensiblen und der Sinnesnerven), zum Stillstand, zur paradoxen Entwickelung oder zur Rückbildung verurteilt werden. Er persistiert die pathologisch ganz oder teilweise umgestaltete oder ganz rudimentär entwickelte Medullarplatte in Gestalt der mit Area cerebro-medullo-vasculosa bezeichneten blutigen Membran fort. Wo Abschnitte des Medullarrohrs lediglich durch diese Membran repräsentiert sind, da kommt es zu einer Umwachsung durch das Blastem für die Wirbelsäule oder für den Primordialschädel nicht und es

kommt zur Spaltbildung, sei es in den Wirbeln oder im Schädel, oder in beiden (Rhachischisis totalis).

Wenn diese Betrachtungen uns auch den groben Mechanismus bei dem Zustandekommen der verschiedenen Formen der Rhachischisis genügend verständlich machen, so lassen sie uns doch über den eigentlichen Ursprung jener Spaltbildungen d. h. über die Momente, welche der Schliessung des Medullarrohrs entgegenwirken oder sie verzögern (zumal beim Menschen) im Dunkeln. Neue fruchtbare Gesichtspunkte über die feinere Ätiologie der Spaltbildungen eröffnen uns aber die experimentell-embryologischen Forschungen, zumal diejenige der letzten Jahre.

Es wurde schon früher darauf hingewiesen, dass Frühstadien der Anencephalie, der Spina bifida und anderer Missbildungen des Centralnervensystems künstlich durch Anwendung von thermischen, chemischen und auch mechanischen Reizen bei niederen Tieren (Vögel, Amphibien) hervorgebracht werden können. In neuerer Zeit sind nun die Untersuchungen in dieser Richtung bedeutend ausgedehnt worden und es hat sich unser Wissen über die Ätiologie der Spina bifida wesentlich erweitert (Arbeiten von Roux. Hertwig, Born, Loeb, Féré, Kollmann, Tichomirow u. a.).

Schon im Jahre 1887 wurde von den Brüdern Hertwig (31) durch eine Reihe von Experimenten gezeigt, dass die Entwickelungsvorgänge des Eies durch Eingriffe chemischer Natur (Lösungen von Chloral, Morphium, Nikotin. Strychnin) sich erheblich modifizieren lassen und dass dadurch Missbildungen verschiedener Art (vor allem Störungen des Furchungsprozesses) hervorgebracht werden können. Später wurden ganz ähnliche Beobachtungen von Herbst[1], Loeb[2]), Morgan[3]) u. a., die sich ganz ähnlicher Methoden wie die Gebrüder Hertwig bedient hatten, gemacht.

Herbst wandte kohlensaures Lithion an Seeigeleiern an, Loeb am nämlichen Material konzentrierte Kochsalzlösungen. Letztere Anwendung bewirkte, dass der Protoplasmakörper des Eies sich nicht teilte, wogegen der in des Protoplasmaskörpers Innerem gelegene Kern, 2, 4, 8 und mehr Tochterkerne segmentierte.

Morgan liess Froscheier in $^1/_3$—1 % Kochsalzlösung sich entwickeln und züchtete so, ähnlich wie Hertwig und Roux, Embryonen mit Spina bifida.

Die Untersuchungsergebnisse O. Hertwigs (30) aus dem Jahre 1895 sind im wesentlichen folgende:

Wenn man Froscheier (Rana esculenta) in 0,5—1 % Kochsalzlösung sich entwickeln lässt, so zeigt sich bei Anwendung der stärksten Lösung, dass das Ei nach wenigen Kernteilungen, d. h. nach dem ersten Ansatz zur Tei-

---

1) Mitteilung aus der zool. Station zu Neapel. Bd. 11.

2) Journ. of Morphologie. Tom. 7.

3) Quaterly Journ. of microscop. science. Tom. 35.

lung in der Entwickelung zum Stillstand kommt. Jede noch so kleine Verminderung des Kochsalzgehaltes setzt die Entwickelungsfähigkeit des Eies merklich herauf. In 0,8% Kochsalzlösung schreitet die Entwickelung in drei Tagen bis zum Keimblasenstadium fort, kommt aber schliesslich zum Stillstand und führt zu vollständigem Zerfall; auch hier kommt es zu einer Kernteilung, aber in einer nur unvollkommenen Segmentierung des Protoplasmakörpers (vgl. auch Morgan). Zu einem Gastrulationsprozess kommt es nicht.

Bei der Entwickelung des Froscheies in einer 0,6% Kochsalzlösung dagegen bilden sich beim Embryo alle Organe (Darm, Chorda, Medullarrohr, Sinnesorgane), jedoch in verlangsamter Weise und lassen in einigen Vorgängen Abweichungen vom normalen Entwickelungsverlauf erkennen. Die Keimblase bildet sich normal, die Gastrulation verspätet sich indessen um 12 bis 24 Stunden. Das Dotterfeld wird dabei nicht vollständig umwachsen, wogegen normal die Dottermasse durch die Keimblätter bedeckt wird. Im weiteren bleibt die Vereinigung der Medullarwülste wenigstens im Bereich der Hirnplatte aus, d. h. es kommt zu einer Anencephalie. Die Chorda zeigt im vordersten Abschnitt eine Winkelbildung, die der defekten Hirnplatte entspricht. Hörbläschen und Augenblasen haben sich dagegen ausgestülpt und zeigen normale Entwickelung.

Hertwig betrachtet es als festgesetzt, dass je nach Konzentrstion der Salzlösung die Energie des Eies herabgesetzt wird und dass dies in den einzelnen Abschnitten des Eies in ungleicher Weise geschieht, je nach Verteilung der protoplasmatischen Substanzen und der Nährmaterialien im Eiraume. Hertwig nimmt an, dass unter normalen Verhältnissen die seitlich liegenden Urmundränder zur Vergrösserung der embryonalen Körper beitragen, dass sie nach der dorsalen Medianebene sich vorschieben und dass sie den hier auf einem früheren Stadium gelegenen Teil des Urmundrandes in demselbem Masse ersetzen, als er zur Bildung des embryonalen Körpers aufgebraucht wird, mit anderen Worten: das Längenwachstum des Embryo geschieht nach Hertwig auf Kosten der an das jeweilig hintere Ende sich anschliessender Abschnitte der seitlichen Urmundränder, die nach der Medianebene zusammenrücken und verschmelzen[1]).

Bei den Kochsalzembryonen wird das Dotterfeld nicht bedeckt; die Urmundränder werden selbst nach vorn gedrängt; die bezüglichen Zellen wandern ebenfalls nach vorn, immerhin bleibt das Material in der Peripherie der Dotterfelder zum Aufbau der Rückenorgane unbenutzt. Kurz, das zum Aufbau

---

[1]) Nach Hertwig findet sich also am hinteren Ende des Embryos eine indifferente, die dorsale Urmundlippe einnehmende Zone embryonaler Zellen, auf deren Kosten Chorda, Nervenrohr sich vergrössern und Ursegment an Ursegment sich hier anfügt. Da nach Hertwigs Ansicht die Verlängerung des Embryos sich durch Teilung der Zellen vom dorsalen Urmundrand allein nicht produziert wird, so muss Zellmaterial von anderen Orten nach der Stelle des lebhaftesten Zellwachstums hinbewegt werden.

des embryonalen Körpers notwendige Zellenmaterial wird bei den Kochsalzembryonen nicht in richtiger Weise verwendet[1]).

Die Anencephalie und die Hemicephalie stellen somit nach Hertwig Hemmungsmissbildungen dar, hervorgerufen durch einen chemischen Reiz, welcher den Verschluss der Hirnplatte verhindert hat.

Hertwig gelang es indessen nicht, Froscheier in Salzlösungen über den sechsten Tag hinaus zu züchten; nach dieser Zeit, oft schon früher, starb das Ei ab und zerfiel, während die menschlichen Anencephalen häufig bis zum natürlichen Ende der Gravidität sich weiter entwickeln. So war es Hertwig nicht möglich, die Abhängigkeit der verschiedenen Gewebe untereinander im Weiterverlauf der Entwickelung der Froscheier zu studieren.

Neben Hertwig verdanken wir Roux[2]), welcher durch Anwendung von Borsäurelösungen Anencephalie künstlich hervorbringen konnte, und vor allem Féré[3]), wichtige Aufschlüsse über das Zustandekommen der Spaltbildungen. Féré studierte den Einfluss verschiedener Gifte und auch mechanischer Schädlichkeiten auf die Entwickelungsfähigkeit des Vogeleies. Er stellte zunächst fest, dass schon vertikale Stellung der Eier bei der Bebrütung die Entwickelung wesentlich beeinflussen, indem 15% derartig behandelte Eier Missbildungen zeigen. Durch Einspritzung von schwachen Giftlösungen (1% Lösung der offic. Cyanwasserstoffsäure) erhielt er eine noch viel grössere Prozentzahl von Bildungsfehlern verschiedener Art. Unter 12 in dieser Weise behandelter Embryonen entwickelten sich in einer Versuchsreihe nur drei normal; drei hatten „atrophische Köpfe" (einer mit Spina bifida), einer wurde zu einem Cyklops ohne Urwirbel, zwei zeigten Atrophie des Blastoderms, einer Anophthalmie und zwei Blastodermen ohne Embryo. Ganz ähnliche Wirkungen hatten Chloroform und Kokaïnlösungen, sowie verdünnter Alkohol. Wenn Féré einfach destilliertes Wasser einspritzte, so erhielt er in 12 Versuchen acht normale Bildungen, eine Fehlbildung, eine Doppelbildung und eine Cyklopie. Er konstatierte bei wiederholter Einspritzung ganz schwacher Lösungen in dasselbe Ei allmähliche Angewöhnung des Blastoderms an die giftige Umgebung.

Dass abnorme Temperaturen für die Entwickelung der Hühnerembryonen nicht gleichgültig sind, das war schon Réaumur (19) bekannt. Nähere Untersuchungen über den Einfluss des thermischen Momentes verdanken wir Dareste (19), der seine interessanten Ergebnisse in einem grossen Werke nieder-

---

1) Einführung oder Mangel gewisser Nährstoffe hat allem Anschein nach raschere Ausbildung gewisser Körperteile und Zurückbleiben anderer in der Entwickelung zur Folge. Durch die Kochsalzlösung soll die vegetative Entwickelung mehr gehemmt werden als die animale; die Teilungen erfolgen in jenem langsamer als in diesem.

2) Virchow's Arch. Bd. 114.

3) Journ. de l'anat. et de physiol. 1895 und Bull. de soc. biol. 1896 u. ff.

gelegt hat. In den letzten Jahren waren es vor allem Tichomirow[1]) und Kollmann (43), die sich experimentell mit dieser Frage beschäftigten. Beide Autoren fanden übereinstimmend, dass bei Hühner- und Entenembryonen vorübergehende Steigerung der Bruttemperatur auf 39—41° R. (also 7—8° über die normale Temperatur hinaus) ebenfalls Spaltbildungen zur Folge haben. Öfters soll sich dabei das Medullarrohr vermehrfachen (Doppelbildungen bis siebenfache Bildungen). Der Canalis neurentericus[2]) soll dabei nach Kollmann sich erweitern und längere Zeit persistieren. Kollmann führt die Spina bifida überhaupt auf die Persistenz des Canalis neurentericus zurück.

Mitrophanow und auch A. Fischel (A. Pick, Beiträge zur Pathol. etc., S. 280) beobachteten bei Enten Asymmetrien beim Verschluss der Medullarrinne, sogar Invagination des Ektoderms an der Vereinigungsstelle, Abschnürung einzelner Zellen in der Gegend des Übergangs des Hornblattes in das Medullarblatt u. dgl.

Obwohl die Experimente an Tierembryonen nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse beim Menschen zu übertragen sind (die künstlich erzeugten Missbildungen sterben, wie wir gesehen haben, bald ab, während die menschlichen Früchte[3]) mit Anencephalie, Spina bifida etc. reif werden und event. über die Fötalzeit hinaus leben können), so liegt die Annahme, dass auch bei der Anencephalie des Menschen abnorme chemische oder thermische Reize es sind, welche die Schliessung des Medullarrohres hindern, sehr nahe. Dunkel bleibt es dann noch allerdings, woher jene die Entwickelung schädigenden Substanzen beim Menschen kommen, welcher Art sie sind, ob sie im Blute der Mutter kreisen (Alkohol, Toxine?) oder ob sie möglicherweise von der Uteruswand stammen. Den experimentellen Untersuchungsergebnissen ist jedenfalls zu entnehmen, dass nicht immer die gleichen Schädlichkeiten die Ursache der Missbildungen darstellen und dass die Schädlichkeiten nicht nur chemischer sondern auch thermischer und mechanischer Natur (event. kombinierten Ursprungs) sein dürften. Bei einzelnen Formen von Anencephalie resp. von Spina bifida des Menschen wäre auch noch daran zu denken, dass das Medullarrohr sich zwar schliesst und sich eine Zeit lang ziemlich normal weiter entwickelt, dann aber durch pathologische Prozesse (Cirkulationsabsperrung, Thrombenbildung) teilweise oder ganz wieder zerfällt (vgl. auch

---

1) Internat. zoolog. Kongress. Moskau 1892.

2) Vor dem Auftreten der Ursegmente zeigt sich auch beim menschlichen Embryo am kaudalen Ende, welches rechtwinkelig gebogen ist, ein Loch mit ringförmigem Wulst. Dieses Loch durchbohrt die Keimscheibe und stellt eine Verbindung zwischen Medullar- und Darmrohr her.

3) Bei Tieren (Schweinen) finden sich übrigens auch Fälle von Spaltbildungen, die sich bis zum normalen Abschluss der Gravidität entwickeln. Das frühe Absterben bezieht sich nur auf die experimentell erzeugten Missbildungen.

Lebedeff [44]) und dass ein solcher Zerfall weitere Rückbildungen in anderen Gewebsteilen nach sich ziehen dürfte.

Nur in dem vorstehend angedeuteten Sinne, nämlich dass ganze Anlagen beim Embryo früh verkümmern, d. h. sich wieder zurückbilden können, lässt sich von Aplasie bestimmter Gewebe sprechen. Von Interesse ist die mehrfach mitgeteilte Erfahrung, dass bei ein und derselben Mutter eine Missbildung mehrmals auftreten kann (Duval, Hannover, Gade u. a.).

Die bisher zu Tage geförderten Untersuchungsergebnisse über das feinere Verhalten des Centralnervensystems bei der Anencephalie resp. bei den verschiedenen Abarten der Rhachischisis, liefern uns schöne Beispiele für das Bestehen einer Selbstdifferenzierung (Roux[1]) auch bei den nervösen Anlagen und im weiteren auch beweiskräftige Belege für die Richtigkeit der Neuronentheorie. In dieser Beziehung sei vor allem nochmals darauf aufmerksam gemacht, dass die spinalen und die sympathischen Ganglien trotz Defektes des ganzen Medullarrohres sich nahezu bis zur vollständigen Reife weiter entwickeln und dass bei Anencephalen auch gewisse Nervenzellen der Retina (Körner) sowie auch der Schnecke zum Teil einen sehr vorgerückten Reifezustand erlangen.

Das Problem der Selbstdifferenzierung (die Fähigkeit der verschiedenen Embryonalzellenverbände unabhängig von den Anlagen der weiteren und engeren Nachbarschaft sich weiter zu entwickeln) im Centralnervensystem wird nicht nur durch die Beobachtungen an menschlichen anencephalischen Früchten, sondern auch durch experimentelle Eingriffe an Embryonen der Kaltblüter bis zu einem gewissen Grade gelöst. Schaper (78) gelang es durch Versuche an Froschlarven eine Selbstdifferenzierung der verschiedenen Anlagen des Ektoderms nachzuweisen. Er entfernte bei einer 6 mm langen Froschlarve beinahe die ganze Hirnanlage (nebst den Anlagen für die Sinnesorgane) bis zum spinalen Medullarrohr. Das Tierchen lebte nichtsdestoweniger sechs Tage nach dem operativen Eingriff und hat sich während dieser Zeit weiter entwickelt bis auf 8 mm Länge (das Kontrolltier bis 8,5 mm). Die Chorda wurde dabei neu gebildet. Die Spinalganglien entwickelten sich normal, das Rückenmark verfiel später einer gewissen Rückbildung. Sämtliche übrigen Organe zeigten normale gegenseitige Lagebeziehungen und verrieten keine Abweichungen von der Norm. Es bildet dieser

---

[1]) Roux (72) formuliert die Frage der Selbstdifferenzierung mit Rücksicht auf die ersten Nachkommen der Eizelle (zwei Zellenpaare) wie folgt: „Enthält jedes der ersten Zellenpaare ausser dem Material auch noch die für die Entwickelung derselben notwendigen Gestaltungskräfte oder nicht? Kann jede der beiden ersten Furchungszellen sich ganz für sich selbst zu der entsprechenden halben Körperhälfte entwickeln, oder können entgegengesetzten Falles beide Blastomeren nur gemeinsam sich entwickeln und dem anderen Zellpaar etwas in der Entwickelung vorauseilen? Wenn eine dieser Zellen der anderen vorauseilen kann, so bedeutet das Unabhängigkeit — Selbstdifferenzierung. S. 24.

Operationserfolg ein interessantes Gegenstück zu den Beobachtungen an menschlichen Anencephalen.

In einem anderen Experiment trug Schaper einer $5^1/_2$ mm langen Froschlarve das rechte Auge nebst des ganzen primären Vorder- und des Mittelhirns ab. Das Tierchen hatte sich noch 11 Tage weiter entwickelt. Das rechte Auge blieb defekt, das linke entwickelte sich aber trotz des völligen Defektes der Hirnanlage in ganz normaler Weise, es war aber kleiner als beim Kontrolltier. Ebenso war das Rückenmark normal. In der Entwickelung der anderen Anlagen (Darm, Muskeln, Kopfganglien etc.) wurde nichts Abnormes beobachtet.

Diese Schaperschen Versuche bestätigen die älteren experimentellen Resultate Borns, nach denen weder Mangel des Herzens noch des Gehirns sich bei Wachstums- und Differenzierungsvorgängen in irgend welcher prinzipiellen Weise geltend macht, sie bestätigen auch die Erfahrungen bei den menschlichen Anencephalen, deren sämtliche Körperorgane und auch die Spinalganglien ohne Mitwirkung des Medullarrohres sich ziemlich normal entwickeln können.

III. Cyklopie.

Eine besondere wohl charakterisierte Gruppe unter den Missbildungen des Centralnervensystems bildet die Cyklopie und die mit ihr eng verwandte Arhinencephalie (Kundrat). Handelt es sich bei der Rhachischisis um ein Ausbleiben der Vereinigung der Medullarplatten mit all ihren weiteren Konsequenzen, so ist die Cyklopie charakterisiert durch Störung einiger wesentlicher dem Schlusse des Medullarrohres unmittelbar folgenden Entwickelungsphasen, der Phasen, die zur paarigen Gliederung vor allem des primären und des sekundären Vorderhirns führen. Gleichzeitig mit dieser Bildungshemmung gehen Störungen in der Entwickelung des Schädels einher.

Die Cyklopie hat ihren Namen von dem makroskopisch auffallendsten Merkmal dieser Missbildung, nämlich von dem unpaarigen Auge. Bei der Cyklopie findet sich bekanntlich nur eine grosse Orbita, in welcher das aus zwei eng verschmolzene Doppelauge (nur andeutungsweise paarig angelegt) ruht. Die gemeinsame Wand (die longitudinale Furche) des Doppelauges kann bezüglich ihrer Tiefe ausserordentlich variieren. Bisweilen sind zwei deutliche, wenn auch nicht ganz abgeschnürte Hornhäute und auch zwei verschmolzene Lider, nicht selten sogar zwei allerdings ganz dicht aneinandergefügte Sehnerven sichtbar. Der makroskopisch gewöhnlich unpaarig aus dem cyklopischen Auge abgehende Nervus opticus geht in ein sehr rudimentäres, aber immerhin durch einige gekreuzte Fasern unverkennbar markiertes

Chiasma über, aus welchem nach links und nach rechts je ein deutliches dünnes Sehstreifenbündel abzweigt.

Das cyklopische Auge nebst dem scheinbar unpaarigen Nervus opticus bildet nicht das einzige und vielleicht nicht einmal das wesentlichste Merkmal der in Frage stehenden Missbildung. Die Nase fehlt bei der Cyklopie gewöhnlich völlig oder sie ist durch eine rüsselförmige Bildung ersetzt, die an der Stirne ihren Sitz hat. Das Grosshirn verrät stets sehr ausgeprägte Bildungsfehler: es bildet in der Regel eine an der Konvexität unpaarige, mit viel Flüssigkeit gefüllte Hohlkugel, deren dünne Wände aus atypisch angelegten spärlichen, nicht selten transversal gerichteten Windungen bestehen. Mitunter zeigt das Schädeldach (bes. auf der Scheitelhöhe) mehr oder weniger umfangreiche Spalten, aus welcher verkümmerte Hirnwindungen, event. eine Substantia cerebro-vasculosa mit Windungsresten an die Oberfläche treten (Kombination der Cyklopie mit Encephalocystocele).

An der Hirnbasis ist gewöhnlich eine mangelhafte Scheidung in zwei Hemisphären (zwei Ammonshörner) deutlich zu erkennen, doch ist im medialen Abschnitt eine Längsfurche nicht vorhanden und vom Riechhirn ist nichts zu erkennen. Bulbus und Tractus olfact. fehlen bei der Cyklopie vollständig. — Die Anlage der Dura kann in mannigfacher Weise gestört sein. Bei Komplikation mit Encephalocele ist, der Schädellücke entsprechend, ein Spalt in der Dura vorhanden. Jedenfalls sind wohl stets weitgehende Störungen in der Bildung des Sichels und bisweilen auch des Tentoriums (zumal bei gleichzeitiger Hypoplasie des Kleinhirns) zu beobachten.

In den schwersten Formen der Cyklopie besteht das Grosshirn aus einer dünnwandigen zeltartig durch Höhlenflüssigkeit ausgespannten unpaarigen Blase, deren Wand an einzelnen Stellen die grösste Ähnlichkeit mit der Area cerebro.-vasculosa hat und die nach hinten (occipital) eine ovale nur durch eine Epithelfalte bedeckte Spalte verrät. Diese Spalte führt in die gemeinsamen Seitenventrikel und kommuniziert direkt mit dem dritten Ventrikel. Die Störungen an den Augen halten nicht immer Schritt mit den Bildungsanomalien des Grosshirns.

Die cyklopischen Missbildungen zeigen sowohl hinsichtlich des Grades der Verschmelzung der Bulbi als namentlich hinsichtlich der Natur und des Umfangs der Entwickelungsstörung des Gehirns und des ganzen Centralnervensystems die allergrössten Varietäten und Abstufungen. Zur Cyklopie sind grundsätzlich alle Störungen in der Bildung der Grosshirnoberfläche zu rechnen, bei denen auch nur streckenweise eine vollständige Längsfurchung und Bildung eines Sichels fehlt d. h. also alle jene Fälle mit transversalen Windungsbrücken von einer Hemisphäre zur anderen und mit Aplasie oder Hypoplasie des Balkens. In derartigen leichtesten Formen von Cyklopie sind Bildungsmängel an den Augen nur andeutungsweise vorhanden. Es können zwei verschmolzene oder dicht aneinander gelagerte Orbitae mit zwei

völlig abgeschnürten Bulbi sich vorfinden (Cebocephalie) oder der cyklopische Charakter braucht nur durch eine übermässige Annäherung der Orbitae und Augen (mit Nasenspalte) zum Ausdruck zu kommen[1]). Abgesehen von den bereits früher erwähnten häufigen Kombinationen (Encephalocele etc.) können alle die oben hervorgehobenen Abstufungen der Cyklopie mit beliebigen anderen Missbildungen des Centralnervensystems vereinigt vorkommen, also mit Spina bifida, mit Knickungen und Schlingenbildungen des Medullarohrs, mit Mikro- und Makrogyrie, mit Kleinhirnhypoplasie und -diastase, mit Doppelbildung des Rückenmarkes oder Diastematomyelie etc. aber auch mit Missbildung anderer Organe (des Herzens, des Darms etc.).

Bei halbwegs ausgedehnten transversalen Windungsbrücken, resp. bei nur partieller Bildung eines Sulcus longitudinalis, findet sich gewöhnlich eine enorme Ausdehnung der miteinander im weitestem Umfange kommunizierenden Seitenventrikel (Hydrocephal. int. congen.). Die Hemisphärenwand ist dann auffallend schmal und auch histologisch sehr mangelhaft entwickelt (Gliose, Heterotopie, Hypoplasie der Rinde). Bei der Herausnahme derartiger Gehirne bricht gewöhnlich das äusserst markarme Hemisphärendach in mehrere Stücke zusammen.

Die Grosshirnganglien (Linsenkern, Streifenhügel, Mandelkern) können bei der Cyklopie fehlen oder sie bleiben mit der basalen Hirnplatte verschmolzen (ihre Differenzierung bleibt aus). Die Sehhügel sind meist paarig angelegt, zum Teil aber in der Medianlinie mangelhaft abgeschnürt, auch können sie ungleich gross sein. Auch in der Anlage und Organisation der verschiedenen Abschnitte des Mittel-, des Hinterhirns und der Oblongata können mannigfache Abnormitäten vorkommen.

Die cyklopischen Missbildungen kommen in der späteren Fötalperiode beim Menschen nicht häufig vor, während sie in der ersten Fötalperiode (nach den Erfahrungen der Forscher, die sich experimentell mit dieser Missbildung befasst haben) offenbar ziemlich häufig vorkommen dürften; jedenfalls sind die ersten Stadien der Cyklopie nicht schwer künstlich hervorzubringen (Dareste, Féré u. a.). Von den ziemlich spärlich in der Litteratur niedergelegten Fällen von menschlicher Cyklopie (reife Früchte) sind nur vereinzelte Fälle mikroskopisch genauer studiert worden; die meisten älteren Fälle entstammen der Beobachtung v. Kundrat, der über die Cyklopie resp. über die Arhinencephalie eine kleine Monographie[2]) verfasst hat.

Von den in den letzten Jahren publizierten Arbeiten über die Cyklopie ist in erster Linie diejenige von O. Nägeli (59) hervorzuheben, in welcher zwar nur ein Fall, aber auch mikroskopisch in erschöpfender Weise (Studium an Serienschnitten) untersucht wurde. Leider war hier die Cyklopie nicht ganz rein d. h. sie war kombiniert mit Hypoplasie des Kleinhirns und mit einer

---

[1]) Vergl. z. B. die Fälle von L. Wille und von Hadlich. Arch. f. Psych. Bd. X.

[2]) Arhinencephalie, Graz 1882.

Einstülpung des Cervikalmarkes in das Schädelinnere, mit schweren Veränderungen an der Wirbelsäule und an der Schädelbasis etc. Für die Frage nach der Selbstdifferenzierung der verschiedenen nervösen Anlagen ist dieser Fall von hervorragender Bedeutung und ganz besonders deshalb, weil die Frucht sich fast bis zum normalen Ende der Gravidität fortentwickelt hatte.

Es handelte sich um einen nahezu reifen Fötus mit einem exquisit cyklopischen Doppelauge und totalem Defekte der Nase. Die Schädelbasis war mit einem grossen Teile der Wirbelsäule zu einem Gebilde verschmolzen; dementsprechend fand sich das ganze Cervikal- und ein Teil des Dorsalmarkes in die Schädelhöhle (d. h. in den gemeinsamen Schädelbasis-Wirbelkanalraum) mit einer Schlinge eingestülpt. Diese Schlinge, welche sich zwischen den Kleinhirnanlagen eingeschoben hatte und mit dem vierten Ventrikel verwachsen war, verdankte ihren Ursprung einer abnormen Beugung im spinalen oberen Teil des Medullarrohres (statt der bekannten drei cerebralen Beugen fanden sich daher deren fünf). Erst jenseits der Vierhügelplatte bog sich der kaudale Abschnitt des Rückenmarks spitzwinkelig um und zog sich in den Wirbelkanal zurück. – Das Grosshirn präsentierte sich als eine kleinapfelgrosse Hohlkugel, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt war. Ein Sulc. long. fehlte. Vom Riechhirn war nichts zu entdecken, eine Fornixsäule war aber vorhanden. In der schmalen basalen Schleife differenzierte Übergangswand des Grosshirns, in den Sehhügeln fehlte beiderseits die innere Kapsel. Dagegen fand sich mitten in der sonst äusserst mangelhaft differenzierten Basalplatte eine aus teilweise gekreuzten Fasern bestehende Markmasse, welche als eine verlagerte atypische innere Kapsel zu betrachten war. Die Sehhügel waren teilweise verschmolzen und enthielten basal verlaufende markreife Faserfascikel.

Was dem Nägelischen Falle eine allgemeinere Bedeutung verleiht, ist 1. der Umstand, dass trotz des Mangels eines Stabkranzes und einer eigentlichen inneren Kapsel eine ziemlich beträchtliche faserreiche Strahlung des Sehhügels, aber basalwärts, herausgewachsen ist und sogar zu einer atypischen Faserkreuzung an der Basis geführt hat und 2. dass es zwischen der sich in der Schlinge berührenden Wand der Medulla obl. einerseits, des Cervikalmarkes andererseits, zu einem innigeren Faseraustausch (durch bogenförmige markreife Fasern) gekommen ist d. h. zu ganz atypischen aber gleichwohl markhaltigen Faserverbindungen, die wohl nie funktionsfähig hätten werden können. Wir haben hier Beispiele für eine sehr weitgehende Selbtdifferenzierung von nervösen Anlagen, die durch abnorme mechanische Momente in sehr früher Fötalzeit umgelagert, verschoben und ausser Zusammenhang mit ihren eigentlichen natürlichen Verknüpfungsanlagen, resp. Centren gebracht wurden. Die Fähigkeit sich selbst zu differenzieren geht bei einzelnen Anlagen so weit, dass eine ganze Reihe von Komponenten der Anlagen sowohl histologisch als teilweise auch architektonisch mit der Zeit eine nahezu vollständige Reife erlangen, ganz gleichgültig ob dabei das Verbindungsziel erreicht wird oder nicht. Die Sehhügelanlage kann sich z. B. trotz Unterbrechung ihrer Verbindung mit den Grosshirnblasen ziemlich normal entwickeln d. h. jedenfalls bis zur Produktion von Ganglienzellengruppen und markhaltigen Fasern, die Mangels einer Brücke zum Grosshirn mit beliebigen andern in ihrer Wachstumsrichtung liegenden Elementen in enger Beziehung treten können.

Die Wachstumsenergie und Unabhängigkeit in der Entwickelung ist

bei manchen cerebralen Einzelanlagen (zu einer gewissen Embryonalzeit) so intensiv, dass bei Verlagerung der natürlichen Wachstumswege eher ganz paradoxe nervöse Verbindungen geschlossen werden, als dass der Weiterentwickelung ein Ziel gesetzt wird und eine Rückbildung beginnt. Derartige intime Faserverbindungen, wie sie in dem Nägelischen Falle z. B. zwischen Oblongata und dem Dorsalmark vorhanden waren, weisen darauf hin, dass architektonische Verbindungen und Gruppierungen sich bilden können ganz ohne Rücksicht darauf, ob sie später für eine erspriessliche physiologische Thätigkeit eine anatomische Grundlage liefern können oder nicht. Diese Verhältnisse erinnern ganz an das Zusammenheilen von durchschnittenen Nervenstümpfen ganz verschiedener Nerven (z. B. Verwachsung Vagusstumpfes mit dem peripheren Sympathicusstumpf), Operationserfolge des centralen, wie sie gerade in den letzten Jahren von Langley mehrfach erzielt wurden.

Wird dem Auswachsen eines jungen Faserbündels durch ein mechanisches Hindernis Einhalt gethan, so braucht in früher Fötalzeit eine Rückbildung in jenem am weiteren Auswachsen gehinderten Faserbündel nicht einzutreten, die jungen Fasern spriessen einfach nach einer anderen Richtung (eventuell sich winkelig umbiegend) und wachsen weiter aus, wo immer Raum hierfür vorhanden ist. In den Bildungszellen wohnt eine mächtige Vermehrungs- und Gestaltungskraft auch im Sinne einer architektonischen Entwicklung, sodass auch die jungen Nervenzellen eher sich zu wunderlichen Gruppen zusammen ordnen, als dass sie unter den obgenannten Bedingungen einer regressiven Metamorphose (einer sekundären Degeneration) verfallen. Sekundäre Degeneration wie sie bei erwachsenen Individuen nach Kontinuitätsunterbrechung eines centralen Faserbündels gelegentlich auch in cellulopetaler Richtung und in den abgetrennten Zellen sich zeigt, ist bisher im embryonalen Nervengewebe noch nicht beobachtet worden, Das Corp. gen. ext. gelangt z. B. trotz Versperrung des Wachstumsweges für die Fasern zum Occipitallappen auch bei schweren Formen von Cyklopie zu einer ganz ansehnlichen Reife. Eine sekundäre Entartung grauer Substanz scheint eben erst dann sich einzustellen, wenn die zur normalen Reife gelangten Faserverbindungen, resp. deren Centren zu einer funktionellen Bethätigung nicht zugelassen werden. Die sec. Degeneration bildet eine Eigentümlichkeit des reifen Neurons.

Über weitere Störungen im inneren Bau des cyklopischen Grosshirns hat Seeligmann (81) berichtet. Es handelte sich in seiner interessanten Beobachtung um eine partielle Cyklopie bei einem 7 Monate alten Knaben. Das Stirn- und Scheitelhirn bildete einen umfangreichen Lappen; der long. Hirnspalt begann erst in der Mitte der Konvexität und schnitt nach hinten die Hinterhauptslappen vollständig ab. Das ganze Grosshirn war nur ca. 10 cm lang, die Hemisphären waren in einer Ausdehnung von 4 cm „verwachsen". Die Riechnerven fehlten, eine Insel war nicht vorhanden. Ammonshorn und Fornixsäulen waren rudimentär, Sept. pelluc. fehlte. Das Claustrum war unpaarig und verlief horizontal parallel der ungefurchten Grosshirnbasis. Noch in der Gegend des Beginns des Sulc. longitud. waren in der Tiefe Windungsbrücken sichtbar, unter welchen eine dem Balkenkörper ähnliche, spärliche Fasermasse von

der rechten zur linken Hemisphäre überging. Commissura ant. schlingenförmig verzogen. Der frontale Teil der Sehhügel etwas in die Länge gezogen; letztere Gebilde sowie die beiden Corpora mamm. und auch die Corpora striata teilweise medial verwachsen (nicht ganz abgeschnürt). Die Linsenkerne medialwärts gerückt.

Die Nn. optici, die Corpora geniculata, die Pedunculi cer. etc. ziemlich normal. Auch im Mittelhirn, Kleinhirn, Pons, Oblongata nichts Bemerkenswertes. Auffallenderweise erwähnt Seeligmann kein Wort über die nahe Verwandtschaft dieser Missbildung mit der Cyklopie. S. nimmt hier statt einer Störung in der Bildung der Längsfurchung eine spätere Verwachsung (Verschmelzung) der beiden ursprünglich angeblich paarig angelegten Grosshirnbläschen an; einer solchen Verschmelzung sei das Sept. pellucidum erlegen. Leider ist dieser Fall nicht an Serienschnitten untersucht worden; die Möglichkeit, dass noch andere Bildungsfehler (z. B. Heterotopien) vorhanden waren, ist daher nicht ausgeschlossen.

Auch der neuerdings von Ilberg an der Jahresversammlung der Vereinigung mitteldeutscher Psychiater 1899 mitgeteilte Fall eines 6 Tage alten Kindes mit Defekt des Grosshirns gehört meines Erachtens grundsätzlich zur Cyklopie, obwohl die Augen normal gebildet waren. Die unpaare Grosshirnblase stellte einen dünnwandigen, aus unentwickelter Rinde bestehenden Sack dar. Falx cerebri fehlte. Balken und Corpora mamm. fehlte. Die ausführliche Publikation dieses Falles steht noch aus.

In ätiologischer Beziehung ist über die Cyklopie in der letzten Zeit wesentlich Neues nicht zu Tage gefördert worden. Dass es sich hier grundsätzlich (ähnlich wie bei der Rhachischisis) um eine Hemmungsbildung handelt, unterliegt meines Erachtens wohl kaum einem Zweifel. Dass sie artifiziell hervorgebracht werden kann (namentlich bei Hühnereiern), darüber wurde schon früher berichtet. Nach den Versuchen von Dareste, Féré u. a. können die nämlichen Schädlichkeiten (Gifte, thermische, mechanische Momente), die zu Anencephalie und Spina bifida führen, eventuell auch zur Bildung von Cyklopie Veranlassung geben.

Jacoby (32) beschrieb cyklopische Bildungen im Grosshirn bei Schweinsembryonen. Beim Schwein und Rind und wohl auch bei anderen Haustieren können sich ähnlich wie beim Menschen cyklopische Früchte bis zum natürlichen Ende der Gravidität weiter entwickeln; derartige Missbildungen verraten bezüglich Anlage der Nase, der Orbitae, des Auges und des Grosshirns ganz die nämlichen Eigentümlichkeiten wie der menschliche Cyklops.

IV. Balkenmangel.

Schwund von Balkenfasern kommt bei kongenitalen, halbwegs umfangreichen Läsionen des Grosshirns, zumal bei doppelseitigen, regelmässig vor. Bei totalem Defekt einer Grosshirnhemisphäre fehlt der Balken ganz (zuerst experimentell von v. Gudden[1]) nachgewiesen); bei früh erworbener Zerstörung einzelner Hirnlappen schwinden die diesen zugehörenden Balkenfasern beiderseits (v. Monakow, Muratow). Aber auch bei stark ausgedehntem Hydrocephalus int. congen. kann der Balken bis auf spärliche Reste (insbesondere im Genu oder im Splenium) zu Grunde gehen. Bei allen diesen Störungen

[1]) Arch. f. Psych. Bd. II.

handelt es sich vorwiegend um rückbildende Vorgänge (eventuell kombiniert mit Wachstumsstörungen); es giebt aber auch Fälle, in welchen bei Mangel grösserer Grosshirndefekte und bei sehr mässigen oder fehlendem Hydrocephalus der Balken total fehlt, resp. durch eine Platte von Epithel, Ependym und Stützgewebe, nebst Pia, ersetzt ist. Hier handelt es sich um eine sogenannte Agenesie der mächtigsten Kommissur des Grosshirns, um ein Nichtzustandekommen der Balkenfaserung, offenbar infolge von Bildungsmangel der für die Entwickelung des Balkens notwendigen embryonalen Vorstufen. Die meisten Fälle von Agenesie des Balkens zeigen daher noch andere Bildungsfehler im Centralnervensystem, vor allem Hypoplasie von Windungen, Makro- und Mikrogyrie, Gliose, Heterotopie, porencephalische Defekte, Spaltbildungen etc. Zu diesen begleitenden Störungen gesellen sich in den Fällen, in denen das Individuum längere Zeit nach der Geburt gelebt hatte, weitere sekundäre Veränderungen und Wachstumsstörungen, sodass der innere Bau derartiger Gehirne gewaltige Abweichungen von der Norm verraten kann.

Seitdem insbesondere durch Forel und Onufrowicz auf die Störung des inneren Baues des Grosshirns bei der Aplasie des Balkens die Aufmerksamkeit gelenkt worden ist, sind mehrere hierher gehörende Fälle auch unter Anfertigung von Serienschnitten studiert worden; im ganzen ist aber die Zahl der eingehender untersuchten Fälle von Balkenmangel immer noch eine recht spärliche und es beziehen sich die meisten derselben auf Mischformen (Balkenmangel teils auf Hydrocephalus congenitus, Porencephalie etc., teils auf Agenesie beruhend), oder auf Formen mit mangelhafter (rudimentärer) Balkenanlage, bei welchen nur das Knie mit dem frontalen Forceps oder nur das Splenium einigermassen gut entwickelt war. Fälle von Balkenmangel, kombiniert mit Defekt der Sichel und mit transversalen Windungsbrücken von einer Hemisphäre zur anderen, gehören grundsätzlich zur Cyklopie (unvollständige Längsfurchung).

Der reine Balkenmangel bedingt gewöhnlich eine veränderte Gestaltung der Windungen, namentlich der dem Sulcus longitudinalis zugekehrten. Die Windungen an der medialen Hemisphärenwand sind oft auffallend breit (bisweilen aber auch schmal, mikrogyrisch), atypisch gestaltet und nicht selten gegen den Balkendefekt radiär angeordnet (Forel und Onufrowicz[1]), Kaufmann, Hochhaus u. a.). Ein Einfluss der Balkenentwickelung auf die Gestaltung der Windungen zumal der medialen Hemisphärenwand ist jedenfalls unverkennbar. Die Weite der Seitenventrikel kann bei der Balkenagenesie sehr schwanken, oft ist die Ausdehnung der Ventrikel eine nur sekundäre Erscheinung (Hydrocephalus ex vacuo), andererseits führt ein sehr umfangreicher Hydrocephalus internus notwendig zur partiellen Balkenatrophie.

Bezüglich der Veränderungen der inneren architektonischen Gestaltung des Gehirns ist vor allem hervorzuheben, dass sämtliche am normalen Grosshirn

1) Arch. f. Psych. Bd. XVIII.

durch die Balkenfaserung in ihrem Verlauf durchsetzte und von dieser verdeckte. namentlich sagittal verlaufende Bündel (Sehstrahlungen, Fascic. long. inf. etc.) infolge Wegfalles der Balkenfaserung sich schärfer präsentieren und oft als geschlossene Faserbündel auf weite Strecken makroskopisch zu verfolgen sind; alle drei Strata des sagittalen Marks sind auffallend schmal (Kaufmann[1], Hochhaus [32]). Die Balkentapete ist stets vorhanden, wenn sie auch gewöhnlich schmächtiger ist als am normalen Gehirn. Das fronto-occipitale Bündel von Onufrowicz (Fascic. subcallos. von Muratow) liegt frei zu Tage und lässt sich in die Markbekleidung sowohl des Hinter- als des Unterhorns leicht und ziemlich sicher verfolgen[2]) (Onufrowicz, Kaufmann, Hochhaus [32], Zingerle (92)). Die Commissura ant., die Lyra und auch der sog. N. Lancisi können bei Balkenmangel ebenfalls fehlen.

Von den in den letzten Jahren[3]) neu hinzugekommenen Fällen von Balkenmangel seien hier kurz wiedergegeben der von Hochhaus (32) und der von Anton (1) und Zingerle (92).

Im Hochhausschen durchaus reinen Falle (ein Seitenstück zu dem von Onufrowicz mitgeteilten) handelte es sich um ein 3½jähriges, geistig hochgradig zurückgebliebenes Kind. Auffallenderweise wog das windungsreiche Gehirn dennoch 1350 g (Hypertrophie des Gehirns). Der Balken war nur in der Ausdehnung des normalen Balkenknies und als eine membranöse Verbindung (ohne Nervenfasern) vorhanden. Sulcus calloso-marginalis fehlte; statt dessen war eine ganze Reihe von vertikal und radiär gegen den Eingang in den Seitenventrikel verlaufenden Furchen zu konstatieren. Commiss. ant. und med., sowie der N. Lancisi fehlten, Fimbria und Fornix waren dagegen erhalten; das fronto-occipitale Bündel lag isoliert und ging in die Faserung der Tapete über. Die drei Strata der Sehstrahlungen schmal, Hydrocephalus nicht vorhanden.

Im Zingerle'schen (92) Falle (3½jähriger epileptischer Knabe) stand die Verkümmerung des Balkens (Balkenatrophie) im Zusammenhang mit Hydrocephalus internus (Ependymitis granulosa). Dieser Fall gehört somit streng genommen nicht zur eigentlichen Balkenagenesie. Das Balkenknie war auch noch leidlich erhalten. Das Leiden hatte hier eingesetzt zu einer Zeit, wo die Entwickelung des Balkens in der Hauptsache bereits beendigt war. Der Fornix war ebenfalls stark verkleinert. An einzelnen Partien stellte der Balken eine Membran dar, in welcher das Ventrikelparenchym in die Pia überging. Die Windungen ziemlich atypisch; die Fissura calloso-marginalis war im Stirnteil

---

1) Arch. f. Psych. Bd. XVIII und XIX.

2) In dem scharf begrenzten fronto-occipitalen Bündel des balkenlosen Gehirns sind möglicher Weise einzelne ursprünglich für den Balken bestimmte Bündel enthalten, die mangels einer engeren medialen Verbindung zwischen den beiden Hemisphären auf derselben Seite und gemeinsam mit den Sehstrahlungen in frontaler Richtung ausgewachsen sind (vergl. auch H. Sachs).

3) D. h. seit 1896. Bis zu diesem Jahre betrug die Zahl der näher untersuchten Fälle etwas über 30.

zu erkennen, im übrigen herrschte die radiäre Verlaufsrichtung der Furchen sowohl an der Konvexität als an der medialen Grosshirnfläche vor; es waren aber überdies noch mehrfache andere komplizierte Bildungsfehler (Mikrogyrie, spärliche Entwickelung des subkortikalen Markes, Andeutungen von heterotrophischen Bildungen etc.) zu erkennen. Das fronto-occipitale Bündel hob sich stark von der Umgebung ab und ging in die Balkentapete über; aus dem Cingulum gingen Fasern zur medialen Wand des Hinterhorns ab. Ursache wahrscheinlich in einem Trauma zu suchen (am linken Scheitelbein verheilter Sprung).

Der Ursprung der Balkenagenesie ist noch nicht klargelegt, jedenfalls ist er nicht in allen Fällen der nämliche. Als vermutliche Ursachen werden angeführt: kongenitale Traumen, Keimvergiftung etc., also ähnliche Momente wie bei den anderen Hemmungsbildungen des Centralnervensystems. In manchen Fällen scheint der Balkenmangel nur die weitere Konsequenz des Mangels oder einer dürftigen Bildung einer Sichel und einer Längsfurchung des Grosshirns zu sein (Fälle von partieller Cyklopie); ob die Balkenfasern sich bei derartigen Missbildungen dennoch entwickeln (Selbstdifferenzierung) und nur eine abweichende Wachstumsrichtung einnehmen (d. h. in die Faserorganisation der nämlichen Hemisphäre aufgenommen werden; Sachs) ist noch eine Streitfrage. Totale Cyklopie bedingt unter allen Umständen Defekt des Falx sowie Balkenmangel, und eine partielle ihrem Grade entsprechende kümmerliche Entwickelung des Balkens. Jedenfalls ist die Störung, welche zu Balkenmangel führt, in eine sehr frühe Fötalzeit (vor dem 3. Monat) zu versetzen und bei Fällen cyklopischen Charakters in die allererste Fötalzeit.

V. Abnorme Gestaltung der Windungen des Grosshirns.

(Makrogyrie, Mikrogyrie, Mikrocephalie.)

Die Bildungsanomalien des Grosshirnmantels, insbesondere auch mit Rücksicht auf den inneren Bau der Hirnrinde können ausserordentlich mannigfaltig sein. Wenn wir von der Porencephalie vorerst absehen, so sind vor allem atypische Anlage der Windungen und Furchen, Aplasie ganzer Windungskomplexe, dann Bildung von abnorm schmalen und abnorm breiten Windungen (Mikro- und Makrogyrie) zu berücksichtigen. Alle diese und noch andere Mängel der Grosshirnoberfläche können bei ein und demselben Individuum neben einander und bei ganz ungleichem Verhalten der beiden Hemisphären bestehen. Gewöhnlich handelt es sich bei derartigen Abnormitäten auch um eingreifende, architektonische und histologische Veränderungen in der Rinde, die teils auf einer reinen Entwickelungsstörung, teils auf später erworbenen pathologischen Prozessen beruhen. Diffuse sklerotische Prozesse (bis zur Um-

wandlung der Rinde in ein Gewebe von lederartiger Konsistenz), kleinere und grössere, alte, abgegrenzte encephalitische Herde (event. aus sehr früher Entwickelungsstufe stammend) sind häufig zu beobachten. Gewöhnlich finden sich bei derartigen Störungen der Hirnoberfläche übermässige Erweiterung der Hirnhöhlen, chronische Ependymitis, Gliose u. dgl. Die Grösse des Grosshirns kann allgemein stark reduziert sein, derart, dass das Hirngewicht unter Umständen bis auf 200 g und noch darunter sinkt[1]). Gerade in den letzten Jahren sind mehrfach Gehirne, deren Gewicht nicht viel mehr als 200 g betrug, beschrieben worden (Giacomini, Bourneville [9], v. Monakow[2]), Sänger, Mingazzini).

Bei der Mikrocephalie (abnorm entwickeltes Grosshirn in einer stark verkleinerten Schädelkapsel) liegen bekanntlich häufig neben den Anomalien im Gehirn noch Störungen der Schädelkapsel vor (Synostosen einzelner Nähte, der Schädelbasis, Schädelverdickung). Was hier das Primäre[3]) ist, ob die Entwickelungsstörung vom Gehirn oder vom Schädel ausgeht, das ist eine ganz alte Streitfrage und noch ebensowenig definitiv entschieden wie bei der Spina bifida und bei der Encephalocele. Sicher ist, dass bei allgemeiner Kleinheit des Schädels nicht immer Synostosen u. dgl. vorhanden sein müssen; die Schädelkapsel ist oft einfach nicht gewachsen, weil das Gehirn klein blieb; jedenfalls sind auch nach neueren Untersuchungen die Nähte bei den Mikrocephalen in der überwiegenden Anzahl nicht verknöchert (Variot, Jacobi, Pfleger und Pilcz [63]). Die meisten neueren Autoren treten der Virchowschen Theorie entgegen und verwerfen daher die operativen Eingriffe (Kraniektomie) bei der Mikrocephalie.

Bezüglich des Schädelinhalts ist hervorzuheben, dass die Abnormitäten der Windungen bei der Mikrocephalie nichts weniger als einheitlicher Natur sind. Bald sieht man die Windungen im Sinne einer Mikrogyrie, bald in dem einer Makrogyrie, bald gemischt (auch so, dass die Anlage in beiden Hemisphären eine verschiedene ist) missbildet. Mitunter sind die einzelnen Windungen hinsichtlich ihres Umfanges nicht auffallend abnorm, doch zeigen sie einen ganz ungewöhnlichen Typus (Raubtiertypus), so dass eine genauere Identifikation der Windungen ebenso wenig wie eine solche der Furchen möglich ist.

Eine natürliche Einteilung und Gruppierung der verschiedenen Formen von mikrocephaler Verkümmerung ist heut zu Tage noch nicht möglich, weil

---

1) A. Westphal (90) demonstrierte ein mikrocephalisches Gehirn eines 14 Tage alten Kindes, das in Formol gehärtet nur 72 g wog! Es waren in diesem Falle ganze Hirnlappen defekt.

2) v. Monakow, Arch. f. Psych. Bd. 31 pg. 845.

3) Gratiolet hatte die Lehre aufgestellt, dass die Mikrocephalie primär auf einer Entwickelungshemmung des Grosshirns beruhe und dass die Schädelverkümmerung nur eine weitere Konsequenz dieser Entwickelungshemmung sei. Virchow erblickte umgekehrt in der nach seiner Auffassung primären Schädeldifformität (Synostosen) die Ursache für die Entwickelungsstörung des Gehirns.

wir über die feineren Abnormitäten des inneren Baues noch nicht genügend orientiert sind (die Zahl der an Schnittserien studierten Fälle ist noch eine ganz spärliche). Giacomini[1]) und Mingazzini[2]), welche wohl die ausführlichsten Untersuchungen über diese Missbildung angestellt haben, trennen die Windungsanomalien bei der Mikrocephalie in zwei Gruppen: a) in solche, bei denen der wesentliche Charakter des normalen menschlichen Typus trotz auffallender Mängel noch zu erkennen ist und b) in Anomalien, bei denen die Hirnoberfläche eher an die Windungsverhältnisse bei niederen Affen oder den Raubtieren erinnert. In der sub a angeführten Gruppe wären noch zwei Untergruppen zu unterscheiden: α) der einfach infantile (fötale) Typus und β) dem fötalen Typus fremde Bildungen der Furchen und der Windungen.

Gehirne vom Typus b oder richtiger gesagt Mikrocephalengehirne, deren Windungen sehr primitiv angelegt waren und sich nicht genau identifizieren lassen, sind in den letzten Jahren von Mingazzini, Anton, Marchand, Pilcz und Pfleger (Fall Henrich), D. J. Cunningham und Telf. Smith[3]), Blumenau, Scarpatetti[4]), Kotschetkowa[5]) u. a. beschrieben worden. In diesen Fällen war gewöhnlich der Lobus frontalis abnorm klein oder geradezu rudimentär entwickelt (in den Fälen von Anton und von Mingazzini auffallend arm an markhaltigen Fasern) und endete spitz zu wie bei den Karnivoren. Feinere mikroskopische Untersuchungen an Mikrocephalengehirnen sind nur von wenigen Autoren (Hammarberg, Mingazzini) vorgenommen worden und beziehen sich meist auf die Rinde, in welcher Armut an Nervenzellen, abnorme Nervenzellenbildungen (längliche, spindelförmige Elemente) gefunden wurden. Hammarberg (29) konnte nachweisen, dass die Rinde an verschiedenen Stellen in einem gewissen Stadium in ihrer normalen Entwickelung gehemmt wurde oder dass die Entwickelung zum völligen Stillstand gelangt ist oder dass die Neubildung von Ganglienzellen während der Weiterentwickelung der Rinde nicht zustande kam; es erreichte in manchen seiner Fälle nur eine geringe Zahl der Zellen eine volle Reife und manche waren während des Wachstums wieder zu Grunde gegangen. Ich selbst habe an Serienschnitten und unter Anwendung der Nisslschen Färbung das Grosshirn eines Mikrocephalen (mit einem Hirngewicht von nur 265 g) untersucht und kann teilweise die Resultate Hammarbergs bestätigen; doch fanden sich in meinem

---

[1]) I cervelli dei microcefali Torino 1890.

[2]) Il cervello in relazione con i fenomeni psychici Torino 1895; ferner Tageblatt der Naturforscherversammlung, München 1899.

[3]) Diese beiden Autoren berichteten (Transactions of the Royal Dublin. Soc. 1895) über zwei mikrocephalische Idioten, deren Hirngewicht 352 und 559 g betrug. Der Occipitallappen fehlte, der Parietallappen war klein. Die Windungen waren atypisch; die Furchen waren halb wie beim Affen, halb wie beim menschlichen Fötus (Makrogyrie). Im kleineren Gehirn dominierten Fissuren (wie sie bei niederen Affen vorkommen).

[4]) Arch. f. Psych. Bd. 30.

[5]) Arch. f. Psych. Bd. 34, 1.

Falle überdies noch eine ganze Reihe von anderen Veränderungen, die später unter Heterotopie zur Sprache kommen werden.

Die übliche Einteilung der mikrocephalischen Gehirne ist die von Giacomini, welcher sich in neuerer Zeit auch Cunningham und Pfleger und Pilcz angeschlossen haben. Giacomini unterscheidet eine Pseudomikrocephalie, bei welcher die Kleinheit des Gehirns im wesentlichen auf porencephalische Höhlenbildung, Atrophie, Hydrocephalus int., alte encephalitische Prozesse u. dgl. beruht und eine eigentliche Mikrocephalie, bei der wenigstens makroskopisch ähnliche Veränderungen sich nicht vorfinden.

Die eigentliche Mikrocephalie zerfällt wieder in zwei Unterabteilungen: a) eine Form, in welcher krankhafte Prozesse im Grosshirn auch mikroskopisch nicht nachweisbar sind (reine Wachstumsstörung) und b) eine Form, in welcher mikroskopische Veränderungen zwar nachweisbar sind, aber offenbar erst später hinzutraten. Es ist hierbei indessen zu bemerken, dass Giacomini bei seinen Untersuchungen sich älterer Behandlungsmethoden bediente und dass er keine Serienschnitte angefertigt hatte. Eine Trennung der Mikrocephalie in zwei Gruppen, von denen die eine sich durch gröbere und lokale Störungen von der anderen, in welcher auffallende pathologische Prozesse nicht nachweisbar sind, unterscheidet, hat gewiss ihre Berechtigung, doch ist es nicht unwahrscheinlich, dass die Übergänge zwischen beiden Formen fliessende sind. Es wäre möglich, dass später bei Anwendung feinerer Methoden und beim Studium an Serienschnitten, manche Fälle, die bei makroskopischer Betrachtung der ersten Gruppe anzugehören scheinen, sich als Fälle von Pseudomikrocephalie entpuppen würden. So fand kürzlich in meinem Laboratorium Kotschetkowa bei einem Mikrocephalus (Hirngewicht 660 g) mit zugespitzten Frontallappen (sogen. Raubtiertypus von Giacomini) bei näherer Durchsicht der Serienschnitte ganz gewaltige Veränderungen in der Organisation der Rinde, ferner Störungen in der subkortikalen Substanz, Gliose und Heterotopie, Fehlen von markhaltigen Fasern, übermässige atypische Ansammlung von solchen an ungewöhnlichen Stellen — obwohl bei makroskopischer Untersuchung und auch bei mikroskopischer Besichtigung vieler Serienschnitte keine auffälligen Veränderungen zu konstatieren waren.

Die Mehrzahl der neueren anatomischen Untersuchungen über die Mikrocephalie liefert für die von Giacomini[1]) angeregten Fragen wenig brauchbare Antworten, indem die Autoren sich grösstenteils darauf beschränkten, in ihren Fällen die äusseren Abweichungen von der Norm (Windungsanomalien, Volumsreduktion des Grosshirns) zu registrieren (Pfleger und Pilcz [63], Marchand [52], Scarpatetti); nur Anton studierte seinen äusserst interessanten Fall auch an Schnittpräparaten und konnte auch ausgedehnte Störungen im Auswachsen der Fasern, sowie in der Gliederung der grauen

[1]) a. a. O.

Substanz nachweisen. In der neuesten Zeit beobachtete Mingazzini[1]) einen schönen Fall, der vielleicht ein lehrreiches Beispiel für die echte Mikrocephalie liefern dürfte (die genauere Publikation steht noch aus). Dieser Fall betrifft einen 18 jährigen Idioten, dessen Hirngewicht nur 388 gr. betrug. Es war auch eine Skoliose der Wirbelsäule vorhanden. Die Nähte des Schädels waren verwachsen. Die Gehirnoberfläche verriet teilweise Entwickelungshemmungen, teilweise „atavistische“ Bildungen[2]). Defekt des Gyr. front. inf.; Fissura Sylvii flach, Ram. ant. derselben fehlte, Operculum occipitale vorhanden. Im Rückenmark waren aber Leptomeningitis und Degeneration der hinteren Wurzeln und Stränge nachweisbar (also doch erworbene pathologische Prozesse!). Im Grosshirn fehlten vielfach markhaltige Fasern (ähnlich wie im Falle von Anton), namentlich im Telencephalon. Die Zahl der Pyramidenfasern war stark vermindert.

In der neueren Litteratur (Pfleger und Pilcz, Marchand u. a.) sind vorwiegend Fälle von Mikrocephalie mittlerer Intensität niedergelegt. Es handelt sich da insbesondere um abnorme Anlage oder Defekte einzelner Windungen und Furchen bei allgemein mässiger Volumensreduktion des Organs (mikrogyrische Windungen), um Schmalheit des Balkens etc., nicht aber um stärkere Abweichung der gesamten Windungskonfiguration vom menschlichen Typus. Die wesentlichen Störungen im Einzelnen bestehen in einer Überbrückung der Fissura Rolando (diese Furche zeigt sich dann in Segmenten angelegt, was indessen gelegentlich auch bei normalen Individuen vorkommen kann), im Mangel eines Pedunculus cunei (Fall Hurich bei Pfleger und Pilcz), im parallelen Verlaufe der Fiss. parieto-occipitalis und der Calcarina, ferner im Vorhandensein einer sogen. Affenspalte (breite Kommunikation der Fiss. parieto-occipital. mit der Interparietalfurche). Im Weiteren wurden als Abnormitäten registriert: Konfluierung der Furchen (Benedikt), so z. B. Übergang des Ram. horiz. Fossae Sylvii in die Fiss. occipital. transversa (unter Vermittelung der Interparietalfurche), Kommunikation der ersten Temporalfurche mit der Fissura Sylvii, oder der Postcentral-, der Praecentral- und der Centralfurche mit der Fissura Sylvii, ferner Offenbleiben der Insel, Mangel an ausgeprägten Furchen im Bereich des Gyr. supramarginalis und angularis (nur seichte Einkerbungen), Defekt des Ramus hor. ant. der Fissura Sylvii und des Gyr. frontalis inferior, endlich longitudinal gerichtete Windungen (Typus der Wiederkäuer, Mingazzini). Im Zwischenhirn wurden Anklänge an Cyklopie vorgefunden; teilweise Verschmelzung der beiden Thalami, der Corpora mammill. etc.

Worauf all die angeführten Abnormitäten zurückzuführen sind, welcher Anteil reinen Entwickelungsstörungen (in Folge von Keimvergiftung z. B.

[1]) Neurol. Centralbl. 1899, pag. 905.

[2]) Mingazzini will mit Rücksicht hierauf der bekannten C. Vogtschen Theorie nicht jede Berechtigung absprechen, er nimmt in dieser Frage eine vermittelnde Stellung ein, indem er bis zu einem gewissen Grade Wirkungsweisen in der Entwickelung, im Sinne eines Rückschlages, für möglich hält.

durch Alkohol, Syphilisgift etc., ferner in Folge von Krankheiten der Mutter während der Gravidität (z. B. Typhus etc.) und welcher Antheil pathologischen Prozessen (frühzeitige Gewebsveränderungen) zukommt, darüber wissen wir noch ausserordentlich wenig Sicheres. Für das Verständnis des Zustandekommens der Windungsabnormitäten fehlen uns noch alle Anhaltspunkte, weil bis jetzt der innere Bau der Mikrocephalengehirne und speziell mit Rücksicht auf etwaige Höhlenbildungen, auf Heterotopien, Metaplasien grauer Substanz etc. nur in ganz vereinzelten Fällen (die zudem noch nicht ausführlich publiziert worden sind) studiert worden ist. Dass früh erworbene Höhlenbildungen, lokale Hindernisse (Blutungen?) bei der Einstülpung der Hemisphärenwand u. dgl. auf die feinere Ausgestaltung der Windungen von hervorragender Bedeutung sind, davon habe ich mich an einigen Beispielen aus meiner Beobachtung überzeugen können. Von der grössten Bedeutung für die Ätiologie der mikrocephalen Störungen wären meines Erachtens Wachstums-, resp. Differenzierungsstörungen in der allerersten Zeit der Entwickelung des Eies. Man kann da namentlich denken an Störungen beim Ausschwärmen gewisser Einzelanlagen, an ein Nichtzustandekommen von notwendigen Ortsveränderungen der letzteren etc. Weitere Konsequenzen von alledem wären: relativer Stillstand im Wachstum, Überwucherung einzelner geschädigter Anlagen durch andere, Verwerfung und Verlagerung der Bildungszellen in einzelnen Anlagen u. dgl. mehr.

Makrogyrie. Unter Makrogyrie versteht man Windungen mit abnorm breitem Rücken oder Kamm. Makrogyrische Windungen präsentieren sich als plumpe, oft wurstförmige Rindenabschnitte, deren Furchen zwar typisch, aber nicht weit über die spätere Fötalzeit hinaus gebildet sind und auffallend seicht erscheinen. Eine makrogyrische Hemisphäre zeigt die Gestalt eines in allen Abschnitten gleichmässig vergrösserten Fötalhirnes (aus dem 6.—7. Monate). Gewöhnlich sind nur einzelne Partien der Grosshirnoberfläche makrogyrisch gebildet, während andere Windungen der Nachbarschaft (zumal an der Basis oder im Occipitallappen) leidlich normal oder sogar besonders schmal (Mikrogyrie) entwickelt sein können. An einzelnen Abschnitten der Grosshirnoberfläche können die wesentlichsten Kennzeichen sowohl der Makro- als der Mikrogyrie und event. an einer Windung sich zeigen (Otto). Fälle von Makrogyrie wurden in den letzten Jahren von Marchand (51), Pfleger und Pilcz (63), Matell (53) und Meine (54) beschrieben. Nähere histologische und architektonische Untersuchungen über die Veränderungen der Hemisphärenwand bei der Makrogyrie finden sich insbesondere in den Arbeiten von Matell und von Meine, deren Schilderungen ziemlich übereinstimmend sind.

Der übermässig breiten Windung entspricht bei der Makrogyrie eine abnorme Dicke der Rinde. Die Rinde kann an manchen Stellen die normale Dicke um das 2—5fache übersteigen, wogegen der Markkörper eine

wesentliche Reduktion und eine Modifikation in seiner feinen Organisation verrät. Dabei ist die Abgrenzung der grauen Substanz (d. h. der Rinde) vom Markkörper keineswegs eine scharfe, mit anderen Worten die kortikalen Nervenzellen (auch die Pyramidenzellen) steigen weit in die Hemisphärenwand herab und selbst über die makroskopischen Grenzen der verdickten Rinde hinaus; andererseits ist ihre Gruppierung, resp. Differenzierung in besondere Schichten verwischt. In der verdickten Rinde ist zwar und zumal in den der Oberfläche zugekehrten Abschnitten eine flächenhafte Einstellung der Nervenzellen, ja selbst ein Schichtentypus, nicht zu verkennen, die tieferen Schichten enthalten indessen eine ganz ungewohnte Vereinigung von sehr verschiedenartigen Zellenarten. Neben Pyramidenzellen verschiedener Grösse (auch Riesenpyramidenzellen) finden sich spindelförmige Gebilde und eigentliche Neuroblasten mit weit zu verfolgendem Nervenfortsatz, indifferente Rundzellen (Embryonalzellen) und Haufen von Gliaelementen, alles oft in etwas wunderlicher Anordnung; die Zwischensubstanz (Subst. gelat.) ist nicht reich angelegt (Meine, eigene Beobachtungen).

In den Fällen von Meine (54) und von Matell (53) zeigte sich parallel zur Hirnoberfläche und ca. 1—2 mm von dieser entfernt eine deutliche Markleiste von wechselnder Dicke (offenbar eine Art von Ersatz für die sehr spärlich entwickelten Tangentialfasern); diese Marklamelle erinnerte an die subkortikalen Fibrae propriae, nur lag ihr ventral noch die Hauptmasse der schlecht differenzierten Rinde an. Der Vicq d'Azyrsche Streifen war im Falle von Matell an einigen Rindenstellen vorhanden. Die spärlichen markhaltigen Radiärfasern (interrad. Flechtwerk von Edinger) zogen gemischt mit marklosen Bündeln, und beide splitterten sich fascikelweise in die mächtig verdickte Rindenmasse und zwar in beide grossen Lager derselben auf.. Eine mächtige Erweiterung der Seitenventrikel fand sich sowohl im Falle von Marchand als in den Fällen von Matell und von Meine. In diesen letzteren waren überdies im Dache der Seitenventrikel, im Markkörper in dichter Nähe des Balkens ganze Haufen von ca. stecknadelkopfgrossen durch zarte Markwände von einander getrennten heterotopischen grauen Inseln zu sehen. Im Meine'schen Falle zeigten sich überdies — aber erst bei sorgfältiger mikroskopischer Durchmusterung der Serienschnitte — da und dort zweifellose Residuen älterer Blutextravasate und andere Spuren alter encephalitischer Prozesse (sklerotische Plaques etc.). Dieser wichtige Befund weist darauf hin, dass Makrogyrie mit verschiedenen pathologischen Prozessen kombiniert sein kann, ja dass sie vielleicht solchen in frühester Fötalzeit auftretenden Prozessen ihren Ursprung (teilweise wenigstens) verdankt.

Mikrogyrie. Ein viel grösseres Untersuchungsmaterial als über die Makrogyrie liegt über die mikrogyrischen Bildungen vor, die offenbar auch häufiger vorkommen und in ihrer Natur noch viel mannigfaltiger sind als die makrogyrischen, und die durchaus nicht immer auf kongenitale pathologische Prozesse zurück-

zuführen sind. Die Mikrogyrie ist charakterisiert durch abnorm schmale, sich stark schlängelnde, häufig atypisch angelegte Windungen, die in ihrer Gestaltung an Kaninchendärme erinnern und gewöhnlich eine auffallend feste Konsistenz verraten. Es können nur einzelne Windungen (resp. Windungsgruppen) in der geschilderten Weise ergriffen sein; die übrigen Windungen präsentieren sich dann entweder normal (event. etwas atypisch angelegt) oder sie sind makrogyrisch; mitunter besteht eine ganze Hemisphäre oder das ganze Grosshirn aus lauter mikrogyrischen Charakter tragenden, im einzelnen indessen doch individuell in ungleichem Grade befallenen Windungen. Nach den in der Litteratur der letzten Jahre niedergelegten Fällen und nach meinen eigenen Beobachtungen kann die mikrogyrische Form der Windungen hervorgebracht sein durch folgende Momente:

a) Durch allgemeine Wachstumshemmung in der Hemisphärenwand bei gleichzeitigem Hydrocephalus int. Die einzelnen Hauptfurchen sind in einer von dem normalen Haupttypus nicht stark abweichenden Weise angelegt, daneben schneiden aber in Masse überall seichte Seitenfurchen in die Rinde ein, welchem Umstande die Schlängelung der Windungen zuzuschreiben ist. Die Windungen lassen sich hier in der Hauptsache identifizieren, ihre Kämme sind aber ausserordentlich schmal. Bei dieser Form fehlen gröbere Herde und auch klare Residuen früherer pathologischer Prozesse (Encephalitis), sie ist lediglich das Produkt einer abnormen Evolution. Diese Form kann mit Porencephalie kombiniert auftreten; es sind dann die den Boden des Porus bildenden Wände mikrogyrisch. Charakteristisch für diese Form ist die da und dort auftretende Heterotopie grauer Substanz (Rindenmetaplasie) und Stillstand in der Entwickelung der Nervenzellen (verkehrte Gruppierung, resp. paradoxe Einstellung der Elemente, Gliose etc.; Otto [61], Oppenheim [60], Bresler [11]).

b) Durch lokale und diffuse sklerotische Umwandlung der Hirnoberfläche, als Folge von früh (schon während der späteren Fötalzeit oder wenigstens in der ersten Kinderzeit) einsetzenden pathologischen Prozessen, welche u. a. auch zu subkortikalen flächenhaften Höhlenbildungen führen können (encephalitische Prozesse, Blutungen etc.).

c) Sekundäre Rückbildung von ursprünglich normal angelegten Windungen (infolge von ausgedehnten Kontinuitätsunterbrechungen im subkortikalen Markkörper der Nachbarschaft, traumatischer oder encephalitischer Natur) kann zu einer Volumsreduktion von ganzen Windungsgruppen und zu pathologischen Veränderungen in einzelnen Rindenzellen führen, die dem Bilde der Mikrogyrie in vollem Umfange entsprechen können. Diese Form (Pseudomikrogyrie) ist gewöhnlich mit der sub b angeführten vergesellschaftet.

d) Das Bild der Mikrogyrie kann sich präsentieren in Windungsgruppen, deren Markzungen von ausgedehnten früh erworbenen Erweichungsherden durchsetzt sind; hier ist die Rinde gewöhnlich leicht gelblich verfärbt, in ihrer Konsistenz jedoch nicht merklich erhöht (cerebrale Kinderlähmung). Oder es

kann unter Einfluss von grösseren Blutextravasaten in der Grosshirnoberfläche die Entwickelung der Windungen derart beeinträchtigt werden, dass mikrogyrische Formen zu Tage treten (Gowers, Mc. Nutt).

e) Endlich können in einer mikrogyrisch lokal umgestalteten Hemisphäre (Form b) von den eigentlich mikrogyrischen Windungen weit entfernt liegende in Zusammenhang mit dem allgemeinen Faserausfall in der Hemisphäre im weiteren Wachstum derart zurückbleiben, dass sie an den Kämmen ganz abnorm schmal werden. Es würde sich hier um Mikrogyrie als Folge einer sekundären Wachstumshemmung handeln. In derartigen ebenfalls pseudomikrogyrischen Windungen werden die für die echte Mikrogyrie charakteristischen Veränderungen in der Rinde vermisst.

In den Fällen von sogen. Hemiatrophie des Grosshirns finden sich in der „atrophischen" Hirnhälfte verschiedene Formen mikrogyrischer Bildung (meist die sub b, c und e erwähnten) vereinigt.

Die sub b erwähnte Gruppe von Mikrogyrie zeigt neben der Volumsverminderung und neben dem geschlängelten Verlauf der meisten Windungen oft eine höckerige (tuberöse) Beschaffenheit der Rinde (Brückner, Hartdegen, Köppen [42] [1])) und meist auch eine derbe lederartige Konsistenz der ganzen Hirnoberfläche; Rinde und Markzungen sind auffallend schmal, ihre Grenzen verwischt, die Rinde zeigt beträchtliche Einkerbungen und der Markgehalt in den Markzungen ist reduziert. In einzelnen Fällen finden sich deutliche Residuen pathologischer Prozesse, wie kleinere Spaltenbildungen, sklerotische Streifen und Züge, anderweitige Verdichtungen des Gewebes mit Gliawucherung, ferner an besonders auffällig veränderten Rindenstellen jene geschlungenen, knäuelförmigen, bisweilen aber auch strahlig angelegten, derben fibrillären Züge, auf die namentlich Chaslin aufmerksam gemacht hat (Köppen). Wahrscheinlich handelt es sich bei letzteren um eine ganz eigenartige pathologische Umgestaltung der Glia (Köppen [42], Bresler [11]), es wäre da aber auch an umgewandelte oder abnorm gewucherte marklose Nervenfasern (Neuroblastenknäuel) zu denken. Stark mikrogyrisch veränderte Windungen zeigen auf dem Querschnitt oft wunderliche Einkerbungen und bieten bisweilen eine gewisse Ähnlichkeit mit Pilzdächern, die an einem Stiel sitzen oder mit Polypenarmen. Einzelne Windungen sind mitunter gänzlich destruiert und narbig verändert; für derartige Gebilde schlägt Bresler (11) die Bezeichnung Ulegyrie (Narbenwindung) vor. In solchen Zwergwindungen ist das Gewebe aus derb verfilztem Faserwerk zusammengesetzt, in welchem da und dort nicht näher zu identifizierende, geschrumpfte Zellen sich vorfinden. Die Gefässe sind meistens erweitert, die perivaskulären Räume dilatiert. Die sklerotische Umwandlung der Glia trägt jedenfalls den Charakter eines Terminalstadiums eines weit über das Ziel einer einfachen

[1]) In einer Beobachtung von Köppen entsprechen die Höcker den Stellen der geringsten Veränderungen.

Raumausfüllung hinausgehenden reaktiven Proliferation der Glia, einer fortschreitenden chronischen aktiven Entzündung. Einzelne Autoren dachten an eine initiale Hyperplasie der Stützsubstanz und konsekutive Erstickung der nervösen Elemente (Freud, Cotard). Das umgekehrte dürfte hier wohl zutreffen.

Die Pia ist gewöhnlich zart und nicht adhärent, die Gefässe derselben sind aber gewöhnlich dünn und mitunter etwas geschlängelt.

Das soeben skizzierte Bild ist aber nicht das einzige, in welchem sich die diffuse (lobäre und lobuläre) Sklerose der Grosshirnoberfläche präsentiert. Dann und wann (dies lässt sich allerdings nur an Serienschnitten nachweisen) finden sich in der Nähe der mitunter nur ganz begrenzt ergriffenen Windungen subkortikal, teilweise schon in den tieferen Schichten der Rinde selbst flächenhaft angeordnete, und der Rindenoberfläche parallel verlaufend, ganze Ketten von miteinander oft kommunizierenden (dünne aber feste Septa) und kleinsten Hohlräumen, mit sehr derben Wandungen. Derartige Bildungen (auch von Spiller geschildert) entsprechen zweifellos alten (meist wohl kongenitalen) encephalitischen Prozessen. Im Innern dieser Hohlräume sind neben seröser Flüssigkeit, Gewebstrümmer, vor Allem Leukocyten, Pigmentschollen u. dgl. in spärlicher Menge eingesperrt. In anderen Fällen, resp. an anderen Stellen des nämlichen Gehirns finden sich nur flächenhafte Narben (oft nesterweise). Der Sitz dieser Form von Mikrogyrie entspricht gewöhnlich bestimmten Arterienbezirken (namentlich denen der Art. Foss. Sylvii oder einzelner ihrer Äste), er hält sich aber nicht streng an solche. Bei dieser Form finden sich primäre sklerotische Herde vom nämlichen Charakter wie in der Rinde auch noch im Sehhügel; letzterer ist überdies noch und in einer dem primären Defekt der Rinde direkt proportionalen Weise sekundär ergriffen (eigene Beobachtung).

Von grossem Interesse und mehr den Stempel einer eigentlichen Entwickelungsstörung (Entwickelungshemmung) tragend ist die sub a erwähnte Form der Mikrogyrie, die gewöhnlich auch mit einer Schädeldifformität einhergeht (Mikrocephalie). Gröbere pathologische Prozesse oder Residuen von solchen finden sich da, wie bereits hervorgehoben wurde, nicht immer vor, es sei denn, dass das Ependym der Ventrikel eine leichte (vielleicht sekundäre) Verdickung zeigt, oder dass Trübungen der Pia, Schlängelung und Erweiterung oder abnorme Verteilung der Piagefässe sich vorfinden, oder dass da und dort Spuren älterer Blutextravasate, event. auch ein trichterförmiger Oberflächendefekt (porencephalitischer Defekt) sich präsentiert. Bei derartigen Störungen könnte es sich event. um später zu einer Wachstumshemmung hinzugekommene pathologische Prozesse handeln (Giacomini). Sklerotische Umwandlung der Rinde, überhaupt ein Massenuntergang von Nervenzellen ist hier nicht zu finden, wohl sind aber in den am meisten mikrogyrisch veränderten Windungen auffallend kleine Nervenelemente, indifferente Zellen, Neuroblasten (spindelförmige Zellen mit langen Fortsätzen), Zellen mit mehreren Kernen

(nicht vollständig abgeschnürte Nervenzellen) und viele der Zellen in seltsamer Weise gruppiert und gestellt, ferner ungleiche Anlage der Grundsubstanz (spärliche Entwickelung einer substantia gelatinosa) etc. anzutreffen; dazwischen liegen aber auch einzelne ganz voll entwickelte Pyramidenzellen (auch Riesenpyramidenzellen). Daneben finden sich in dem gewöhnlich spärlich angelegten subkortikalen Mark und von der eigentlichen Rinde durch deutliche Markleisten getrennt, unregelmässig geformte flächenhaft angeordnete Nester grauer Substanz, die ebenfalls eine schichtweise Gruppierung der Zellen verraten und die einzelne ganz charakteristisch gebildete pyramidenförmige Nervenzellen in sich bergen (Otto, Oppenheim, v. Monakow); in solchen Nestern, zumal an der Übergangsstelle in die Markzone ist ziemlich viel feinkörnige, molekuläre Substanz (Grundsubstanz) zu erkennen. Es handelt sich hier offenbar um in der Tiefe sitzen gebliebene Windungen (Virchow) resp. um ein noch rohes Bildungsmaterial, das zum Aufbau der Rinde nicht verwertet worden ist und das an einer ungewöhnlichen Stelle sich ganz elementar entwickelt hat (Selbstdifferenzierung; siehe auch unter Heterotopie grauer Substanz).

Diese echte Mikrogyrie kann lokal auftreten, sie kann aber auch mehr oder weniger eine ganze Hemisphäre, ja beide (wenn partiell, dann meist an symmetrischen Stellen) befallen. Die Konsistenz der Rinde, die auch hier eine leicht höckerige Beschaffenheit verraten kann, ist im Bereich der Mikrogyrie ebenfalls bedeutend vermehrt. Die Ursache für diese Derbheit lässt sich aus den mikroskopischen Bildern nicht genau erkennen, jedenfalls ist hier eine fibröse Umwandlung der Glia wie bei der vorher geschilderten Form nicht nachweisbar; wie denn die Gliawucherung hier überhaupt nur eine ganz mässige ist.

Hierher gehörende Beobachtungen wurden von Otto, Oppenheim, Anton, Scarpatetti, v. Monakow, Bresler mitgeteilt. Oppenheim (60) hat auf die Eigentümlichkeit in der Markentwickelung in den Markkämmen aufmerksam gemacht, die auch ich bestätigen kann: die in die Rinde einstrahlenden Markfasern verteilen sich hirschgeweih- oder festungszinnenartig und die in der Rinde selbst enthaltenen feinen und groben Markfaserzüge zeigen Bildungen, die an die Fensterblumen erinnern. In der mikrogyrischen Rinde sind kleine runde und spindelförmige Elemente auf Kosten der Pyramidenkörper vermehrt, und diese letzteren zeigen bisweilen eine abnorme Lage. Die Tangentialfasern sind sehr spärlich entwickelt, die Vicq d'Azyrschen Streifen desgleichen, oft sind beide Arten von Fasern nicht nachweisbar. Die Grundsubstanz ist ebenfalls dürftig angelegt, sodass die Rindenzellen stellenweise auffallend dicht gedrängt liegen. Manche Gyri zeigen eine an die Kleinhirnrinde erinnernde Zwergform, indem kleinste Gyri mit spärlichen Markzungen durch seichte nicht durchschneidende Einstülpungen der Rinde von einander geschieden werden (Otto, Oppenheim, Bresler).

Zwischen diesen im Vorstehenden geschilderten beiden Hauptformen der Mikrogyrie finden sich einige Übergangs- resp. Mischformen, in denen zu den sehr früh einsetzenden Entwickelungsstörungen (Heterotopie, Metaplasie etc. echte Zwergbildung der Windungen) später unverkennbare pathologische Vorgänge (Blutextravasate, encephalitische Prozesse u. dgl.) hinzukommen. Es kann im Centrum der grauen Nester zu Blutungen mit nachfolgender Gewebseinschmelzung und Höhlenbildung (ähnlich wie bei der Syringomyelie) kommen, und diese sekundären Folgezustände können ihrerseits eine weitere Ursache von neuen Entwickelungsstörungen, resp. Rückbildungen werden. Bei derartigen Mischformen kann es zu trichterförmigen Einziehungen der mikrogyrischen Windungen und zu eigentlicher Porencephalie kommen, es können aber auch an einzelnen Stellen in der Nachbarschaft von echter auf Entwickelungshemmung beruhender Mikrogyrie diffussklerotische mikrogyrische Windungen sich vorfinden (eigene Beobachtung). Es macht hie und da den Eindruck, als ob bereits in der ersten Entwickelung ernstlich gestörte Gehirne eine besondere Prädisposition zu späteren lokalen Erkrankungen zeigen.

VI. Heterotopie grauer Substanz.

Unter Heterotopie (richtiger Heterotaxie) im Centralnervensystem versteht man gewöhnlich Auftreten von grauer Substanz an Stellen, wo sie unter normalen Verhältnissen nicht gefunden wird, wogegen man mit Metaplasie Umstellungen in der Anordnung der verschiedenen Zellenverbände innerhalb der am gewohnten Orte vorkommenden grauen Substanz zu bezeichnen pflegt. Die Litteratur über die Heterotopie ist noch eine ziemlich spärliche; selten hat ein Autor über mehr als einen Fall berichtet. Die bis jetzt vorliegenden Untersuchungen beziehen sich auf sehr verschiedene Hirnabschnitte und gewöhnlich nur auf solche, in denen schon makroskopisch Veränderungen sich zeigten; eine genaue Durchmusterung des ganzen in aufeinanderfolgende Schnitte zerlegten Gehirns von Fällen mit heterotopischen Bildungen ist meines Wissens bis jetzt noch nicht vorgenommen worden. Vor allen Dingen fehlt es an einer genaueren kritischen Sichtung der überhaupt zur Publikation gelangten Fälle von Heterotopie.

Meine (54) war wohl der letzte Autor, welcher eine kurze Zusammenstellung unserer Erfahrungen über Heterotopie und Metaplasie grauer Substanz gebracht hat. Die Zahl der von ihm berücksichtigten Fälle beträgt 14 (mit seinem eigenen). In der allerletzten Zeit sind neue Erfahrungen über Metaplasien des Kleinhirn (Ernst [24a], v. Monakow), ferner über Verlagerungen grauer Substanz bei der Cyklopie hinzugekommen (Nägeli). Manche Autoren bildeten Gehirnquerschnitte mit für Heterotopie der Rinde ganz charakteristi-

schen Eigentümlichkeiten ab, bezeichneten sie aber als Gliose oder als „Bindegewebswucherung" (A. Richter), ohne auf ihre entwickelungsgeschichtliche Bedeutung näher einzutreten.

Das bis jetzt vorliegende Material über Heterotopie und Metaplasie grauer Substanz lässt sich, wenn ich mein eigenes bis jetzt ausführlich noch nicht vollständig publiziertes Material (5 mikroskopisch studierte Fälle) mitberücksichtige, in folgender Weise gruppieren.

1. Form. Es handelt sich um vom Mutterboden lose abgetrennte und in der Umgebung einzeln oder zu kleinen Gruppen zerstreut untergebrachte Nervenzellen meist kleineren Kalibers, die in ihrer Struktur und Anordnung im engeren Sinne von Bildungen ihres ursprünglichen Sitzes nicht nennenswert abweichen. Solche Gebilde kommen unter Umständen auch bei normalen Individuen vor; es handelt sich da um mehr oder weniger ausgesprochene Varietäten von normalen architektonischen Gruppierungen. So sieht man namentlich (bei Anwendung der Nisslschen Methode) abgetrennte Rindenzellen, vor Allem solche aus der tiefen Rindenschicht, bisweilen vereinzelt und in kleinen Gruppen in den subkortikalen Markstrahlen sitzen. Oder man beobachtet, dass Vorderhornzellen des Rückenmarks weit über die Grenzen des eigentlichen Vorderhorns hinaus, tief in den Markmantel des Rückenmarks sich verirren (Kölliker). Auch im Hinterstrang wurden von A. Pick, Corning u. a. Ganglienzellengruppen angetroffen, die dort unter normalen Verhältnissen nicht beobachtet werden. Pick (64) will solche verirrte Zellen und Zellengruppen besonders bei Idioten und bei Geisteskranken mit anderweitigen kongenitalen Störungen beobachtet haben; es handelte sich in einzelnen seiner Fälle u. A. um abgeschnürte Substantia gelatinosa mit Nervenzellen, in andern um Abschnürungen von Clarke'schen Säulen. Die Schilderungen von Pick und vor allem die Abbildungen, die er giebt, lassen keinen Zweifel darüber, dass es sich da um Verschiebungen von architektonischen Verbänden bis tief in die weisse Substanz gehandelt hat. Ähnliche Versprengungen von Nervenzellenhaufen lassen sich mitunter auch im Corpus restiforme nachweisen. Derartige Zellen stammen hier wohl aus den Kernen der Hinterstränge (verschleppte Zellengruppen aus der inneren Abteilung des Kleinhirnstiels). Gerade in dieser Gegend scheinen in der Anordnung der grauen Substanz auch innerhalb normaler Breiten nicht unbeträchtliche Schwankungen vorzukommen.

2. Form. Als eine besondere Form von Heterotopie, oder richtiger gesagt von Metaplasie grauer Substanz ist das Auftreten von in sich geschlossenen typischen Zellengruppen an Orten, wo zwar graue Substanz unter normalen Verhältnissen vorkommt, wo sie aber einen ganz anderen Charakter verrät, zu bezeichnen. Mitunter handelt es sich da auch nur um Abtrennung von Ganglienzellenkomplexen von ihrem Mutterboden und Verschleppung derselben auf grössere Entfernung und Einschiebung unter andere,

fremdartige Kerne und Geflechte. Hierher gehört vor allem die **Metaplasie der Olive** (vgl. Fig. 1), d. h. die Versprengung einzelner Abschnitte der Olivensubstanz in die Gegend des Corpus restiforme, zwischen dieses und die aufsteigende Quintuswurzel oder in die Gegend der lateralen Abteilung des Burdachschen Kerns, wie sie Marchand (52) und Meine (64) nachgewiesen haben und wie ich sie selber neuerdings in einem Falle von Mikrogyrie beobachten konnte. Es finden sich in derartigen verschleppten Olivenstückchen genau die nämlichen Zellen und in der nämlichen Weise gruppiert

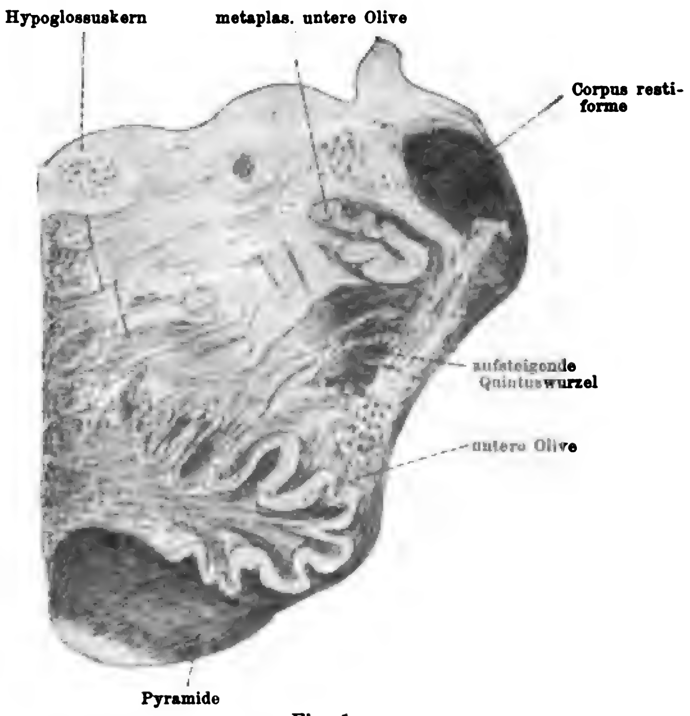


Fig. 1.
Querschnitt durch die rechte Oblongatahälfte eines Falles von Metaplasie der unteren Olive. Lupenvergr. (20). Zweite Form der Heterotopie.

wie in der unteren Olive (Vorhandensein eines kleinen Hilus, die nämliche Gefässanordnung, Kapillarenverteilung etc. genau wie im Mutterboden). Auch abgetrennte und in die Peripherie der Kleinhirnhemisphären verschleppte Segmente des Corpus dentatum ferner Heterotopien der Brücke, wie sie von Otto geschildert wurden, müssen hierher gerechnet werden. Der Name Metaplasie oder Heteroplasie passt für diese Form von Abtrennung besser als Heterotopie. Auf derartige Bildungen, die nur an Serienschnitten näher zu erforschen sind, wäre die Zukunft bei verschiedenen kongenitalen Störungen eingehend zu achten.

3. Form. Eine besondere Gruppe von Heterotopie stellt die Ansammlung von ganz kleinen 1—2 mm im Durchmesser betragenden Häufchen

grauer Substanz dar, in der Nähe des Ependyms des Seitenventrikels, und meist ventral vom Balken, wie sie insbesondere von Virchow, Meschede, Meine u. a. geschildert worden sind und wie auch ich sie zu sehen schon wiederholt Gelegenheit hatte. Es handelt sich da um Anhäufungen von Zellengruppen (Glia, Embryonalzellen, Neuroblasten und auch einzelne ganz reife Ganglienzellen), die etwas durcheinander liegen und auch markhaltige Fasern zwischen sich beherbergen. Ein typisch architektonischer Aufbau lässt sich hier nicht nachweisen, die Substantia gelatinosa ist hier aber sehr reich vertreten. Die geschilderten Häufchen sind voneinander getrennt durch Geflechte von marklosen, bisweilen aber auch von markhaltigen Fasern. Oft greifen diese grauen Konglomerate in die laterale Partie des Corpus striatum über. Mikroskopisch fanden sich in derartigen und verwandten Bildungen feinkörnige Grundsubstanz, besetzt mit zahlreichen Gliazellen und auch mit Zellen, die Pigment und kleine dunkle Körnchen enthielten (Bülau, Otto, Hoffmann). Derartige Einlagerungen grauer Substanz ganz in der Nähe des Ependyms dürften ihren Ursprung wohl einer Wucherung von Abkömmlingen der Ependymzellen verdanken und es wären die heterotopischen Inseln hier an die Seite zu stellen den Wucherungen von subependymalen Elementen in der Umgebung des Centralkanals des Rückenmarks, wie sie dem Initialprozess bei der Syringomyelie entsprechen (J. Hoffmann [34]), nur mit dem Unterschied, dass es bei der Syringomyelie zur Bildung von Zellen von der Form einer Ganglienzelle nicht kommt.

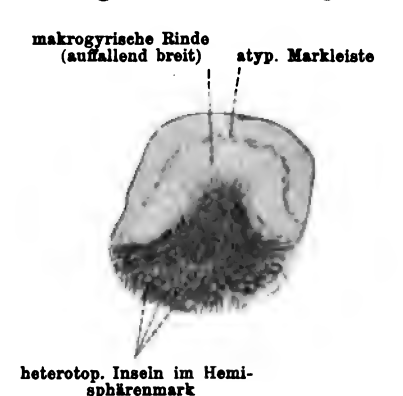


Fig. 2.
Heterotopie grauer Substanz in einem Fall von Makrogyrie. Querschnitt durch eine Windung (Praecuneus), natürliche Grösse. Dritte und vierte Form der Heterotopie.

4. Form. Als eine weitere Gruppe von Heterotopie sind abzutrennen die flächenhaft oft weithin ausgedehnten und gegen Rinde und subkortikales Mark nicht immer scharf abgegrenzten Anhäufungen grauer Substanz, die sich in Gestalt von „subkortikalen Windungen“ präsentieren. Diese grauen subkortikalen Massen (oft nur Streifen) dehnen sich der Rindenkonvexität parallel aus und bieten das Bild einer nicht differenzierten Rindensubstanz. Oft gehen sie ohne scharfe Grenze in die eigentliche Rinde über und täuschen so eine überaus mächtige, auffallend dicke Rinde vor, an andern Stellen sind sie durch deutliche markhaltige Faserleisten von der fertig entwickelten Rinde abgegrenzt. In solchen Fällen gewinnt man den Eindruck, als ob nur die oberste Lage der Kortexwand (durch atypische Fibrae propriae, resp. anderweitige, grössere, horizontal verlaufende Faserbündel abgetrennt) über die

Windungen fortliefe. Die in der Tiefe des Markkörpers „sitzen gebliebenen" grauen Massen (zum Aufbau der Rinde nicht verwertetes Bildungsmaterial) enthalten nicht selten typische reife Rindenelemente (Pyramidenzellen verschiedener Grösse), aber auch birnförmige Zellen, die nur wenig grösser sind als ihre ovalen Kerne, und die bisweilen lange Fortsätze abgehen lassen (Neuroblasten). Zwischen derartigen Elementen finden sich zahlreiche Gliakerne, zarte molekuläre Substanz, marklose und markhaltige Fasern vor (Beobachtungen von Meschede, Matell, Meine; einzelne Fälle von Richter und Kahlden dürften wohl auch hierher gehören). Die hier zur Schilderung gekommene Störung bildet meist eine Teilerscheinung der Mikro- oder der Makrogyrie.

5. Form. Als besondere Spielart der sub 4 geschilderten Form ist zu be-

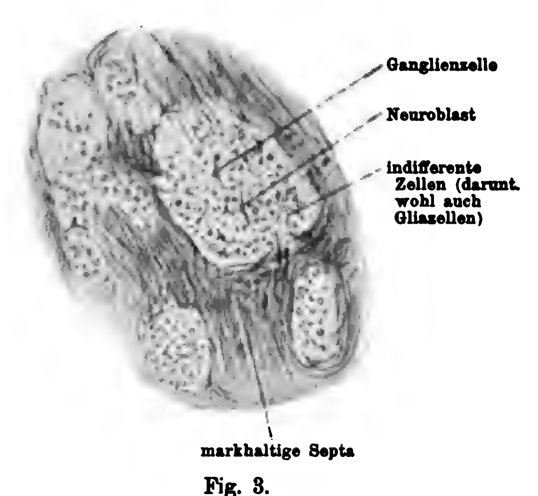


Fig. 3.
Dasselbe Präparat wie in Fig. 2. Heterotopische Insel im vergrösserten Massstab (Vergr. 100). (Dritte Form der Heterotopie.)

trachten die Anhäufung grauer Substanz in scharf umschriebenen, unregelmässig geformten Inseln gewöhnlich von langgestreckter Gestalt, ebenfalls im subkortikalen Mark (an der Grenze zwischen den Markkegeln der Windungen und dem Centrum ovale) liegend. Die hier zur Beobachtung kommenden Zellengruppen sind, im Gegensatz zu der vorhergehenden Kategorie von Heterotopie, von der Rinde scharf abgegrenzt und in reicher aber ungeordneter Weise von Markbüscheln umgeben und durchsetzt. Auf dem Querschnitt liegen marklose und markhaltige Faserbüschel, knäuelartig mit der heterotopischen grauen Substanz vermengt, oft das Bild zerzauster Haare darbietend, herum (Fig. 4). Die histologische Zusammensetzung derartiger grauer scheinbar regellos angehäufter Massen erinnert am ehesten an einen Rohbau der Rinde. Man kann oft mühelos Gruppierung der verschiedenen Zellenformen in Reihen, und diese bisweilen zu Schichten gegliedert, erkennen; aber nicht

der ganze Aufbau derartiger Inseln ist ein gleichartiger. Die schichtweise angeordnete graue Substanz liegt excentrisch; gegen das Centrum der Insel verändert sich das Bild, auf die Zellenschichtzone folgt eine äusserst zarte, nur von vereinzelten kleinen Zellen durchsetzte molekuläre Zone, die ziemlich blutreich ist. Im Centrum letzterer kommt es zu Extravasaten, oder man beobachtet Spalten mit Pigmentschollen etc., die als Residuen früherer Extravasate gedeutet werden müssen. Solche Spalten oder kleinere Höhlen mit leicht eingerissenen zarten Wänden, die gefüllt sind mit Pigment und mit

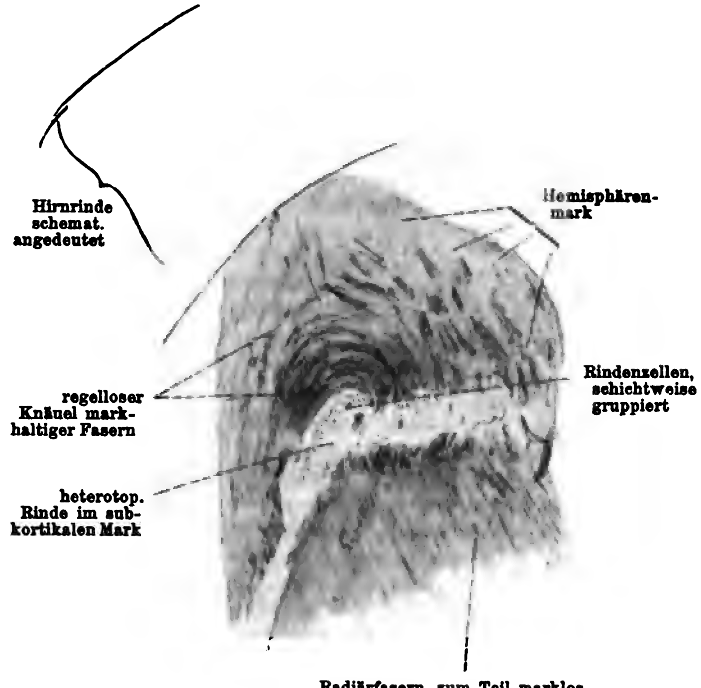


Fig. 4.

Frontalschnitt durch einen Windungsabschnitt (vordere Centralwindung) eines Falles von Mikrogyrie + Heterotopie. Palfärbung. Vergr. 100. Vierte und fünfte Form der Heterotopie (kombiniert).

Fettkörnchen beladenen Zellen, mit Pigmentschollen und dergl., finden sich gewöhnlich nur in umfangreicheren heterotopischen Inseln. Derartige Bildungen gehen öfters neben früh erworbener Makro- und Mikrogyrie einher, und sind wohl auch als für den Aufbau der Grosshirnrinde nicht zur Verwendung gekommenes, selbstdifferenziertes Bildungsmaterial aufzufassen. Diese 5. Form unterscheidet sich von der sub 4 aufgezählten durch eine klarer ausgesprochene Schichtenbildung einerseits, durch Bildung von Spalten andererseits. Beide Formen können indessen nebeneinander bei einem Individuum vorkommen.

Die **6. Form** ist vor allem charakterisiert durch eine paradoxe Architektonik. Es handelt sich im wesentlichen um eine Umstellung der an sich nicht sehr auffallend abnorm gebauten Zellenelemente; die ganze veränderte Anlage kann sich am gewöhnlichen Standorte der betreffenden grauen Substanz vorfinden. So findet man bisweilen in der scheinbar normalen Rinde der Konvexität, dass die meist nicht nennenswert pathologisch veränderten Pyramidenzellen statt vertikal quer und schräg liegen oder dass die Schichtenordnung in eigentümlicher Weise durchbrochen wird. Hierher gehört auch die von Ernst (24a) näher studierte Metaplasie der Kleinhirnrinde. In derartigen Fällen ist die Kleinhirnoberfläche glatt (Mangel der Gyri), oft auch knollenartig; an Querschnitten verrät die Rinde eine Regellosigkeit im Bau der Rindenschichten, ja die Rinde setzt sich (wie in dem Falle von Ernst und einem ganz analogen von mir[1]) aus kleinen unregelmässig abgeschnürten Häufchen grauer Substanz, in welcher Körner, Molekularmasse, Purkinjesche Zellen ganz durcheinander liegen, als wenn die Rinde künstlich durcheinander gerührt wäre. Ähnliche Bildungen kommen auch an der Grosshirnrinde vor.

Bei der Betrachtung all der verschiedenen, im Vorstehenden kurz skizzierten heterotopischen Bildungen (von denen jede bis jetzt nur durch wenige Beobachtungen illustriert wird) drängt sich schon jetzt der Gedanke auf, dass bei ihrem Zustandekommen paradoxe Ortsveränderungen (Irrwanderungen) oder Festlegungen von ganz bestimmten Anlagen zugehörenden Embryonalzellen zu Grunde liegen müssen.

Dass Wanderungsvorgänge, ähnlich wie wir sie bei den Spinal- und namentlich auch bei den sympathischen Ganglienanlagen kennen (Abschnürung vom Medullarrohr, Ausschwärmen in kleinen Gruppen, nach peripheren Bestimmungsorten), auch an anderen Stellen des Nervensystems zumal bei der Ausgestaltung der Windungen vorkommen und wahrscheinlich eine ganz gewaltige Rolle bei dem architektonischen Aufbau der Grosshirnoberfläche zu spielen haben, scheint mir nach den bisher vorliegenden Bildern der Heterotopie, auch aus Gründen der Analogie ziemlich sicher zu sein.

Der Metaplasie der unteren Olive (vgl. Fig. 1) und den heterotopischen Bildungen vom Typus I dürfte höchstwahrscheinlich eine weit über das Ziel hinausgehende Ortsveränderung von embryonalen Mutterzellen in der allerersten Entwickelungsperiode zu Grunde liegen. Andererseits wäre bei gewissen anderen Heterotopien (z. B. der Rinde, 4. Form) daran zu denken, dass, ebenfalls in frühester Fötalzeit, gewisse cerebrale Einzelanlagen an der für eine spätere erfolgreiche architektonische Ausgestaltung notwendigen Ortsveränderung (und Einstellung ihrer Elemente in typische Gruppen) verhindert werden, ferner daran, dass jene nervösen Uranlagen an einer Stelle festgelegt werden und dass sie erst unter Verspätung nur zu einem primitiven Aus-

[1]) Noch nicht publizierter Fall.

wachsen kommen, und vielleicht erst, nachdem ihre Umgebung bereits eine festere Organisation erlangt hat. So wäre es denkbar, dass ein Teil des Bildungsmaterials für den Aufbau der Rinde am Orte der ersten Teilungsvorgänge (Nähe des Ventrikelependyms) sitzen bleiben und für die feinere Konstruktion der Rinde verloren gehen würde. Wahrscheinlich bildet sich die Rinde zum Teil auf Kosten von embryonalen Zellen an der Innenwand der Grosshirnblase und derart, dass fortwährend zu den Teilungsprodukten an der oberflächlichen Partie der Hemisphärenblase successive neue Bildungszellen aus tieferen Abschnitten der inneren Hemisphärenwand (aus der Umgebung der Ventrikelependymzellen) hinzufliessen und sich mit jenen in typischer Weise ordnen.

Diese hypothetische Betrachtungsweise, die sich mir bei eingehender eigener Prüfung zahlreicher Präparate von verschiedenartigen Heterotopien aufgedrängt hat, lässt auch Raum für die Annahme, dass Embryonalzellengruppen unter besonderen Verhältnissen von der Ortsveränderung ausgeschlossen werden oder dass sie in eine verkehrte Richtung und mit Genossen von zwar gemeinsamer Abstammung, aber doch ganz verschiedener Bestimmung, von denen sie sich nur unvollkommen abgeschnürt haben, ausschwärmen und am Ziele ihrer Wanderung angelangt ihrer Eigenart entsprechende Nebenkolonien gründen.

VII. Porencephalie.

Mit Porencephalie (Heschl) bezeichnet man früh erworbene, gewöhnlich trichterförmige, meist eine Reihe von Windungen umfassende Defekte (Löcher) im Grosshirnmantel[1]), die von der Konvexität bis in den Seitenventrikel reichen, derart, dass der Subarachnoidealraum mit dem Seitenventrikel kommuniziert. Man rechnet zur Porenencephalie auch solche Fälle, in denen der Hemisphärendefekt einen so mächtigen Umfang erreicht, dass man von einem eigentlichen Porus nicht mehr sprechen kann und wo die Stammganglien von einem mitunter nur kümmerlichen Rest von geschrumpften oder wenigstens atrophischen Windungen eingerahmt, frei (d. h. von der Arachnoidea umspannten Flüssigkeitssäule bespült) zu Tage treten (Fälle von F. Schultze, Schattenberg u. a.); sodann auch Fälle, in denen zwar ein kleiner trichterartiger Windungsdefekt vorhanden ist, der Boden desselben aber noch aus (allerdings pathologisch veränderter) Rinde besteht, resp. wo zwischen Subarachnoidealraum und Ventrikel noch eine aus Rinde nebst etwas Marksubstanz und Ependym bestehende, mehr oder weniger dünne Scheidenwand sich nach-

[1]) Auch in den Kleinhirnhemisphären sind porencephalische Defekte zur Beobachtung gekommen. Vergl. meine Beobachtung im Arch. f. Psych. Bd. 27. S. 386.

[2]) Das Verhalten der Hirnhäute wurde namentlich von Schattenberg und später von Kahlden näher studiert.

weisen lässt (unvollständige Porencephalie). Die Porencephalie kann ein- und doppelseitig sein; in etwa 30% der Fälle zeigen sich Defekte (meist symmetrisch) in beiden Hemisphären.

Die Wand des Porus wird gewöhnlich aus abnormen, zum Defekt radiär verlaufenden, oft stark verschmälerten (mikrogyrischen oder sklerotischen) Windungen gebildet. Die Hirnhäute (Pia und Arachnoidea) in der nächsten Umgebung des Defektes können leicht verdickt und getrübt sein, in der Mehrzahl der Fälle sind sie es aber nicht. Die Pia mit ihren Gefässen liegt, in den Trichter absteigend, den Windungen dicht an, lässt sich aber leicht ablösen; der Raum zwischen ihr und der den Defekt an der Konvexität abschliessenden Arachnoidea ist mit Flüssigkeit ausgefüllt; an der Durchbruchstelle des Porus (Übergang in den Seitenventrikel) findet nicht selten an den Rändern eine derbe Verwachsung zwischen der Pia, den Rindenresten und dem Ventrikelependym statt.

Dura und Schädeldach über dem Defekt sind in der Regel erhalten, es sind aber auch Fälle (meist traumatischen Ursprungs) zur Beobachtung gekommen, in denen sowohl dieses als auch die Dura ziemlich umfangreichen Defekt darboten, so dass der Porus eine vom Seitenventrikel bis zum Schädeldefekt reichende, nach aussen nur durch die behaarte Kopfhaut abgeschlossene, mit Flüssigkeit gefüllte Höhle darstellte. Derartige zur Meningo-Encephalocele spuria gehörende Fälle bilden den Übergang zu den kongenitalen Meningo-Encephalocelen.

Der Sitz des porencephalen Defektes entspricht in der Regel ganz oder abschnittweise einem bestimmten Arterienbezirk und zwar meist dem der Art. Foss. Sylvii. Defekte im Gebiet der Art. cer. post. oder der Art. cer. anterior sind selten, sie kommen aber doch vor.

Die übrigen und insbesondere die mikroskopischen Befunde bei der Porencephalie können von Fall zu Fall mehr oder weniger variieren, je nach Alter des Individuums, nach der Zeit des Einsetzens, nach Art und Dauer des Prozesses, der zur Defektbildung geführt hat. In zahlreichen Fällen besteht neben der Flüssigkeitsansammlung im Porus eine beträchtliche hydrocephalische Erweiterung eines oder auch beider Seitenventrikel, mitunter verbunden mit mehr oder weniger ausgedehnter lokaler Ependymitis. Eine entzündliche Verdickung des Ependyms (ähnlich wie beim Hydrocephalus internus congenitus) ist namentlich in der Umgebung der Durchbruchstelle in den Ventrikel vorhanden.

Die Durchbruchstelle kann einen schmalen, bisweilen durch bindegewebige Membranen verlöteten Spalt darstellen; die Reste des Grosshirnmantels können aber auch siebartig durchbrochen sein. Die Ränder der Windungen an der Durchbruchstelle endigen mitunter wie abgeschnitten (wenig Narbengewebe, Auskleidung durch Pia und Ependym), so dass Rinde nebst Mark nach einer leichten Faltung einfach unterbrochen werden; in frischeren Fällen ragen indessen die

der subkortikalen Marksubstanz stark beraubten und selbst pathologisch (zumal in der Richtung gegen den Boden des Trichters) veränderten Windungsränder schurzfellartig in den Seitenventrikel; von einer Demarkation, von einer Glättung der Poruswand ist da wenig zu sehen. In anderen Fällen finden sich neben dem Porus noch andere Bildungsfehler (Mikrogyrie, diffuse Sklerose, Gliose Heteropie etc.), sei es in der nämlichen, in der anderen oder in beiden Hemisphären, sei es im Kleinhirn, in der Medulla oblongata oder im Rückenmark (Metaplasie, Heterotopie).

Porencephalie mit den im Vorstehenden skizzierten eigentümlichen Merkmalen kann intrauterin entstehen, sie kann aber auch Folge von Schädlichkeiten intra und post partum, auch in der späteren Kinderzeit sein. Die Mehrzahl der bisher zur Sektion gekommenen Fälle von Porencephalie bezieht sich auf mehr oder weniger erwachsene Individuen, bei denen der Defekt offenbar Jahre lang ziemlich unverändert bestand. In solchen Fällen imponiert oft das ganze porencephalische Bild, schon bei oberflächlicher Prüfung, als ein Terminalstadium von ziemlich verschiedenen und längst abgelaufenen pathologischen Prozessen, die mit Einschmelzung der Hemisphärensubstanz und Retraktion des umliegenden Gewebes abschliessen. Über die nähere Natur, die Verlaufsweise, die einzelnen Phasen derartiger zur Porencephalie führender Prozesse, ferner über die Alters- oder Entwickelungsperiode, in welcher sie einsetzen, wissen wir noch wenig Sicheres. Floride Fälle von Höhlenbildung im Grosshirn und zumal an Fötalhirnen, die zur demarkierten Porencephalie hätten führen können und teilweise auch geführt haben, sind bisher nur vereinzelt zur Beobachtung gekommen. In einem von mir studierten Falle[1]) handelte es sich um frische malacische Prozesse in beiden Occipitallappen bei einem achtmonatlichen Fötus, wo die bereits ziemlich defekte Rinde schürzenartig in den Defekt hineinragte und wo das subkortikale Mark in ein schwammiges von milchiger Flüssigkeit umspültes Balkenwerk verwandelt war. In anderen recenten Fällen handelte es sich um Rindendefekte im Anschluss an Meningealblutungen (Gowers).

Es scheint ziemlich sicher zu sein, dass verschiedene früh (fötal und bald nach der Geburt) erworbene pathologische Prozesse im Terminalstadium sich zu Defekten im Grosshirnmantel entwickeln können, die alle charakteristischen Merkmale einer Porencephalie besitzen. Dem gegenüber giebt es und gerade in neuerer Zeit Autoren (Schattenberg, Marchand und Kahlden), welche an der einheitlichen Natur der Porencephalie festhalten und letztere als eine Störung kongenitalen Ursprungs betrachten. Kahlden (40) trennt alle Fälle von Grosshirndefekten, bei denen sichere Kennzeichen intrauteriner Genese (wie z. B. Anomalien in der Anlage der Windungen, Aplasie von Hirnsubstanz, Heterotopien im Rückenmark etc.) nicht vorhanden sind und insbesondere auch die bei und nach der Geburt erwor-

[1]) Arch. f. Psych. Bd. XIV.

benen (traumatischen) Defekte von der eigentlichen (kongenitalen) Porencephalie ab und schlägt für sie die Bezeichnung von embolischer, traumatischer und anderer Form von Porencephalie vor. Meines Erachtens ist eine solche scharfe Abtrennung der porencephalischen Defekte nach der Zeit des Einsetzens und nach der Natur der pathologischen Prozesse heutzutage, wo die mikroskopischen Grundlagen der Porencephalie noch so unsichere sind, noch nicht gerechtfertigt, zumal alle Übergänge und Kombinationen zwischen den einzelnen Formen vorkommen können, und zumal gerade in neuerer Zeit von einer Reihe von Autoren (Mahaim, v. Monakow, Beyer (6), Gowers, Collier (16) etc.) genau studierte Fälle mitgeteilt worden sind, in denen demarkierte trichterförmige Windungsdefekte, mit radiärer Anordnung der Gyri an den Wänden des Porus und mit Durchbruch der Seitenventrikel, frei von anderweitigen cerebralen oder spinalen Bildungsfehlern sich erwiesen und eine Gestalt darboten, die mit Bestimmtheit auf alte, d. h. in den frühesten Stadien erworbene cirkulatorische Störungen (Trauma, Cirkulationsabschluss) hinwies. Von grosser Wichtigkeit für das Verständnis der Porencephalie ist die Thatsache, dass der Porencephalie in den wesentlichsten Punkten entsprechende Grosshirndefekte experimentell hervorgebracht werden können. Ganser, Bikeles, ich selbst konnten feststellen, dass nach operativen Eingriffen an der Hirnoberfläche neugeborener Tiere, umfangreichere porusartige Defekte mit radiärer Anordnung der den Defekt begrenzenden Windungen sich bilden können, auch dann, wenn bei der Operation selbst der Seitenventrikel nicht eröffnet wurde, also infolge einer post operationem eintretenden Blutung. Auch in derartigen experimentellen Fällen (Hund, Katze) sammelt sich die cerebrospinale Flüssigkeit zwischen Pia an und Arachnoidea und finden sich in der Rinde der Umgebung des Defektes Residuen älteren Blutextravasate.

Die Zahl der seit Heschl aufgestellten Theorien über das Zustandekommen der porencephalischen Defekte ist im Verhältnis zu der etwas bescheidenen Zahl wirklich sorgfältig studierter Beobachtungen eine ungewöhnlich grosse. Dieser Reichtum erklärt sich aus der Mannigfaltigkeit der Formen dieser Störung und aus der begreiflichen Neigung mancher Autoren die Eigentümlichkeiten ihrer Fälle auch auf die Fälle anderer Beobachtungen zu übertragen und sie zur Grundlage von besonderen Betrachtungsweisen zu machen.

Heschl betrachtete die Porencephalie als einen Folgezustand, resp. Abart des fötalen Hydrocephalus. Diese Theorie fand bisher und mit Recht wenig Anklang, denn einmal ist die Genese und Ätiologie des Hydrocephalus selbst eine noch recht dunkle, dann aber ist bekannt, dass selbst bei hochgradigsten hydrocephalischen Erweiterungen der Ventrikel, d. h. bis zu einer Verschmälerung der Hemisphärenwand von Papierdünnheit porusartige Defekte nicht zur Entwickelung kommen müssen. Im Gegenteil, die hydrocephalische Erweiterung der Ventrikel, die nicht selten neben der Porencephalie einher-

geht, ist als ein Folgezustand der letztern zu betrachten. Genug, die Heschlsche Theorie ist als gänzlich unerwiesen anzusehen.

Einer grösseren Beachtung als die Heschlsche erfreute sich die von Kundrat[1]) aufgestellte und mit Geschick verfochtene Theorie, dass es sich bei der Porencephalie um eine ischämische Nekrose infolge von allgemeiner Anämie der Mutter und auch des Fötus, infolge von Anomalien der Placenta oder infolge von Kompression des Uterus handle. Aber auch diese Theorie, die für manche Fälle gewiss zutreffen dürfte, kann Anspruch auf Allgemeingültigkeit nicht erheben, denn es finden sich, wie wir bereits angedeutet haben und wie namentlich von Kahlden (40) besonders betont worden ist, bei einer ganzen Reihe von Porencephaliefällen Entwickelungsfehler aus sehr früher Fötalzeit und in ganz andern Hirnabschnitten als wo der Porus seinen Sitz hat. Kahlden erblickt gerade in dem von Kundrat für dessen Theorie verwerteten Umstände, dass die porencephalischen Defekte gewöhnlich im Bezirk der Art. foss. Sylvii liegen, eines der wichtigsten Beweismomente gegen die Kundratsche Cirkulationstheorie und für die Annahme, dass es sich bei der Porencephalie um eine primäre Entwickelungsstörung des Gehirns handelt. Nun bedarf aber die „primäre Entwickelungsstörung" ebenfalls einer näheren Aufklärung (auch in entwickelungsmechanischer Beziehung) und eine solche wird von Kahlden nicht gegeben. Überdies ist es durchaus nicht erwiesen, dass Entwickelungsstörungen nicht auch durch lokale Cirkulationsstörungen (z. B. durch Plättchenthromben, die sich ja bei geeigneter Veränderung des Blutes auch in fötalen Gefässen bilden können) mit hervorgebracht werden können. Auch ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass ein Teil derartiger Schäden in der frühesten Fötalzeit einsetzt, ein anderer aber erst gegen Ende der Gravidität und noch später; sehen wir doch nicht so selten, dass gerade mit alten Bildungsfehlern behaftete Gehirne später noch von z. B. encephalitischen Störungen ergriffen werden, die ihrerseits von ungünstigem Einfluss auf die Weitergestaltung des Gehirns sind (vergl. den Fall Meine [54]). Jedenfalls sind die von Kahlden gegen die Kundratsche Theorie vorgebrachten Bedenken nicht ganz stichhaltig. In einem Punkte muss man indessen Kahlden beistimmen, nämlich in dem, dass die von Kundrat angenommenen ätiologischen Momente ebenfalls noch nicht genügend erwiesen sind und dass sie keineswegs auf alle Porencephaliefälle Anwendung finden können.

An die Kundratsche „Theorie der ischämischen Nekrose" schliesst sich die von mehreren auch neueren Forschern (Heubner, Kreuser) vertretene und auf einige sichere Beobachtungen sich stützende Lehre, dass porencephalische Defekte auf älteren embolischen Erweichungen und auch auf encephalitischen Prozessen in späterer Fötalzeit oder in erster Kinderzeit beruhen könne (Henoch, F. Schulze, Limbeck, Salgo,

[1]) Die Porencephalie. Graz. 1882.

Collier, Beyer u. a.). Unter encephalitischen Prozessen sind Störungen zu verstehen wie sie der akuten hämorrhagischen Encephalitis eigen sind, nämlich akute Thrombenbildungen in grösseren cerebralen Gefässstämmen, die nach vorübergehender lokaler Cirkulationsabsperrung zerfallen und in die feinsten Arterienverzweigungen geschwemmt werden (kapilläre Embolien), nachdem sie bereits ausgedehnte nekrotische Veränderungen mit Blutextravasaten (mit hämorrhagischen Infarkten verwandte Störungen) im entsprechenden Arterienbezirk hervorgebracht haben. Für einen derartigen Mechanismus sprechen die mikroskopischen Bilder in manchen Fällen von Porencephalie, wo in der Umgebung des Porus flächenartige ausgedehnte, meist subkortikale Herde mit Cystenbildung und Anhäufung von Zerfallsprodukten in letzteren vorgefunden wurden (Mahaim, v. Monakow, Salgo, Kam, Spiller [83], Moeli u. a.). Derartige Residuen sind allerdings nicht immer leicht nachweisbar; um sie aufzusuchen ist Studium an Serienschnitten öfters notwendig; denn namentlich in Fällen im Terminalstadium sind die Entartungsprodukte resorbiert, und das frühere Vorhandensein von encephalitischen Vorgängen lässt sich nur an leichten Narbenbildungen und an der Retraktion des Gewebes erkennen.

Auf die experimentell erzeugte Porencephalie bei Katzen und Hunden ist schon früher aufmerksam gemacht worden. Durch die Beobachtungen mehrerer Forscher (Gowers, Mc. Nutt, Böttger, v. Monakow und Kahlden selbst) ist festgestellt worden, dass meningeale Blutungen namentlich intra partum (infolge von Kompression des Schädels durch rohe Anlegung der Zange etc.) nicht so selten entstehen und dass es dadurch im Verlaufe der ersten Wochen zur teilweisen Zertrümmerung der Windungen und Bildung von porencephalitischen Höhlen kommen kann. Gowers[1]) allein hat an 34 hierher gehörende Fälle und zwar in verschiedenen Stadien des Blutergusses beobachtet. Diese Beobachtungen sind den experimentellen Fällen von Porencephalie durchaus an die Seite zu stellen. In den letzten Jahren ist die Zahl der Publikationen über derartige traumatische Porencephaliefälle ziemlich gewachsen und sind unsere Kenntnisse über die anatomischen Eigentümlichkeiten derartiger Höhlenbildungen (Residuen von Blutextravasaten, ockerfarbige Imbibition der Wandungen des Porus, umgewandeltes Blut in einzelnen kleinen Hohlräumen der weiteren Umgebung des Loches etc.) mit und ohne Läsion des Schädels und der Dura durch die Arbeiten von Sperling, Herter, Böttger, Kahlden (40) (zwei Fälle), v. Monakow (zwei Fälle), Tobias (88), Clinch (15), Collier (16) u. a. erweitert worden. Bei manchen hierher gehörenden Fällen dürfte der Anteil, den eventuell gewisse Bildungsfehler aus älterer Fötalzeit an dem Zustandekommen der traumatischen Blutung nehmen, schwer abzuschätzen sein; dass gewisse cerebrale Bildungsanomalien zu Gefässrupturen oder doch zu Blutextravasaten schon bei mässiger Kompression des Schädels

1) Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn. 1892.

führen können und dass sie so zu Oberflächenblutungen prädisponieren, das dürfte nach einigen meiner eigenen Beobachtungen keinem Zweifel unterliegen. Ähnlich wie bei der Gliose, resp. bei der Syringomyelie, kann es vorkommen, dass von heterotopischen, an zarter Glia reichen und gut vaskularisierten Partien des Grosshirns aus Blutextravasate sich bilden, nach deren Resorption Spalten (gefüllt mit seröser Flüssigkeit, Pigmentschollen und anderen Produkten der Blutumwandlung) zurückbleiben. Derartige Spalten sind eingerahmt von zartem Gliagewebe und von nicht zur Ausreifung gelangtem embryonalem Gewebe.

In einigen Fällen mit umfangreicheren aus der Fötalzeit stammenden Blutergüssen in die Hemisphärenwand und konsekutiver Porencephalie wurden auch mikrogyrische Windungen mit subkortikaler Gliomatose etc. in weiterer Umgebung des Herdes vorgefunden (Clinch [15], eigene Beobachtungen). Es würde sich somit hier hie und da um eine Kombination von Blutungen mit alten Bildungsfehlern handeln. Vorhandensein von Entwickelungsanomalien in den Hemisphären bildet indessen keine notwendige Bedingung für das Zustandekommen einer traumatischen Porencephalie (Kahlden, Böttger u. a.). Soviel ist jedenfalls sicher, dass porencephalische Defekte als Folgen von cirkulatorischen Störungen (ischämische Nekrose, Thrombenbildung, Embolie, Blutungen) auftreten können und zwar intra- als extrauterin.

Diesen im vorstehenden skizzierten cirkulatorischen, resp. encephalitischen Theorien steht, wie schon früher hervorgehoben wurde, die Auffassung, dass die Porencephalie lediglich als eine Entwickelungshemmung zu betrachten sei, gegenüber. Diese Auffassung wurde in dieser allgemeinen Form zuerst von Heschl ausgesprochen, in neuerer Zeit wird sie namentlich von Marchand, Schattenberg[1]) und ganz besonders von Kahlden, die sie durch einzelne näher studierte Fälle näher zu begründen versuchten, festgehalten. Diese reine Missbildungstheorie gründet sich auf die nicht ganz seltene Coincidenz von porencephalitischen Defekten mit Mikro- und Makrogyrie sowie mit Bildungsanomalien des Rückenmarks, fehlerhafter Anordnung der Windungen, auch in der nicht porencephalischen Hemisphäre, sodann darauf, dass Narbenbildungen, Residuen entzündlicher Prozesse etc. in der Umgebung des Porus trotz eifrigen Suchens nicht gefunden wurden. Es ist zunächst hervorzuheben, dass mit der einfachen Bezeichnung der Porencephalie als einer Entwickelungshemmung für das Verständnis des Zustandekommens dieser Bildung nur wenig gewonnen ist[2]). Die Schattenbergsche Hypothese, dass die Hemisphärenwand an einer Stelle früh im Wachstum still-

1) Zieglers Beitr. Bd. V. 1889.

2) Reine Wachstumstörungen (Entwickelungshemmungen) zeichnen sich aus durch ein partielles Verbleiben auf einer jungen Entwickelungsstufe; bei der Porencephalie kann es sich um eine „reine" Entwickelungshemmung schon deshalb nicht handeln, weil es keine Entwickelungsstufe giebt, in welcher die sekundäre Vorderhirnblase durchlöchert ist.

gestanden sei, bleibt solange unbefriedigend, als wir nicht erfahren, auf welche greifbare Momente der Wachstumsstillstand zurückzuführen ist. Selbstverständlich müssen bei der Frage nach den speziellen ursächlichen Momenten einer solchen „Entwickelungshemmung“ wiederum cirkulatorische Störungen (vor allem kongenitale Blutergüsse) ernstlich in Betracht gezogen werden. Jedenfalls bedarf die kongenitale Theorie noch einer ganzen Reihe von anatomischen Stützen [1]). Es ist an sich nicht unwahrscheinlich, dass in früherer Fötalzeit (3.—4. Monat) erworbene lokale Defekte der Hemisphärenwand nicht nur von ungünstigem Einfluss auf die Gestaltung der Windungen sein können, sondern dass sie auch Störungen in der weiteren Differenzierung der grauen Substanz, im Anwachsen bestimmter Faserzüge etc. hervorbringen können, denn in der fraglichen Fötalzeit ist das Material für den Aufbau der Hirnrinde noch nicht definitiv gegliedert und eingestellt. Bezüglich der von Kahlden betonten öfteren Coincidenz der Porencephalie mit Metaplasien, resp. mit Heterotopie der grauen Substanz im Rückenmark, deren Genese in die allererste Entwickelungszeit fiele, wäre daran zu erinnern, dass in der ersten Anlage abnorm differenziertes Centralnervensystem auch in der späteren Fötalzeit, ja selbst extrauterin weit eher als ein normales, weiteren pathologischen Prozessen verfallen dürfte. Als kongenitale Porencephalie ist meines Erachtens in erster Linie diejenige Form zu bezeichnen in welcher der Porus seinen Ursprung einer hämorrhagischen Einschmelzung von heterotopischen subkortikalen grauen Massen mit späterfolgenden Retraktion der Windungen (in der Nachbarschaft des Defektes) verdankt (eigene Beobachtung). Dass in solchen Fällen weitgehende Störungen in der Differenzierung der Grundanlagen des Centralnervensystems den Blutextravasaten vorausgegangen sein können, ist naheliegend, auch ist das spätere Auftreten von Anomalien in der Anordnung der Windungen (Mikro- und Makrogyrie) ohne weiteres verständlich, wenn man an das frühe Einsetzen der ersten kongenitalen Störungen denkt.

Eine ganz seltsame Theorie über das Zustandekommen mancher porencephalischer Defekte hat sich jüngst A. Richter (67) ausgedacht. Derselbe beobachtete in einigen Fällen ein Zusammentreffen der Porencephalie mit abnormer Bildung der Schädelbasis (die beiden Felsenbeinpyramiden bildeten einen stumpferen Winkel als unter normalen Verhältnissen und bis zu 180°). Richter wirft nun die Frage auf, ob nicht die (ihrerseits einer Aufklärung harrende) Veränderung der Schädelbasis als Ursache der porencephalischen Höhlenbildung in Betracht käme, und stellt sich dabei den Mechanismus so vor, dass durch die erwähnte Anomalie der Schädelbasis die Sichel in die Tiefe gedrückt und gegen das Balkensplenium gedrückt wurde, was zur Atrophie des letzteren führen müsste. In seinen Fällen fand sich nämlich auch eine Hypoplasie des Balkens. Durch die Verhinderung der Bildung eines Balkens käme es nach Richter zu Entartungen und „bindegewebigen Wucherungen“ im Hemisphärenmark, die bei den porencephalischen Defekten eine weitere Rolle zu spielen hätten.

Die Richtersche Theorie beruht meines Erachtens auf unrichtigen pathologischen Voraussetzungen und stützt sich auf zu unsichere mechanische Vorstellungen. Vor allen Dingen

---

[1]) Nach meinen Erfahrungen sind bei Früchten von 5—7 Monaten Blutergüsse in den Hemisphären nichts Seltenes; dagegen sind Blutungen aus früherer Fötalzeit zumal mit beginnender porencephalischer Höhlenbildung mir bis jetzt nicht bekannt geworden.

ist es keineswegs erwiesen, dass die Schädelanomalien nicht Koeffekte der nämlichen Störungen sind, welche auch zu Anomalien der Grosshirnhemisphäre führten. Gesetzt aber auch, die Sichel würde auf das Balkensplenium einen abnormen Druck ausüben (was indessen schwer verständlich ist, weil Druckstörungen in der Schädelkapsel sich in mannigfacher Weise ausgleichen können[1]) und den Balken teilweise zur Atrophie bringen, so lässt sich doch aus der Atrophie des Balkens doch nicht ohne weiteres eine porencephalische Höhle und vollends nicht in einer Hemisphäre ableiten; wissen wir doch auch, dass bei der Cyklopie, bei welcher der Balken ja vollständig fehlt, porencephalische Defekte etwas durchaus ungewöhnliches sind. Woher die „bindegewebigen Züge" in den Hemisphären kommen sollten, ist ebenfalls unklar, zumal erfahrungsgemäss früh erworbene Kontinuitätstrennungen von Fasermassen zu einfacher Resorption letzterer ohne jede übermässige Wucherung der Glia innerhalb der Faserlücken führen. Die nähere Betrachtung der Abbildungen, welche der Richterschen Arbeit beigelegt sind, lässt vermuten, dass es sich bei den Fällen dieses Autors nicht um „bindegewebige Züge" im Hemisphärenmark, sondern um gliöse Massen (Heterotopien?) gehandelt hat, welche als Ausdruck ganz alter primärer Bildungsfehler und nicht als sekundäre Prozesse zu betrachten sind. Die Richtersche Theorie hat denn auch bis jetzt nur Widersacher gefunden.

Auch O. Schäffer (75), der die Porencephalie als Bildungshemmung auffasst, räumt ähnlich wie A. Richter bei dem Zustandekommen dieser Störung Abnormitäten in der Entwickelung der Schädelbasis (insbesondere im Querwachstum der Keilbeinflügel) eine hervorragende Rolle ein, auch führt er das Offenbleiben der Insel, die mangelhafte Entwickelung der Centralwindungen hierauf zurück. Er fand Schläfenenge (Stenokrataphie) öfters bei Individuen, bei denen im Bereich der Centralwindungen typische kongenitale Porencephalie vorhanden war. Über die Momente, welche zur Bildungsstörung der Schädelbasis führen, vermag der Autor uns ebenso wenig aufzuklären wie über die feinere Mechanik der Beeinflussung der Grosshirnentwickelung durch diese Schädelenge. Die Theorie rechnet meines Erachtens mit zu vielen unsicheren Faktoren.

Sekundäre Degeneration bei der Porencephalie.

Dass weitgehende sekundäre Veränderungen bei nicht nur in verschiedenen von der Defektstelle abgängigen Fasermassen, sondern auch in den grauen Regionen tieferer Hirnteile (Thalmus opt., Mittelhirn etc.) bei früh erworbenen Grosshirndefekten in gesetzmässiger Weise auftreten, ist eine durch v. Guddens und meine experimentellen Untersuchungen längst erwiesene Thatsache. Das regelmässige Vorkommen derartiger sekundärer Prozesse in den sogen. „Grosshirnanteilen" von mir auch bei der Porencephalie ist durch zahlreiche Autoren (Moeli, Krause, Zinn, Kam, Timmer, Mahaim, Hösel und Flechsig, Spiller etc.) bestätigt worden und es hat sich bei allen bisherigen Untersuchungen herausgestellt, dass die sekundäre Degeneration, speziell im Sehhügel, von der Rinde direkt fortgeleitet sind und dass dabei nur diejenigen Sehhügelabschnitte (Sehhügelkerne) entarten, deren Strahlungen mit den defekten Rindenabschnitten in engem Zusammenhang stehen. Liegt der porencephalische Defekt im Bezirk der Sylvischen Arterie und fallen vor allem die Centralwindungen nebst dem Gyr. supramarginalis in den Bereich des Defektes, so sieht man vor allem Schwund des zugehörigen Stabkranzanteils, seiner Fortsetzung in der inneren Kapsel,

---

[1]) Das Splenium könnte ja diesem Drucke ausweichen.

Entartung des mittleren Segmentes der Peduncul. cerebri und der entsprechenden Pyramidenbahn. Vom Sehhügel derselben Seite gehen der laterale Kern und die sogen. ventralen Kerngruppen in einer der Ausdehnung des Defektes direkt proportionalen Weise zu Grunde. Erstreckt sich der Defekt vorwiegend auf die hintere Centralwindung und den Gyr. supramarginalis, und wurde die Verbindung dieser Windungen mit den tieferen Hirnteilen völlig unterbrochen, dann zeigt die Pyramide eine nur partielle Degeneration, der hintere (retrolentikuläre) Abschnitt der inneren Kapsel verrät dagegen eine ausgedehnte Fasereinbusse, und Hand in Hand damit erreicht die sekundäre Schrumpfung (Ganglienzellensklerose und -resorption, sekundäre Gliawucherung) in den ventralen Kerngruppen des gleichseitigen Sehhügels einen bedeutenden Umfang; die aus tieferen Hirnabschnitten (Medulla obl., Mittelhirn) stammenden und in die ventralen Sehhügelkerne ziehenden (dort sich teilweise aufsplitternden) Fasermassen werden indessen nicht vernichtet, doch verfallen sie einer einfachen Atrophie (Atrophie zweiter Ordnung). Hierher gehören vor allem die Faserbündel der den gekreuzten Kernen der Hinterstränge entstammenden Schleife[1]), welche eine ausgesprochene atrophische Volumensreduktion ihrer Fasern erfährt (von Monakow, Mahaim).

Angeborene oder früh erworbene Defekte im Occipitallappen, zumal der medialen Partie dieses Lappens haben sekundäre Degeneration der Sehstrahlungen (insbesondere des Strat. sagitt. intern.) zur Folge und gleichzeitig damit auch eine degenerative Rückbildung des Corpus genicul. ext., des Pulvinars und der oberen Schichten des vorderen Zweihügels derselben Seite. Der Tract. optic. derselben Seite und beide Nn. optici sind in solchen Fällen deutlich atrophisch. Näheres hierüber s. meinen Aufsatz über Herderkrankungen des Gehirns und über sekundäre Degenerationen in diesen Ergebnissen der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie etc. Bd. III, 1896.

---

[1]) Nach Flechsig und Hösel soll die Schleife nach porencephalischem Defekt der hinteren Centralwindung degenerieren unter Einbuse von mehr als drei Viertel ihrer Fasern. Ich bin der Meinung, dass die Schleifendegeneration in dem bekannten Falle der beiden Autoren nicht einzig auf den Defekt der hinteren Centralwindung zurückgeführt werden darf; denn nach meinen Erfahrungen hat selbst totale angeborene Zerstörung beider Centralwindungen nebst des Gyr. supramarginal. eine nur mässige Schleifenatrophie zur Folge.

2. Pathologie der Luftwege (exkl. Bronchien).

Von

H. Suchannek, Zürich.

Litteratur.

1. Abel, Die Ätiologie der Ozäna. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXI.
2. D'Aguamo, A., Occlusione congenita della fossa nasale posteriore destra. Arch. ital. di otolog., rinolog. etc. Vol. V. 1897.
3. Alexander, Histologische Beiträge zur Lehre von den gutartigen Neubildungen der Stimmlippen. Arch. f. Laryng. Bd. VII u. VIII. 1898.
4. Derselbe, Die Nasenpolypen in ihren Beziehungen zu den Empyemen der Nasennebenhöhlen. Ibid. Bd. V.
5. Apert, Le tetragène dans les angines. Soc. de Biol. 1898. 29 Jan.
6. Arctander, Akute Osteomyelitis des Oberkiefers. Hosp. Tidende 1896.
7. Auvrai u. Pilliet, Psammom des Siebbeins. Sitz.-Ber. d. anat. Gesellsch. zu Paris. 1897. 19. Nov.
8. Avellis, Über die bei kleinen Kindern ein Kieferhöhlenempyem vortäuschende Tuberkulose des Oberkiefers. Münch. med. Wochenschr. Nr. 45. 1897.
9. Derselbe, Epikrise eines Falls von nicht ganz plötzlichem Thymustod, verursacht durch (vikariirende) Thymusvergrösserung bei rudimentärer kleiner Milzanlage. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. Nr. 14. 1898.
10. Derselbe, Was ist der sogen. typische inspiratorische Stridor der Säuglinge. Arch. f. Laryng. Bd. VIII. 1898.
11. Derselbe, Lipom der Mandel. Arch. f. Laryng. Bd. VIII. H. 3.
12. Barnick, Veränderungen im Kehlkopf und in der Trachea bei Leukämie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 19 u. 20. 1898.
13. Barth, E., Zur Kasuistik des Übergangs gutartiger Kehlkopfgeschwülste in bösartige. Arch. f. Laryng. Bd. VII. H. 2—3.

13a. Barthel, Theod., Über den Bakteriengehalt der Luftwege. Dissert. Erlangen 1898.

14. Batton, F. E., The pathology of diphtherial paralysis. Brit. med. Journal. 1898. Nov. 19.
15. Baumgarten, Paul, Untersuchungen über die Pathogenese und Ätiologie der diphtherischen Membranen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 31. 1897.
16. Baurowicz, Zur Ätiologie der sogen. Chorditis vocalis infer. hypertr. Arch. f. Laryng. Bd. VII. 1898.

17. Baurowicz, Über Schilddrüsengeschwülste im Innern des Kehlkopfes und der Luftröhre. Bd. VIII. 1898.
18. Derselbe, Zur Kehlkopferkrankung bei Syringomyelie. Ibid. IX. 2.
19. Bédos, L'ictus laryngé, dit essentiel. Gaz. hebd. de Méd. et Chirurgie. Nr. 8. 1896.
20. Benda, Die anatomische Untersuchung des Kehlkopfes bei Larynxstenose. Arch. f. Laryng. Bd. V.
21. Benda u. Borchert, Laryngocele ventricularis als Todesursache. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 32. 1897.
22. Bergeat, H., Die Asymmetrieen der knöchernen Choanen. Arch. f. Laryng. Bd. IV.
23. Derselbe, Die Ätiologie der Verbiegungen und Auswüchse am Gerüst des Nasenseptum. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 11. 1896.
24. Derselbe, Die Hohlräume der mittleren Muschel. Münch. med. Wochenschr. Nr. 35. 1897.
25. Derselbe, Befunde an den Nebenhöhlen der Nase bei Atrophie der Muscheln. III. Versamml. südd. Laryngol. Heidelberg. 25. Mai 1896. Semons Centralbl. f. Laryng. 1897.
26. Bergengrün, P., Lepra tuberosa des Kehlkopfes, des Mundes und der Nase, mit Bemerkungen über die Natur und den Ursprung der Kugeln und Riesenzellen. Intern. Centralbl. f. Laryng. 1899. Mai.
27. Bernard, Raymond, Akute, nicht eitrige Sinusitis, verursacht durch Pneumokokken. Revue hebd. de laryng. Nr. 33. 1898.
28. Bernheim, Über Immunisierung an Versuchstieren gegen die Mischinfektion mit Diphtheriebacillen und Streptokokken. Arch. f. Hygiene. Bd. XXXIII.
29. Derselbe, Über Stomatitis ulcerosa. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 6. 1898 und Centralbl. f. Bakt. Nr. 5—6. 1898.
30. Bernoud, Cl., Kehlkopflähmung typhösen Ursprungs. Soc. d. scienc. méd. de Lyon. 1897. 3. März.
31. Derselbe, Neun neue Fälle von wirklichem Ictus laryngis. Province méd. 1898. 13. Aug.
32. Berthold, Über plötzliche Todesfälle der Kinder, speziell der Säuglinge. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. XXIV. 1898.
33. Besançon et Griffon, Présence constante du pneumocoque à la surface de l'amygdale. Soc. méd. des Hôpitaux. 15 Avril 1898.
34. Bibard, Störungen des Geruchs. Thèse de Paris. 1897.
35. Biedert, Tod unter kroupähnlichen Erscheinungen etc. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 26. 1896.
36. Birkett, A case of foreign body removed from the naso-pharynx. Brit. med. Journal. 1898. 22. Okt.
36a. Blancke, Ein Beitrag zur Frage der Posticus-Lähmung. Jena 1898. Dissertation.
37. Blumenau, E. B., Ein Fall von Laryngitis haemorrhagica bei Unterleibstyphus. Wratsch. Nr. 21. 1899.
38. Böninghaus, Georg, Choanenverlegung durch Schwellung der Tubenwülste. Monatsschrift f. Ohrenheilk. 3. 1897.
39. Boschi, E., Bemerkungen über einen primären epithelialen Tumor der Trachea. Società Medica chirurgica di Bologna. 1899. 21. Dezember.
40. Boulai, Kehlkopfspasmen durch adenoide Vegetationen veranlasst. Arch. intern. de laryng. Nr. 6. 1898.
41. Brauer, Gestielter intratrachealer Tumor etc. Münch. med. Wochenschr. Nr. 6. 1898.
42. Mc. Bride, Entstehung des sogen. Kehlkopfschwindels. Arch. f. Laryng. Bd. VII. 1897.
43. Mc. Bride and Logan Turner, Nasopharyngeal Adenoids. Edinb. med. Journ. 1897. April—June.
44. Brieger, Über die Beziehungen der Rachenmandel zur Tuberkulose. 1898.
45. Broca, cf. Chiari, Über die Tuberkulose der oberen Luftwege.
46. Brocq, L., et Bernard, Hémato-lymphangiome de la langue et du voile du palais. Annal. de dermatol. Nr. 11. 1897.
47. Broquet, Ein Fall von akuter lakunärer ulceröser Mandelentzündung. Journ. de méd. de Bordeaux. 1897. 1. Janv.

48. Brown, Kelly, Mykosis pharyngis leptotricica and Keratosis pharyngis. Glasgow med. Journ. XLVI. 1896.
49. Derselbe, Weite pulsierende Gefässe im Rachen. 1898. Januar.
50. Derselbe, Cysten am Boden der Nase. Intern. Centralbl. f. Laryng. 1899. April.
51. Bruck, Alfr., Ein Fall von symmetrischem Gaumendefekt mit Diphtherie. Berlin. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 51.
52. Brühl, G., Mitteilung über Darstellung der Nebenhöhlen. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 46. 1899.
53. Bryan, J. H., Chronischer Pemphigus vulg. des Kehlkopfes und Mundes. New York. med. Journ. 1899. 25. Nov.
54. Bullard, Adenom des weichen Gaumens. Ibid. 1898. 10. Dezember.
55. Burger, H., Zur Stimmbandstellung nach Rekurrensdurchschneidung und zur Frage der Posticuslähmung. Arch. f. Laryng. Bd. IX. 1899.
56. Bussenius, Bakteriologische Untersuchung eines Falles von Maul- und Klauenseuche beim Menschen etc. Ibid. VI. 1897.
57. Bussenius u. Siegel, Kann die Maul- und Klauenseuche des Viehs auf den Menschen übertragen werden? Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXII. 1897.
58. Buttersack, Wie erfolgt die Infektion der Lungen. Ibid. Bd. 39. 1896.
59. Cadel, A., Kehlkopflähmungen bei Tabes. Thèse de Lyon. 1898.
60. Calamida, Umberto, Über die Anwesenheit fuchsinophiler Körper etc. in der Rachentonsille. Journ. d. kgl. med. Akad. zu Turin. 1899. 14. Juni.
61. Calvino, Arch. ital. di Otologia. Nr. 3. 1899.
62. Caz, Phlegmone glosso-epiglottica. Arch. f. Laryng. Bd. VIII. 1898.
63. Carrière, Corps étranger vivant, ayant déterminé un gros abscès de la cloison du nez. Gaz. hebd. Nr. 94. 1898.
64. Chiari, O., Demonstration. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 22. 1899.
65. Derselbe, Über Angiome der Stimmbänder. Arch. f. Laryng. Bd. V.
66. Derselbe, Über primäre akute Entzündung des submukösen Gewebes des Kehlkopfes. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 5. 1897.
67. Derselbe, Angeborene membranöse Faltenbildung im hinteren Glottisanteil. Ibid. Nr. 25.
68. Derselbe, Beiderseitige Lähmung des Nervus recurrens. Ibid. Nr. 5. 1898.
69. Derselbe, Über Tuberkulose der oberen Luftwege. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 45—47. 1899.
70. Cholewa u. Cordes, Zur Ozänafrage. Arch. f. Laryng. Bd. VIII. 1898.
71. Cordes, Über die schleimige Metamorphose des Epithels der Drüsenausführungsgänge in der Nasenschleimhaut. Ibid. Bd. X. H. 1.
72. Derselbe, Ein kasuistischer Beitrag zur Gummibildung im Larynx. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 25.
73. Le Clerc, Vom Nasenbluten. La Clinique. Nr. 5. 1897.
74. Clessin, Plötzlicher Tod durch grosse Tymusdrüse. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 11. April 1900.
75. Clifford, Beale, Krebs des Ösophagus und der Trachea mit Verengerung der letzteren und doppelseitiger Stimmbandlähmung. Intern. Centralbl. f, Laryng. 1898.
76. Cohn, Mich., Bemerkungen zu Kopliks Frühsymptom der Masern. Therapeut. Monatshefte. 1899. Nov.
77. Combe, de la, Laryngitis aphtosa. Revue hebd. de laryng. Nr. 29. 1899.
78. Cornil u. Brieger, Verhandl. d. deutsch. otol. Gesellsch. Jena 1898.
79. Cozzolino, Bakteriologische und histologische Studien über die Ozäna. Annal. de mal. de l'oreilecti. Nr. 5. 1899.
80. Craig, H., Some new features of the accessory cavities of the nose. Lancet 1898. 20 Aug.
81. Cuvillier, H., Etude sur les végétations adénoides pendant la première année de l'enfance. Compt. rend. XII Congr. intern. T. III.
82. Czyhlarz, E. R., Über ein Pulsionsdivertikel der Trachea etc. Centralbl. f. allgem. Pathol. Bd. VIII. 1897. Nr. 18.

83. Danziger, Fr., Untersuchungen über die Luftbewegung in der Nase während des Atmens. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 7. 1896.
84. Derselbe, Die sogenannte idiopathische Perichondritis der Nasenscheidewand (spontanes Hämatom). Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 1. 1887.
85. Derselbe, Die Missbildungen des Gaumens und ihr Zusammenhang mit Nase, Auge und Ohr. (Bergmann.) 1900.
86. Daut, Über die Beziehungen des Status lymphaticus zur Diphtherie. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 47.
87. Derenberg, Demonstration. Berl. laryng. Gesellsch. 1899. 23. Juni.
88. Dixon, G. P., A case of hypertrophy of the thymus gland, causing fatal pressure symptoms. Austral. med. gaz. 1898. 20. Dez.
89. Dohl, Ein Beitrag zur Kenntnis des Rhinophyma von Paltauf. Arch. f. Dermatol. u. Syphil. Bd. 37. III. 1896.
90. Douglas, A., Empyem der Kieferhöhle bei einem 6 Wochen alten Kind. Brit. med. Journ. 5. II. 1898.
91. Douglas, Clamann, Papillom der Nasenscheidewand. New York. med. Journ. 1899. 1. Jan.
92. Downie, Walker, Primäres Epithelcarcinom der Uvula. Scott. med. a. surg. Journ. 1899. Jena.
93. Dreyfuss, Über Blutungen in den oberen Luftwegen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 32. 1898.
94. Dreyfuss u. Klemperer, F., Zur Bakteriologie der Ozäna. Bericht über die 68. Naturf.-Vers. 1896. 2. Teil. 2. Hälfte. 1897. S. 377—381.
95. Druault, A., Syringomyelie avec troubles laryngés graves. Annales de mal. de l'oreille. Mai 1898.
96. Dubosc, G., Contribution à l'étude des productions dermoides du voile du palais. Thèse de Paris. 1898.
97. Dungern, E. v., Die Bedeutung der Mischinfektion bei Diphtherie. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. 1897. Bd. XXI.
98. Ebstein, Zwei Fälle von Sklerom der oberen Luftwege. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 51. 1898.
99. Egger, Contribution à l'étude des tumeurs vasculaires de la cloison nasale. Annales des malad. de l'oreille. T. XXIII. 1897. Nr. 6.
100. Eichler, Zur Frage: Sind Drüsen im wahren Stimmband enthalten? Arch. f. Laryng. Bd. VII. 1898.
101. Derselbe, Adenom, einen von der Nasenscheidewand ausgehenden Polypen vortäuschend. Ibid.
102. Enriquez et Hallian, Société de biologie. 1898. Jan. 15.
103. Escat, E., Adénome du voile du palais. Le Mans. 1897.
104. Eulenstein, Demonstration eines aus dem Nasenrachenraum entfernten Fremdkörpers. Centralbl. f. Laryng. Nr. 7. 1898.
105. Farlow, Ino W., Ein Fall von Myxödem des Rachens. New York med. Journ. 1896. 26. Sept.
106. Faur, W., Zur Ätiologie der Stimmbandparalysen. Ruski archiv patologi. 20. April 1896.
107. Fayolle, L., Ictus laryngis. Lyon. méd. 1897. 31 Jan.
108. Fein, Joh., Über die Ursache des Wolfrachens und der hinteren Gaumenspalten. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 4. 1899.
109. Fethke, Jos., Über einen seltenen Fall von Nasenstein. Königsberg i. Pr. Inaug.-Diss. 1897.
110. Finder, G., Bemerkungen über die malignen Geschwülste der Nasenhöhle. Arch. f. Laryng. Bd. V.
111. Derselbe, Zur pathologischen Anatomie der Tonsille. Ibid. Bd. VIII.
112. Fink, M. Em., Zur Pathologie des Nasenblutens. 69. Naturf.-Vers. 1897.
113. Fischer, Beitrag zur Pathologie der Thymusdrüse. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. LII.

114. Fortunati, Eine seltene Form von Neurokeratitis nasalen Ursprungs.
115. Foucher, Necrose des os sphenoidale. Revue intern. de Laryng. 1896. Oct.
116. Fränkel, B., Demonstration. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 2. 1897.
117. Derselbe, Bemerkung im Anschluss an die tuberkulöse Infektion einer Tracheotomiewunde. Gesellsch. d. Charité-Ärzte. 1. Dez. 1898.
118. Derselbe, Erwiderung auf den Aufsatz Mich. Grossmann: Experimentelle Beiträge zur Posticuslähmung. Arch. f. Laryng. Bd. VI.
119. Derselbe, Beantwortung der vorstehend von Herrn Grossmann an mich gerichteten Frage. Ibid.
120. Fränkel, E., Demonstration von Leprafällen in Schnitten. Münch. med. Wochenschr. Nr. 51. 1899.
121. Fränkel, E. (Basel), Der abnorme Hochstand des Gaumens in seinen Beziehungen zur Septumdeviation und zur Hypertrophie der Rachentonsille. Dissert. Basel 1896.
122. Freudenthal, A case of chronic urticaria. New York med. Journ. 1898. 31. Dec.
123. Freudweiler, Max, Ein Fall multipler Papillome des harten Gaumens und des Kehlkopfes. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 33. 1897.
124. Freymuth u. Petruschky, Zwei Fälle von Diphtherie-Noma. Behandlung mit Heilserum. Heilung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 38. 1898.
125. Friedheim, E., Über Hämatom und Perichondritis des Nasenseptums. Berlin 1897. Inaug.-Dissert.
126. Friedrich, E. P., Die elastischen Fasern im Kehlkopf. Arch. f. Laryng. Bd. IV. H. 2. 1896.
127. Friedrich, Muskelatrophie bei Lähmungen der Kehlkopfmuskeln. Ibid. Bd. VII. 1898.
128. Fuchs-Wolfring, Sophie, Über den feineren Bau der Drüsen des Kehlkopfs und der Luftröhre. Arch. f. mikr. Anat. 1898.
129. Galatti, Beitrag zur Anatomie des kindlichen Kehlkopfes. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 7. 1899.
130. Gerber, Empyem des Sinus frontalis mit Usur der ganzen vorderen Wand. Arch. f. Laryng. Bd. VIII. 1898.
131. Derselbe, Chamäprosopie und hereditäre Lues in ihren Verhältnissen zur Platyrhinie und Ozäna. Ibid. Bd. X. H. 1. 1899.
132. v. Geyer, Über Kehlkopfblutungen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 15. 1898.
133. Gibson, C. L., Empyema of the frontal sinuses and intracranial infection. Americ. Journ. of med. scienc. März 1899.
134. Goebell, R., Über die Infektion der Lungen von den Luftwegen aus. Dissert. Marburg 1897.
135. Golay, Ein Fall von prolongierter Diphtherie. Journ. de clin. des enfants. 1897. 2. Dec.
136. Goldscheider, Laryngitis acuta rheumatica circumscripta (nodosa). Deutsche med. Wochenschr. Nr. 50. 1897.
137. Goldschmidt, Über die glatte Atrophie der Zungenbasis bei tertiärer Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 43. 1899.
138. Goodale, Ein Fall von krebsiger Degeneration eines Kehlkopfpapilloms nach einer Operation. Boston. med. and surgic. Journ. 21. Jan. 1897.
139. Derselbe, A case of calculus of the uvula. Ibid. Nr. 23. 1898.
140. Derselbe, Über die Absorption von Fremdkörpern durch die Gaumentonsillen des Menschen mit Bezug auf die Entstehung von infektiösen Prozessen. Arch. f. Laryng. Bd. VII. 1897.
141. Görke, M., Beiträge zur Kenntnis der Drüsen der Nasenschleimhaut. Arch. f. mikr. Anat. 1897.
142. Gottstein, A., Zur Diphtheriestatistik. Therap. Monatsh. Mai 1898.
143. Gougenheim et Ripault, H., Contribution à l'étude des tumeurs bénignes du voile du palais. Annal. d. mal. de l'oreille, du larynx etc. 1896. pag. 1—8.
144. Gourc, L., L'amygdale de W. Meyer bactériologique des tumeurs adénoides. Thèse de Paris. 1897.

145. Grabley, Paul, Ein Fall von primärer Larynxtuberkulose etc. Dissert. Kiel 1899.
146. Grabower, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der motorischen Innervation des Kehlkopfs. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 4. 1897.
147. Derselbe, Zu Onodis Stimmbildungscentrum. Arch. f. Laryng. Bd. VI. 1897.
148. Derselbe, Antwort zu Onodis Aufsatz. Ibid. S. 162.
149. Derselbe, Zur Medianstellung der Stimmbänder Ibid. Bd. VII.
150. Gradenigo, G., Zur Histologie der adenoiden Vegetationen. 69. Naturf.-Vers. 1897. Teil 2. 1898. S. 192—193.
151. Gregor (Breslau), Ein Fall von angeborener Missbildung der Luftröhre. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 49. 1899.
152. Greene, D. Milton, A case of Carcinoma and Sarcoma of the nose. Medic. News. Nr. 6. 1897.
153. Griffin, E. Harrison, Polyp der Uvula. New York med. Journ. 1899. 28. Jan.
154. Grossheintz, Über die Beziehungen der Hypsistaphylie zur Leptoprosopie. Inaug.-Dissert. Basel 1898.
155. Grossmann, F., Beitrag zur pathologischen Histologie des Antr. Highmori. Arch. f. Laryng. Bd. VIII.
156. Grossmann, Michael, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der motorischen Kehlkopfinnervation. Wien. med. Presse. Nr. 14. 1887.
157. Derselbe, Experimentelle Beiträge zur Pathologie der Kehlkopfinnervation. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 17. 1897.
158. Derselbe, Die Lehre von der primären Posticuslähmung. Arch. f. Laryng. Bd. VIII. 1898.
159. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die funktionelle Ausschaltung einzelner Muskeln, bezw. Muskelgruppen des Kehlkopfs. Pflügers Arch. Bd. 73. 1898.
160. Grünwald, Eine seltene Anomalie der knöchernen Nasenscheidewand. 68. Naturf.-Vers. 1896. 2. Teil. 2. Hälfte. 1897.
161. Guizetti, P., Per l'etiologia e l'histologia patologica della stomatite ulcerosa. Arch. per la science med. 1898. Fasc. 1.
162. Haag, Heinrich, Über Gesichtsschädelform, Ätiologie und Therapie der angeborenen Choanalatresie. Arch. f. Laryng. Bd. IX. 1899.
163. Hajek, Über die pathologischen Veränderungen der Siebbeinknochen im Gefolge der entzündlichen Schleimhauthypertrophie und der Nasenpolypen. Ibid. Bd. IV.
164. Hajek, Ätiologie und Diagnose der Nebenhöhlenerkrankungen mit Ausschluss der Kieferhöhle. Kongress zu Moskau. 1897.
165. Derselbe, Pemphigus der Schleimhäute. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 4. 1898.
166. Derselbe, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen. Deuticke, Wien. 1899.
167. Halász, Herik, Die seröse Erkrankung des Sinus maxillaris. Gyógyászat. 46. H. 1897.
168. Hansemann, Untersuchungen über die Entwickelung der Morgagnischen Taschen. Intern. Centralbl. f. Laryng. August 1899.
169. Hanszel, Ein Fall von Sarcoma laryngis. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 23. 1898.
170. Hara, Henry M. O., Removal of a bony tumour from the body of the sphenoid bone. Australian Med. Gaz. 1897. 20. Sept.
171. Harmer, Schilddrüsenmetastase in der Nasenhöhle. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 23. 1899.
172. Hartier, Zur Ätiologie der sogenannten kryptogenetischen Septikämie. Botkins klin. Wochenschr. 1897. Nr. 33—37.
173. Havas, Wien. med. Presse. 1899. Nr. 24.
174. Hecht, Zur Ozänafrage. Münch. med. Wochenschr. Nr. 7. 1898.
175. Heermann, Zwei Fälle von Sklerom in Deutschland. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22. 1898.
176. Heidenhain, Tod eines 14jährigen Knaben durch Lymphosarcoma thymicum. Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 40.

177. Heimann, T., Ein Fall von eitriger Entzündung des Antrum Highmori. Tod. Medyc. Nr. 50. 1897.
178. Hellat, P., Kehlkopftuberkulose bei einem Kind von drei Monaten. Ver. d. St. Petersb. Ärzte. 1898.
179. Heller, A., Über die Syphilis der Zungentonsille. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 51. 1899.
180. Hellmann, Ludwig, Papilloma durum der Nasen- und Stirnhöhlenschleimhaut. Übergang in Carcinom. Arch. f. Laryng. Bd. VI. 1897.
181. Helm, Über Thymustod. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 19. 1898.
182. Hendelssohn, Über das Verhalten des Mandelgewebes gegen aufgeblasene pulverförmige Substanzen. Arch. f. Laryng. Bd. VIII. 1898.
183. Henke, Fr., Die experimentelle Erzeugung von Diphtherie bei Tieren durch die Löfflerschen Diphtheriebacillen. Arbeiten aus dem pathol. Institut zu Tübingen. Bd. II. H. 3.
184. Henke, R., Uvulaanomalien. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1898. Nr. 7.
185. Derselbe, Zur Morphologie der Epiglottis. Berlin 1899. Oscar Coblentz.
186. Herzfeld, Über einen aus Schwefeleisen bestehenden Rhinolithen etc. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 2. 1897,
187. Derselbe, Diskussion in der Berliner laryngologischen Gesellschaft. 1897. 25. Juni.
188. Derselbe, Angeborener Larynxstridor. Nr. 33. 1897.
189. Derselbe, Ein Fall von kompleter doppelseitiger Rekurrenslähmung mit Sektionsprotokoll und mikroskopischer Untersuchung der Nerven u. Muskeln. Arch. f. Laryng. Bd. VIII. 1898.
189a. Hewelke, O., Ein Fall von Abscess der Luschkaschen Tonsille. Kronika lekarska. Nr. 21. 1899.
190. Heymann, Paul, Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Wien 1898—1990. Hölder.
191. Derselbe, Beitrag zur Lehre von den toxischen Lähmungen der Kehlkopfmuskeln. Ibid. Bd. V.
192. Hilbert, P., Über das konstante Vorkommen langer Streptokokken auf gesunden Tonsillen und ihre Bedeutung. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. 31.
193. Hirsch, Raphael, Bemerkungen zu der Veröffentlichung Uchermanns. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 50. 1897.
194. Hirschl, Carcinoma cylindromatosum des Schlundgewölbes (Demonstration). Wien. klin. Wochenschr. Nr. 10. 1899.
195. Hochsinger, Über hereditäre Lues bei Säuglingen. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 6. 1897.
196. Derselbe, Zur Kenntnis des nasalen Ursprungs der Melaena neonatorum. Wiener med. Presse, Nr. 18. 1897.
197. Hoffmann, Rich., Erkrankungen der Augenhöhle und des Auges im Gefolge von Nebenhöhleneiterungen der Nase. 69. Naturf.-Vers. Braunschweig.
198. Hopkins, F. E., Ein Fall von Adenocarcinom der Nase. Arch. f. Laryng. Bd. VII. 1897.
199. Hopman, Zur Ätiologie der Nasenkrankheiten. Wien. med. Wochenschr. Nr. 41. 1898.
200. Howard, W. T., and Ingersoll, J. M., A contribution to our knowledge of the etiology of inflammations of the accessory sinuses of the nose. Americ. Journ. of the med. scienc. 1898. May.
201. Hüter, Demonstration multipler Knorpel- und Knochenbildungen in der Schleimhaut der Trachea und grossen Bronchien. Münch. med. Wochenschr. Nr. 31. 1899.
202. Hynitzsch, Anatomische Untersuchungen über die Hypertrophie der Pharynxtonsille. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 34.
202a. Jacob, Malformation de la cloison nasale chez le foetus. Sociét. anatom. 1. 12. 1899.
203. Joél, Eugen, Zur Lehre von dem angeborenen Choanalverschluss. Ibid. Bd. 34. H. 1. 1899.
204. Joal, Urticaria und Gerüche. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 23. 1899.
205. Derselbe, Nasenbluten als Folge von Gerüchen. Revue hebd. de laryng. Nr. 26. 1897.

206. Jessen, Über prolongierte Diphtherie. Centralbl. f. innere Med. Nr. 19. 1897.
207. Derselbe, Über die Tonsillen als Eingangspforten für schwere Allgemeininfektionen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 23. 1898.
208. Jaques, Bacterium coli im Eiter eines Empyema antri Highmori. Soc. méd. de Nancy. 14. Juni 1899.
209. Janatka, P., Rhinopharyngolith. Wien. klin. Rundsch. Nr. 38. 1896.
210. Jacobi, Seltene Lokalisation eines luetischen Primäraffektes der Nasenschleimhaut. Dermatol. Zeitschr. Bd. IV. 1897.
211. Jacob, Missbildung der Nasenscheidewand. Soc. anat. 1899. 1. Dez.
212. Ingals, J. F., Eversion of the ventricle of the larynx. Journ. Americ. Med. Assoc. 18. Febr. 1899.
213. Kassowitz, Kritisches über Diphtheriebacillen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 49. 1899.
214. Katz, Otto, Beiträge zur Lehre von der diphtherischen Lähmung. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 33. H. 1—3.
215. Derselbe, Über die Beziehungen zwischen Angina und Gelenkrheumatismus. Nürnb. med. Gesellsch. Sitzung 18. Mai 1899. Münch. med. Wochenschr. 1899.
216. Kayser, R., Über das Verhältnis der Ozäna zu den adenoiden Vegetationen. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 9. 1897.
217. Derselbe, Über angeborenen Verschluss der hinteren Nasenöffnungen. Wiener klin. Rundschau. Nr. 11. 1899.
218. Katzenstein, Über den Nervus recurrens und sein Rindencentrum. Arch. f. Laryng. Bd. X. H. 2.
219. Derselbe, Antwort auf die Bemerkung Réthis zu meinen Untersuchungen über den Nervus recurrens und sein Rindencentrum. Ibid. Bd. X. H. 3.
220. Killian, G., Über kommunizierende Stirnhöhlen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 35. 1897.
221. Derselbe, Veränderung der Schleimhaut der Kieferhöhle bei Empyem. Ibid. Nr. 27. 1898.
222. Derselbe, Über einen Fall von akuter Perichondritis und Periostitis der Nasenscheidewand dentalen Ursprungs. Laryngol.-Versamml. Heidelberg 1899. 3. April.
223. Killian, J., Entwickelungsgeschichte, anatomische und klinische Untersuchungen über Mandelbucht und Gaumenmandel. Arch. f. Laryng. Bd. VII. 1898.
224. Klein, Stanislaus, Die Herkunft und die Bedeutung der Eosinophilie der Gewebe und des Blutes. Centralbl. f. innere Med. Nr. 4—5. 1899.
225. Klein, Pathologisch-histologische Studie über eine seltene Kombination von Sarkom und Carcinom der Nasenhöhle. Dissert. Würzburg 1898.
226. Klemperer, F., Über die Stellung der Stimmlippen nach Rekurrens- und Posticusdurchschneidung. Arch. f. Laryng. Bd. VIII. 1898. H. 3.
227. Kleyensteuber, W., Histologie und Ätiologie der Stimmbandknötchen. Inaug.-Dissert. Leipzig 1899.
228. Klippel, Des troubles du goût et de l'odorat dans le tabes. Arch. de neurol. Nr. 16. 1897.
229. Klipstein, E., Experimentelle Beiträge zur Frage der Beziehungen zwischen Bakterien und Erkrankungen der Atemorgane. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 34. 1898.
230. Knöspel, Prager med. Wochenschr. Nr. 41 u. 42. 1898.
231. Köhler, Zur Ätiologie der Abscesse in den Gaumenmandeln. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7. 1897.
232. Kohnert, Georg, Ein Beitrag zur Kasuistik der gummösen Erkrankungen des Kehlkopfes. Dissert. Greifswald 1899.
233. Kolle, Mitteilungen über Lepra, nach Beobachtungen in Südafrika. Deutsche. med. Wochenschr. Nr. 39. 1899.
234. Kompe, Über die Bedeutung des Nasenblutens als Frühsymptom der Gehirnerweichung. Arch. f. Laryng. Bd. IX. H. 2.
235. König, Hypertrophy of the thymus. Med. Times 1899. June.

236. Koplik, H., The new diagnostic spots of measles on the buccal and labial mucous membrane. New York med. News. 1899.
237. Köppe, Plötzlicher Tod eines gesunden Kindes etc. Münch. med. Wochenschr. Nr. 39. 1896.
238. Körner, O., Zur Kenntnis der Uvula bifida. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 35. H. 1—2.
239. Koschier, Kombination von Sklerose und Tuberkulose im Larynx. Nr. 42. 1896.
240. Derselbe, Über Prolapsus sinus Morgagni. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 37. 1897.
241. Kossel, H., Zur Diphtheriestatistik. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 15. 1898.
242. Krebs, Was ist Pharyngitis sicca? 69. Naturf.-Versamml.
243. Krieg, Klinisch-statistischer Beitrag zur Frage, auf welchem Wege die Tuberkulose in den Kehlkopf eindringt. Arch. f. Laryng. Bd. VIII. 1898.
244. Kronenberg, Schleimpolypen der Nase und Naseneiterungen. Therap. Wochenschr. H. 6. 1897.
245. Derselbe, Angina und akuter Gelenkrheumatismus. Münch. med. Wochenschr. Nr. 27. 1899.
246. Krönlein, Beiträge zur Kenntnis des Pharynxcarcinoms. Münch. med. Wochenschr. Nr. 18. 1897.
247. Kühnau, Über Mischinfektion mit Proteus bei Diphtherie der Halsorgane. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 31.
248. Kuhnert, Alfred, Über die Differentialdiagnose zwischen Cysten und Antrumempyemen. Arch. f. Laryng. Bd. VII. 1897.
249. Kuttner, Chorditis vocalis inf. hypertrophica. Festschr. f. B. Fränkel. 1896.
250. Derselbe, Wie entstehen die schalenförmigen Vertiefungen inmitten der pachydermitischen Wülste am Proc. voc. Arch. f. Laryng. Bd. IX. H. 3.
251. Derselbe, Syphilitische Granulome der Nase. Ibid. Bd. VII.
252. Kuttner u. Katzenstein, Experimentelle Beiträge zur Physiologie des Kehlkopfes. Arch. f. Anat u. Physiol. 1899. Physiol. Abt.
253. Dieselben, Zur Lehre von der Posticuslähmung. Centralbl. f. Laryng. von Semon. Febr. 1899.
254. Dieselben, Zur Frage der Posticuslähmung. Arch. f. Laryng. Bd. VIII. 1898.
255. Lacoarret, Professionelle Argyrie der Nasenschleimhaut bei Feuerwerkern. Annal. de la Polyclinique de Toulouse. 1899.
256. Lange, J., Kompression der Trachea durch die hyperplastische Thymus. Münch. med. Wochenschr. Nr. 3. 1899.
257. Lange, V., Über adenoiden Habitus. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 1. 1897.
258. Langhoff, Akute Osteomyelitis des Oberkiefers. Hosp. Tidende. 1896.
259. Laub, Klinische Beiträge zur Lehre vom Status thymicus. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 44. 1899.
260. Lautmann, S., L'ozène atrophiant, pathogénie et sérothérapie. Thèse de Paris. 1897.
261. Law, Ed., Demonstration zweier Fälle von Gaumenspalten. Intern. Centralbl. f. Laryng. 1898.
262. Lazarus, Posticuslähmung bei Gonorrhoe. Arch. f. Laryng. Bd. V.
263. Lemoine, Angine ulcéro-membraneuse à bacilles fusiformes et spirilles. Soc. méd. d. Hôp. 1898. 18. März.
264. Lennox, Browne, Primäres Epitheliom des Zäpfchens und weichen Gaumens. New York med. Journ. 1899. 20. May.
265. Lenzmann, Mitteilung zweier interessanter Fälle. Münch. med. Wochenschr. Nr. 25. 1898.
266. Leopold, Alb., Missbildungen und Stellungsanomalien des Zäpfchens. Dissertation. Rostock 1897.
267. Lermoyez, Les causes des paralysies récurrentielles. Paris. Gustav Doin. 1897.
268. Derselbe, Paralysie récurrentielle incurable bénigne consécutive à la rougeole. Annal. des mal. de l'oreille etc. 1898. April.
269. Lermoyez et Macaigne, Primäre Tuberkulose der Mandeln. Soc. anat. Paris 1897. 11. Juni.

270. Lewin, Weitere Mitteilungen über die Beteiligung des weichen Gaumens bei Stomatitis mercurialis. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1899. Nr. 2.
271. Lewin, Léon, Über die Tuberkulose der Rachenmandel. Arch. f. Laryng. Bd. IX. H. 3. 1899.
272. Lewin, Stimmritzenkrampf. Arch. f. Kinderheilk. XXI. 5—6. 1897.
273. Lewis, S. Somers, Ein Fall von Uvula bifida mit Degenerationserscheinungen. New York med. Journ. 1896. 21. Nov.
274. Lexer, Die Schleimhaut des Rachens als Eingangspforte pyogener Infektion. Arch. f. klin. Chirurgie. 1897. Bd. 54.
275. Lichtenauer, K., Über die gutartigen Geschwülste der Uvula. Dissertation. Greifswald 1896.
276. Lichtwitz, Komplikationen der Empyeme der Nasennebenhöhlen. Annal. des malad. de l'oreille. 1896. Nr. 2.
277. Derselbe, Akute Osteomyelitis des Oberkiefers, ein sogen. Empyem des Oberkiefers simulierend. Arch. f. Laryng. Bd. VII.
278. Linkenheld, Zwei Fälle von Kehlkopfschwindel. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 41. 1898.
279. Löffler u. Frosch, Bericht der Kommission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche etc. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 5 u. 6.
280. Longs, E., Über intralaryngeale Cysten, insbesondere die branchiogenen Larynxcysten. Revue de Chir. 1899. Dec.
281. Loos u. Fischl, Spasmus glottidis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 40. 1896.
282. Löwenberg, Eine pathogene Sarcine. Annal. Pasteur. April 1899.
283. Lublinski, Abscedierende Entzündung der Fossa glosso-epiglottica. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 8. 1899.
284. Luzzatti, A. M., Beiträge zur Histologie der Rachentonsille. Rivista Veneta de scienze Mediche. 1899. 30. April.
285. Machol, Ein von der Rachentonsille ausgegangener Fall von Septikämie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10. 1899.
286. Mackenzie, J., Die physiologischen und pathologischen Beziehungen zwischen Nase und Sexualapparaten. Intern. Centralbl. f. Laryng. Nr. 8. 1898.
287. Derselbe, Ein Beitrag zur pathol. Anatomie der Siebbeinerkrankung. New York med. Journ. 1897. 23. Jan.
288. Magenau, Karl, Statistischer Beitrag zur Frage der lateralen Korrespondenz der Lungen- und Kehlkopfstuberkulose. Arch. f. Laryng. Bd. IX. 1899.
288a. Mamlok, Alfr., Über Elephantiasis laryngis etc. Dissert. Breslau 1899.
289. Manasse, Über syphilitische Granulationsgeschwülste der Nasenschleimhaut, sowie über die Entstehung der Riesenzellen in denselben. Virchows Arch. 1897. Bd. 147.
290. Derselbe, Über riesenzellenhaltige Schleimcysten in Polypen und entzündeten Schleimhäuten. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXIII. H. 3—4.
291. Derselbe, Über multiple Amyloidgeschwülste der oberen Luftwege. Virchows Arch. Bd. 159. H. 1.
292. Marchand, Verhandlungen der pathologischen Gesellschaft. Sept. 1898. Sitzung im August 1897.
293. Martuscelli, Amyloidtumoren des Kehlkopfs. Arch. ital. di laring. III. 1896.
294. Derselbe, Di un altro tumore amiloide della laringe. Ibid. 1897. I.
295. Massai, F., Die laryngologischen Komplikationen bei Hautsarkomatose. Ibid. Oktober 1899.
296. Derselbe, Der peritracheolaryngeale Abscess bei Kindern. Arch. f. Laryng. Bd. V.
297. Meisser, Chamäprosopie, ein ätiologisches Moment für manifeste Ozäna. Dissertation. Basel 1898.
298. Melvin, A. Franklis, Retropharyngealabscess ulcerating into the left internal carotid artery, followed by right sided hemiplegia with aphasy and recovery. New York med. News. 19. Feb. 1898.

299. Merx, Über einen Fall von chronischer Urticaria der Schleimhaut der Halsorgane. Münch. med. Wochenschr. Nr. 36. 1899.
300. Mettenheimer, Zum Verhalten der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit. Jahrb. f. Kinderkrankh. Bd. 46. 1898.
301. Meunier et Bertheraud, Étude clinique et bactériologique sur un cas d'angine diphthéroide à leptothrix. Arch. de méd. d. enfants. 1898. Oct.
302. Milligan, William, Some observations upon the pathology of intracranial suppuration of otitic and rhinitic origine. Med. chronicle. 1899. Jan.
303. Mollard et Regaud, Lésions du myocarde dans l'intoxication aigue par le toxine diphthérique. Annal. Pasteur. XI. Nr. 2. 1897.
304. Morf, Über angeborenen Choanalverschluss. Arch. f. Laryng. Bd. X. H. 1. 1899.
305. Derselbe, Ein Beitrag zur Ätiologie der genuinen Rhinitis fibrinosa. Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte. Nr. 21. 1899.
305a. Moser, Zur Kasuistik der Stirnhöhlengeschwülste. Beiträge zur klinischen Chirurgie. XXV. 1899.
306. Müller, Über den Zusammenhang von Augenerkrankungen mit Krankheiten der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 3. 1899.
307. Nash, Congenital absence of the right eye and fissure of the nose. Lancet 1898. 1. Jan.
308. Navratil, Fall von Laryngitis fibrinosa circumscripta. Semons intern. Centralbl. f. Laryng. 1899. Nr. 1.
309. Némai, Demonstration von Experimenten. Intern. Centralbl. f. Laryng. S. 487. 1897.
310. Neugebauer, Bruno, Über Messungen des weichen Gaumens etc. Dissert. Königsberg 1896.
311. Neumayer, Untersuchungen über die Funktion der Kehlkopfmuskeln. Arch. f. Laryng. Bd. IV. 1896.
312. Derselbe, Zur Histologie der Nasenschleimhaut. Sitz.-Ber. d. Gesellsch. f. Morphol. u. Physiol. zu München. Bd. IV. H. 152.
313. Derselbe, Über das Verhalten des Musc. cricothyr. bei Recurrenslähmung. Centralbl. f. Laryng. Juni 1899.
314. Nissle, Alfr., Die Erkrankungen des Keilbeins. Dissert. Freiburg i. Br. 1899.
315. Nöbel u. Löhnberg, Ätiologie und operative Radikalheilung der genuinen Ozäna. Berl. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 11—13.
316. Okada, W., Beiträge zur Pathologie der sogen. Schleimpolypen der Nase etc. Arch. f. Laryng. Bd. VII.
317. Onodi, Eine seltene Anomalie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 12. 1897.
318. Derselbe, Zur Frage des medullaren Phonationscentrums. Arch. f. Laryng. Bd. VII. H. 1. 1897.
319. Derselbe, Replik. Ibid. S. 162.
320. Derselbe, Zur Pathologie der Phonationscentren. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 1. 1898.
321. Derselbe, Die respiratorischen und phonatorischen Nervenbündel des Kehlkopfs. Arch. f. Laryng. Bd. VIII. 1898.
322. Derselbe, Das subcerebrale Phonationscentrum. Arch. f. Laryng. Bd. IX. 1899.
323. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Kehlkopfnerven. Ibid.
324. Oppenheimer, Naevus vasculosus des Gesichts. Deutsche med. Wochenschr. Ver.-Beil. Nr. 38. 1898.
325. Derselbe, Tuberculosis of the tonsil. Med. News. 1898.
326. Ortner, Norbert, Recurrenslähmung bei Mitralstenose. Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 33.
326a. Ozeki, Die Tuberkulose der Tonsilla palatina. Dissert. Würzburg 1899.
327. Packard, Endocarditis nach Tonsillitis. New York med. Record. 25. May. 1899.
328. Pantaloni, J., Drei Fälle aus dem Gebiet der Kehlkopfschirurgie (Laryngocele etc.). Arch. prov. de Chir. 1897. Sept.

329. Park and Jon. Wright, Die Bakterien der gesunden Nase etc. Americ. laryngolog. Assoc. 1897.
330. Passini u. Leimer, Über einen Fall von Noma faciei. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 28. 1899.
331. Paterson, Die Fossa supratonsillaris. Semons Centralbl. f. Laryng. 1899. März.
332. Paulsen, Über die Schleimhäute, besonders die Drüsen der Oberkieferhöhle. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XXXII.
332a. Pearce, R. M., The bacteriology of the accessory sinuses of the nose etc. Journ. of the Boston. Soc. of the med. Scienc. Vol. III. 1899.
333. Peltesohn, Fr., Über Angina und Rheumatismus. Arch. f. Laryng. Bd. VII. 1897.
334. Perez, Untersuchungen über die Bakteriologie der Ozäna. Annal. Pasteur. VIII. 12. S. 937. 1899.
335. Peroin de la Touche, Über Thymushypertrophie. Revue méd. T. XV. Nr. 6.
335a. Perthes, Über Noma und ihren Erreger. Arch. f. klin. Chir. Bd. LIX. 1899.
336. Piffl, Hyperplasie und Tuberkulose der Rachenmandel. Prager Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XX. 1899.
337. Placzeck, Über angeborene doppelseitige Anosmie. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 51. 1899.
338. Pluder, Chronischer Schleimhautpemphigus der oberen Atmungswege. Deutsche med. Wochenschr. Ver.-Beil. Nr. 19. 1897.
339. Derselbe, Über die Bedeutung der Mandeln im Organismus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1898.
340. Pollak, Über Perichondritis septi serosa. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 7. 1896.
341. Polyák, Beiträge zur pathologischen Histologie der hypertrophischen Nasenschleimhaut. Arch. f. Laryng. Bd. VI. 1897.
342. Derselbe, Streitfragen in der Histopathologie des Rhinoskleroms. Pester med. chir. Presse. 1897.
343. Power d'Ary, Empyema of the antrum in a child aged 8 weeks. Brit. med. Journal. 1897. 17. IX. u. 6. XI.
344. Preiswerk, Gustav, Beiträge zur Korrosionsanatomie der pneumatischen Gesichtshöhlen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 35. 1899. H. 1—2.
345. Preisich, Die Bakteriologie der Diphtherie und über Mischinfektion. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 48.
346. Preysing u. Schwarz, Ein behaarter Rachenpolyp. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 32. 1897.
346a. Prota, G., Tuberculosis vegetans der Nase. IV. ital. laryng.-otolog. Kongr. 25.—57. Okt. 1899.
347. Prus, Untersuchungen über elektrische Reizung der Vierhügel. Wien. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 45.
348. Przedborski, Über Lähmungen der Kehlkopfmuskeln beim Unterleibs- und Flecktyphus. Gazeta lekarska. 1897. Nr. 22—26.
349. Przewoski, Über die Divertikel der Trachea. Arch. f. Laryng. Bd. VIII. H. 3. 1898.
350. Purjesz, Zur Diphtheriestatistik. Therap. Monatsh. 1898. Juli.
351. Purrucker, Zur Pathologie der Thymusdrüse. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1899.
352. Rabé, Plötzlicher Tod bei Thymushyperplasie. Sitz.-Ber. d. anat. Gesellsch. zu Paris. 19. Nov. 1897.
353. Raczynski, Über die sogen. Angina ulcerosa. Przeglad lekarski. Nr. 46 u. 47. 1898.
354. Rafin, Sinusite frontale. Abscès de cerveau. Lyon méd. 1897. 13. Juni.
355. Raugé, Laryngocele ventriculaire. Annal. d. malad. de l'oreill. Nr. 6. 1897.
356. Reichert, M., Über die chronische Schleimhautentzündung des Siebbeins etc. 68. Naturf.-Vers. u. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 18—19. 1897.
357. Réthi, L., Zur Entstehung der Pachydermie des Kehlkopfs. Wiener med. Presse 1898. Nr. 25.

358. Derselbe, Führt der untere Kehlkopfnerv auch sensible Fasern? Wien. med. Presse. Nr. 49 u. 50. 1898.

359. Derselbe, Eine Bemerkung zu Katzensteins Untersuchungen über den Nervus recurrens und sein Rindencentrum. Arch. f. Laryng. Bd. X. H. 3.

360. Derselbe, Die Entstehung der Dellen auf den pachydermischen Wülsten der Stimmbänder. Ibid. H. 1.

360a. Derselbe, Ein weiterer Fall von Tuberkulose der Kieferhöhle. Wiener med. Presse. Nr. 51. 1899.

361. Reuter, Neuritis olfactoria. Ibid. Bd. IX. 1899.

362. Derselbe, Essentielle Anosmie. Ibid. Bd. IX. H. 3. 1899.

363. Ribary, M., Klinisch-anatom. Beiträge zur Rhinitis sicca anterior. Dissert. Basel 1896.

364. Ribbert, Über Myokarderkrankungen nach Diphtherie. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chirurg. Bd. V. H. 1.

364a. Richter, M., Über das Ödem der Kehlkopfeingangsfalten in Wasserleichen. Wien. kin. Wochenschr. 25. 1899.

365. Rischaway, Beziehungen zwischen chronischen Thränenschlauchleiden und Nasenerkrankungen. Wien. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 8.

366. Riether, Säuglingsdiphtherie. Wien. klin. Rundschau. Nr. 28. 1897.

367. Roaldes, Ein Fall von Fibroenchondrom branchialen Ursprungs. Centralbl. f. Laryng. Mai 1899.

368. Robertson, W. G., Tonsillenstein. Brit. med. Journ. 1899.

369. Rollet, Beiträge zur Physiologie des Geruchs, des Geschmacks, des Hautsinns etc. Pflügers Arch. Bd. 74. 1899.

370. Rona, Frischs Kapselbacillus in Lymphdrüsen. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 49.

371. Röpke, Beiträge zur Kasuistik der akuten Osteomyelitis des Oberkiefers bei Säuglingen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 32. H. 2.

372. Derselbe, Ein Fall von Stirnhöhleneiterung mit Durchbruch in die Orbita und die vordere Schädelgrube. Centralbl. f. Laryng. Nr. 7. 1898.

373. Rosenberg, Diskussion zu Hellers Vortrag. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 51. 1899.

374. Derselbe, Pharyngologische Mitteilungen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 18. 1898.

375. Derselbe, Pachydermia laryngis (Laryngitis desquamativa). Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 6. 1898.

376. Derselbe, Über Folgezustände der Sängerknötchen. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 51. 1899.

377. Rosenthal, Primäraffekt an der hinteren Rachenwand. Dermatol. Zeitschr. Bd. V. 1898.

378. Rothe, Emil, Beiträge zur Kasuistik der nervösen Störungen bei Diphtherie. Dissert. Berlin 1899.

379. Rousseau, L., Contribution à l'étude de l'innervation des muscles du voile du palais. Thèse de Paris 1898.

380. Sachs, Rich., Primäre tuberkulöse Geschwülste in Nase und Kehlkopf. Münch. med. Wochenschr. Nr. 38. 1897 u. Nachtrag dazu. Ibid. Nr. 42.

381. Salomon, Bakteriologische Befunde bei Stomatitis und Tonsillitis ulcerosa. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 19. 1899.

382. Saloschin, N., Über Ozäna und ihre Kombination mit Nasenpolypen. Breslau 1899. Dissertation!

383. Saltykow, Beitrag zur Kenntnis der hyalinen Körper in Nasenpolypen und anderen Geweben. Virchows Arch. Bd. 153. 1898.

384. Salzburg, Giebt es eine Laryngitis haemorrhagica. Arch. f. Laryng. Bd. V. 1896.

385. Sanfelice, Über die experimentelle Erzeugung der Russelschen Fuchsinkörperchen. Centralbl. f. Bakt. Bd. 23. H. 7—8.

386. Sänger, Über die Beziehungen zwischen abnormer Weite der Nasenhöhlen und Erkrankungen der übrigen Luftwege. Centralbl. f. innere Med. Nr. 11. 1898.

387. Sarjou, Un cas d'abscès en kysté chronique de l'amygdale droite sans fistule etc. Lyon. méd. Nr. 27. 1898.

388. Scagliosi, G., Über die Veränderungen des Herzmuskels bei Diphtherie. Virchows Arch. Bd. 146.
389. Schadewald, Über Ictus laryngis. Plötzlicher Tod in einem Anfall. Arch. f. Laryng. Bd. V.
390. Schanz, Der Wert der Statistik über die Serumtherapie bei Diphtherie. Therapeut. Monatsh. 1898. Sept.
391. Derselbe, Die falschen und die wahren Diphtheriebacillen. Wiener med. Presse. 1898. Nr. 28—29.
392. Schatz, Über occulte Tuberkulose des Nasenrachenraums. Dissertation. Königsberg 1899.
393. Schech, Die Laryngitis exsudativa. Münch. med. Wochenschr. 1898.
394. Derselbe, Über maligne Rachengeschwülste. 71. Naturf.-Vers. 1899 (München).
395. Scheibner, Bilden die Tonsillen häufige Eingangspforten für die Tuberkelbacillen? Zieglers Beiträge. Bd. 26. 1899.
396. Scheier, Über Ossifikation der Larynx. Semons Centralbl. f. Laryng. Sept. 1898.
397. Derselbe, Zur Sektion des Nasenrachenraums. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 39. 1899.
398. Schellong, Über Geschwülste des weichen Gaumens. Dissert. Göttingen 1897.
399. Scheppegrell, W., u. Sticker, Leprosy and the nose. New York med. Journal. 1898. 23. April.
400. Schiefferdecker, Einige Befunde bei der Untersuchung der menschlichen Nasenschleimhaut. Sitz.-Ber. d. Gesellsch. f. Naturw. u. Heilk. Bonn 1896.
401. Schiff, Über das Vorkommen des Meningococcus intracellularis in der Nasenhöhle nicht meningitiskranker Individuen. Centralbl. f. innere Med. Nr. 22. 1898.
402. Schlagenhaufer, Ein Fall von cystischer Entartung der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 35. 1899.
403. Schlesinger, Hydrops hypostrophos. Münch. med. Wochenschr. Nr. 35. 1899.
404. Schmidt, Edm., Über Carcinom des Larynx. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 17. 1897.
405. Schmiegelow, Akute Osteomyelitis des Oberkiefers. Arch. f. Laryng. Bd. V. 1896.
406. Schnalöwski, Robert, Über Nasensteine etc. Dissert. Königsberg 1897.
407. Schrötter, H. v., Demonstration eines Falles von Laryngocele interna. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 4. 1898.
408. Derselbe, Zur Kenntnis der Knochenneubildung in der Luftröhre. Wien. klin. Wochenschrift. Nr. 15. 1899.
409. Schulz, Typhusbacillen in der Kehlkopfschleimhaut. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 34. 1898.
411. Derselbe, Demonstration eines Kehlkopfpräparates. Semon-Rosenbachs Gesetz. Ibid. Nr. 12.
411. Schultze, Osteoma internum sarcomatosum des Oberkiefers. Dissert. Würzburg 1898.
412. Schwartz, Über die Beziehungen zwischen Schädelform, Gaumengewölbe und Hyperplasie der Rachenmandel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1897.
413. Schwendt, Ein Fall von angeborenem doppelseitigem knöchernem Choanalverschluss. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 3. 1897.
414. Seifert, Über die Beziehungen zwischen Nasen- und Augenleiden. Münch. med. Wochenschrift. Nr. 29. 1898.
415. Derselbe, Die Syphilis der Zungentonsille. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Festband f. Fick. 1898.
416. Semon, Clinical lecture on the diagnostic and significance of laryngeal abductor paralysis. Brit. med. Journ. 1. Jan. 1898.
417. Derselbe, Herr Grossmann und die Frage der Posticuslähmung. Arch. f. Laryng. Bd. VI.
418. Sendziak, J., Ein ungewöhnlicher Fall von Soor der Mundhöhle des Nasenrachenraums und des Larynx. Arch. f. Laryng. Bd. IV. 1896. H. 3.

419. Seydel, Zur Frage über den plötzlichen Tod bei Thymushyperplasie. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1898. H. 4.
420. Sibut, M., Congestion amygdalienne suppléante les fonctions menstruelles chez une ovariotomisée. France méd. 1897. 3. Juli.
421. Sicard, Des tumeurs cartilagineuses des fosses nasales. Thèse de Paris. 1897.
422. Siebenmann, Über adenoiden Habitus und Leptoprosopie, sowie über das kurze Septum der Chamäprosopen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 36. 1897.
423. Derselbe, Nasenhöhle und Gaumenwölbung bei den verschiedenen Gesichtsschädelformen. Wien. med. Wochenschr. Nr. 2. 1899.
424. Siegel, E., Über die Pathologie der Thymusdrüse. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 40. 1896.
425. Siegele, Über einen Fall von Epidermoid des Stimmbandes. Münch. med. Wochenschr. Nr. 29. 1898.
426. Silberstein, Beitrag zur Tuberkulose der Nase und des lymphadenoiden Rachengewebes. Dissert. Greifswald 1898.
427. Silver, D. R., Fibrous nasal Polypus. Journal of the American med. Assoc. Nr. 8. 1897.
428. Simon u. Korn, Über eine bemerkenswerte und seltene Ursache der Trachealstenose. Ärztl. Praxis. Nr. 7. 1898.
429. Simmonds, M., Die Formveränderungen der Luftröhre. Mitteil. aus d. Hamburger Staatskrankenhaus. Bd. I. 1897. H. 3.
430. Simoni, Attilio de, Über das Vorkommen von Blastomyceten in den hypertrophischen Tonsillen. Centralbl. f. Bakteriol. Nr. 5. 1897.
431. Derselbe, Über das nicht seltene Vorkommen von Frischschen Bacillen in der Nasenschleimhaut des Menschen und der Tiere. Centralbl. f. Bakt. Bd. 25. Nr. 18—19. 1899.
432. Sittmann, Zur Kenntnis des sogen. Larynxerysipels. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 66.
433. Skladney, Rich., Über das Auftreten von glatter Atrophie des Zungengrundes infolge hereditärer Lues. Berlin 1896.
434. Skrodzki, Zur Ätiologie der Nebenhöhlenempyeme. Dissert. Berlin 1896.
435. Slawyk, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 17. 1898.
436. Smith, Eustache, Adenoid vegetations and laryngeal stridor. Lancet. 19. März. 1898.
437. Sokolowski, Die krankhaften Veränderungen im oberen Abschnitt des Respirationstractus im Verlauf von Herzklappenfehlern. Arch. f. Laryng. Bd. VIII. H. 3.
438. Derselbe, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der chronischen und hypertrophischen Entzündung des Kehlkopfs und der Luftröhre. Ibid. Bd. IV. 1896.
438a. Sontheimer, Über Carcinom des Rachens. Dissert. München 1898.
439. Spencer, Ödematöse Hypertrophie der Aryknorpel. Intern. Centralbl. f. Laryng. Mai. 1899.
440. Spiess, Gust., Zur Ätiologie einiger nasalen Reflexneurosen. Arch. f. Laryng. Bd. VII. 1898.
441. Stamm, Über kongenitalen Larynxstridor. Münch. med. Wochenschr. Nr. 38. 1898.
442. v. Stein, Stanislaus, Ein bisher noch nicht beschriebener Fall einer Kehlkopferkrankung mit Entwickelung und Abstossung von Schuppen aus verhornten Epithelzellen. (Laryngitis desquamativa). Monatsschr. f. Ohrenheilk. H. 9. 1897.
443. Stein u. Juchzenhoff, Ein Fall von cystenförmig degenerierten Neubildungen, welche die beiden wahren Stimmbänder umschlossen. Ibid. Nr. 2. 1898.
444. Steinlechner, Über das histologische Verhalten der Kehlkopfmuskeln in Bezug auf das Semonsche Gesetz. Arch. f. Laryng. Bd. VIII. 1898.
445. Stella, H. de, Gonokokken-Rhinitis bei einem Kind. New York med. Journal. 8. April 1899.
446. Sticker, Mitteilungen über Lepra. München. med. Wochenschr. Nr. 39. 1897.
447. Derselbe, Untersuchungen über die Lepra. Arb. aus d. kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. XVI. 1899.

448. Stobwasser, Über die Lokalisation des Lichen ruber planus auf den Schleimhäuten. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 5. 1899.
449. Stöcklin, St. de, Recherches cliniques et experimentales sur le rôle des levures dans les angines, suspectes de Diphtherie. Arch. de méd. expér. X. 1898.
450. Störk, Karl, Über die Beziehungen der Erkrankungen der Nase und Meningitis. Semons Centralbl. f. Laryng. 1895. S. 131.
451. Stoos, Bericht des Jennerschen Kinderspitals. 1898.
452. Derselbe, Ein behaarter Polyp des Rachens.
453. Strauss, Alfred, Über Sarkome der Nase. Dissert. Würzburg 1897.
454. Studer, Über einen Fall von Dekubitalgeschwür des Pharynx infolge einer Exostose des 7. Halswirbels. Dissert. Würzburg 1898.
455. Stuffer, E., Über toxische Aphonie. Arch. f. Laryng. Bd. VI. H. 3. 1897.
456. Suckstorff, Ad., Lymphangiom des Rachens mit Bildung kroupöser Membranen. Beitr. z. klin. Chir. v. Bruns. Bd. 27. H. 1.
457. Swiezynski, F., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Kehlkopfpolypen. Arch. f. Laryng. Bd. VII. 1897,
458. Swoboda, Zur Ätiologie der Meläna. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 41. 1896.
459. Symonds, Totale einseitige Recurrenslähmung. Centralbl. f. Laryng. März 1899.
460. Tandler, Jul., Zur Entwickelungsgeschichte des Uranoschisma. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 7. 1899.
461. Tarasewitsch, Ein Fall von Angina mit spindelförmigen Bakterien und Spirillen. Russ. Arch. Nov. 1899.
462. Tervaert, G. D. Cohen., Demonstration eines Kranken mit intralaryngealer Luftcyste. Intern. Centralbl. f. Laryng. 1899. S. 190.
463. Derselbe, Mitteilung über eine abnorm verlaufende, Rachenpulsation machende A. phar. ascendens. Niederl. Gesellsch. f. Hals etc. Ibid. 1898. 22. Mai.
464. Theissing, Perichondritis und seröse Cysten der Nasenscheidewand. Dissert. Breslau 1897.
465. Thomas, J., Acute degenerations of the nervous system in diphtheria. Boston. Journ. 3. Febr. 1898.
466. Thomson, St. Clair, u. Hewlett, Mikroorganismen in der gesunden Nase. New York med. Record. 19. Sept. 1896.
467. Derselbe, Hypertrophische Laryngitis mit atrophischer Pharyngitis und Rhinitis nach Typhus und Diphtherie. Laryng. Gesellsch. zu London. 9. Juni. 1897.
468. Thorner, M., Ein Fall von Adeno-Carcinom der Nase. Arch. f. Laryng. Bd. VIII.
469. Toulouse u. Vaschide, Einfluss des Alters und Geschlechts auf den Geruch. Soc. de Biol. 1899.
470. Dieselben, Messungen des Geruchsinns bei Epileptischen. Ibid.
471. Dieselben, Messungen der Ermüdungen des Geruchsinns. Ibid.
472. Treitel, Über den Zusammenhang von Magen- und Nasenleiden. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. III. H. 3. 1897.
473. Derselbe, Über das Wesen und die Bedeutung chronischer Tonsillarabscesse. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48. 1898 und Diskussion. Vereinsbl. Nr. 33. (Cohn, Lauenstein.)
474. Urbahn, Über Fremdkörper im Kehlkopf. Dissert. Königsberg 1898.
475. Uchermann, V., Rechtsseitige Hemiplegie. Motorische Aphasie. Lähmung der Kehlkopfadduktoren. Arch. f. Laryng. Bd. VII.
476. Derselbe, V., Ein Fall von alternierenden, rhythmischen und klonischen Krämpfen der Glottisschliesser und der Glottiserweiterer — in Verbindung mit tonischem Krampf der Kaumuskeln und klonischem Krampf des Gaumensegels, mitunter auch der Zunge und des Unterarms. Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den kortikalen Kehlkopfcentren und der Innervation des Kehlkopfs. Ibid. Bd. VII. 1898.
477. Derselbe, Über Laryngitis acuta rheumatica circumscripta (nodosa). Centralbl. f. inn. Med. Nr. 39. 1898.
478. Derselbe, Oedema Laryngis unilaterale climacterium. Archiv f. Laryng. Bd. VIII. 1898.

479. Valude, Cystische Erweiterung der Stirnhöhle. Soc. d'ophthalmol. de Paris. 1899. 5. Dez.
480. Variot, Cause de la respiration stridoureuse. Soc. méd. des Hôpit. 1898. 27. Mai.
481. Veis, J., Über fossuläre Erkrankungen des Tonsillengewebes. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 54. 1897.
482. Vincent, Demonstration von Spirillen bei Stomatitis und Angina ulcerosa. Münch. med. Wochenschr. Nr. 18 u. 27. 1898.
483. Derselbe, Neue Untersuchungen über die durch fusiforme Bacillen verursachte diphtheroide Angina. Arch. intern. de laryng. Nr. 1. 1899.
484. Viollet, Bericht über die Virulenz des Tuberkelbacillus in der Nasenhöhle. Soc. de biol. Dez. 27. 1899.
485. Vogler, Über das Vorkommen, die Symptomatologie etc. der primären Trachealtumoren. Zürich 1896.
486. Wagner, Henri, Lewis, Natural immunity of the mucous membranes of the respiratory tract. New York med. Journ. Okt. 15. 1898.
487. Dieselben, Seropurulente Kieferhöhlenentzündung bei chron. Bleivergiftung. Intern. Centralbl. f. Laryng. Jahrg. 1897. S. 225.
488. Dieselben, Leprous Ulcer of the lip. New York med. Journ. 1898.
489. Wäldin, Beitrag zur Kasuistik des Herpes zoster palati duplex. Arch. f. Laryng. Bd. VII. 1898.
490. Walker, Downie, Ein Fall von primärem Epitheliom des Zäpfchens. New York med. Journ. Jan. 1899.
491. Walsham, Latent tuberculosis of the tonsil. Brit. med. Journ. 1898. 7. Mai.
492. Derselbe, On the occurence of cartilaginous and bony nodules in the tonsil. Lancet 1898. 18. Aug.
493. Derselbe, A note on the occurence of epithelial pearls in the tonsil. Lancet 1899. 29. April.
494. Ward, Septic Phlebitis with Thrombus as a complication of peritonsillar Abscess. Report of two cases. Med. Record. 1899. 10. Juni.
495. Warnecke, Rhinitis pseudomembranacea mit Bildung eines Fibrintumors im Nasenrachen. Arch. f. Laryng. Bd. VIII. 1898.
496. Weil, Lymphangioma cavernosum der hinteren Rachenwand. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 22. 1898.
497. Weiss, Demonstration. Wien. med. Wochenschr. Nr. 7. 1899.
498. Weismayer, v., Eine noch nicht beobachtete Komplikation des Skleroms der Luftwege. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 11. 1896.
499. Welitschkina, Untersuchung über das Abhängigkeitsverhältnis zwischen Länge und Virulenz der Diphtheriebacillen. Dissert. Bern 1898.
500. Wex, Friedr., Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Rachentonsille. Dissert. Rostock 1899.
501. Widowitz, Über die Koplikschen Flecken bei Masern. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 37. 1899.
502. William, Angioma of the nose. New York med. Journ. Jan. 1898.
503. Winckler, Ernst, Über eine seltene Kehldeckelgeschwulst und die durch sie verursachten Störungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48. 1897.
504. Derselbe, Über Beziehungen zwischen einigen Affektionen der Nase wie des Rachens und Augenkrankheiten. Haugs Samml. klin. Vorträge. Bd. III. H. 1. 1898.
505. Wingrawe, A note of the occurence of cartilaginous and bony nodules of the tonsils. Lancet 1898. 17. Sept. 1898.
506. Wright, The so-called hyaline bodies and other cellular degenerations in nasal polypi. Americ. Journ. 1898. Octob.
507. Derselbe, Tuberkulöse Infektion des lymphoiden Gewebes im Rachen etc. Americ. laryng. Congr. 1896.
508. Derselbe, Papilläre ödematöse Nasenpolypen und ihre Beziehungen zu den Adenomen und Adenocarcinomen. Arch. f. Laryng. Bd. VII. 1897. H. 1.

509. Derselbe, Die Bakterien der normalen Nase und die baktericiden Eigenschaften des Nasenschleims. Internat. Centralbl. f. Laryng. 1899. Febr.
510. Derselbe, Vergleichung des erektilen Gewebes in der Naseaschleimhaut beim Stier und beim Ochsen. New York med. Journ. 1898. 12. Nov.
511. Wright und Wróblewski, Rhinitis caseosa. Arch. f. Laryng 1898. Bd. VII.
512. Zamazal, J., Ein Fall von chron. Gehirnabscess mit Durchbruch ins Antrum frontale. Wiener med. Wochenschr. Nr. 26. 1897.
513. Zander, Bemerkung. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 51. 1899.
514. Derselbe, Ein Fall von Vago-accessorius-Lähmung. Arch. f. Laryng. Bd. IX. 1899.
515. Zimmermann, K. W., Beiträge zur Kenntnis einiger Drüsen und Epithelien. Arch. f. mikr. Anatom. Bd. 52 H. 3. 1898.
516. Zuckerkandl, Zur Muschelfrage. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 8—10. 1897.
516a. Zuckerkandl, Über die Entwickelung der Concha bullosa. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 10. 1899.
517. Zwardemaker, Physiologie und Pathologie des Geruchs. 68. Naturf.-Vers. 1896 zu Frankfurt a. M.

a) Nasenhöhle und Nebenhöhlen.

Allgemeines.

Da die Nasenhöhle vom Rhinologen als Bakterienfalle angesehen wird und als solche, wenigstens teilweise, ein Schutzorgan für die tieferen Respirationsorgane darstellt, so behält die Frage nach der Quantität und Qualität der Bakterien, ihrer Virulenz und ihrem Verhalten zur gesunden Schleimhaut ihr fortdauerndes Interesse. Dem Mikrobenreichtum des Naseneingangs mit seinem, allerdings etwas groben Haarfilter, steht die Keimarmut des Naseninnern gegenüber (Park u. Wright [329]). Zudem sind die etwa vorhandenen Keime so wenig virulent, dass es Wright nur bei 6 unter 36 Fällen gelang, überhaupt eine Entwickelung auf der Platte zu erzielen. Mit Cl. Bernard und Calvino (61) erklärt er dies Phänomen durch die, eine Siedelung der Mikroben hemmende Flimmerbewegung des Epithels und die abspülende Thätigkeit des Drüsensekrets. An einer antiseptischen Kraft des Schleimes zweifelt er ebenso wie Klemperer (226), indes stelle das Mucin (und Göbel [134] kam bei Experimenten an der Trachea und den Bronchien von Tieren zu demselben Resultat) einen ungünstigen Nährboden dar. Die Zerstörung dieser letzteren Illusion durch Wagner (486), dem es gelang auf mucinhaltigen Nährboden Mikroben zu züchten, macht Wright in seiner Anschauung nicht irre, denn zu dem rein mechanischen Schutz des Schleims durch Einhüllung und Abschliessung der Bakterien käme noch der vitale Einfluss des Wimperkleids und wahrscheinlich die Aktivität des lebenden Protoplasmas (Leukocyten, Violett [484]). Möglich dass auch die Nukleinsäure dabei einen gewichtigen Anteil hat (Kossel). Jedenfalls erkläre sich die Sterilität der tieferen Nasengebilde am besten, wenn man eine, durch die genannten Ursachen veranlasste, geschwächte Aktivität der Bakterienzelle festhalte, ein Zustand, in dem sie weder zur Toxin-

bildung noch zur Invasion in die Schleimhaut sich als tauglich erweise. Diese Auffassung entspricht auch den praktischen Erfahrungen und erklärt die so vielfach anstandslos sich vollziehende Heilung komplizierterer Nasenscheidewandbrüche und selbst Nebenhöhlenwandfrakturen. In kranken Nasenhöhlen ziehen solche Traumata freilich eventuell Phlegmonen oder Nebenhöhleneiterungen nach sich, namentlich bei unhygienischem Verhalten. Ja sogar der Eintritt einer Meningitis ist nicht ausgeschlossen, da Schiff (401) auf chronisch katarrhalisch affizierter Mukosa mehrfach den Weichselbaumschen Meningococcus intracellularis nachwies.

Durch Hopmann (199) werden wir auch auf eine allfällige Einschleppung von Mikroben von den Choanen her (Brechakt) aufmerksam gemacht, denselben Weg, den manche später durch Kalksalze inkrustierte und dann zu kryptogenetischen Nasensteinen gestempelte Fremdkörper nehmen.

Für die Kenntnis der hauptsächlichen Ablagerungsstätten für Mikroben und die von ihnen okkupierten Staubteilchen in der Nasenhöhle ist der Weg, den die Inspirationsluft durch sie nimmt, von Wichtigkeit. Mit Rücksicht auf diesen Punkt hatten frühere Beobachter und Experimentatoren bemerkt, dass die Reg. olf. regelmässig von der Einatmungsluft bestrichen wurde — „eine Unterscheidung zwischen Reg. olf. und resp. sei also unnötig"! Diesem Vorschlag (Franke) tritt Danziger (83) entgegen. Nach ihm bestimmt die variierende Neigungsebene der Naslöcher die Richtung des Inspirationsstroms. Ist der Winkel zwischen Septum und Labium superius ein rechter, so beschreibt der Luftstrom einen Bogen der die mittlere Muschel berührt und am Ende der untern mündet. Bei spitzem Winkel ist auch der Bogen ein steilerer, bis zum oberen Nasengang reichender und bei stumpfem Winkel (Stumpfnase) flacht sich die Kurve so ab, dass die Luft zwischen Septum, Nasenboden und unterer Muschel in die Choanen strömt. Beim Exspirationsstrom liegen andere Verhältnisse vor. — So dankenswert Danzigers Untersuchungen sind (sie sind an Modellen ohne Berücksichtigung der pneumatischen Räume ausgeführt) so erschöpfen sie doch bei weitem nicht alle Möglichkeiten, da die Variationen des Nasenskeletts, die doch auch die Richtung der Einatmungsluft beeinflussen dürften, sehr zahlreich sind. Sicher ist nur, dass man den Staub der Gewerbtreibenden fast immer am Ende der mittleren Muschel nachweisen kann (Ref.!)

Über die Entwickelung der Muscheln, die ihrer Wichtigkeit (auch für den Pathologen) halber im letzten Bericht berührt wurde, herrschen zwischen Zuckerkandl (516) und J. Killian (223) einige Meinungsverschiedenheiten. Einerseits hat Killian mit seiner Forderung, man solle für die fötalen Verhältnisse aus morphologischen Gründen andere Bezeichnungen einführen als für die postembryonalen, Recht, andererseits giebt er selbst zu, dass eine vierte Siebbeinmuschal selten ist.

Warum nun gerade die Ausnahme vom alten Schema, die Zucker-

kandl bereitwillig zugiebt, zur Regel erheben? Dass Zuckerkandl die mittlere Muschel aus einer Siebbeinspalte entspringen lässt, kann Ref. bei aufmerksamer Lektüre der früheren Schriften Zuckerkandls nicht finden. Zuckerkandl schildert als das von ihm beobachtete früheste Stadium die Bildung eines, durch eine sagittale Erhöhung geteilten Wulstes = untere und obere Siebbeinmuschel (27 Mill. Embryo). Nach Bildung dieser ersten Siebbeinspalte ist die untere Siebbeinmuschel definitiv begrenzt, während sich aus der anfänglich oberen Muschel (primäre obere Muschel) noch weitere sekundäre und zwar die später mittlere, obere und oberste des Fötus herausbilden können. Da nun diese Abspaltung nicht an dem, der Lamina cribrosa angeschlossenen Teil, sondern am freien Randteil der primären oberen Muschel erfolgt (und zwar successive so, dass an dem letzteren sich der Reihe nach zuerst die mittlere Muschel, sodann zwischen ihr und dem unveränderten, an die Siebplatte reichenden Teil die darauf folgende obere und endlich die Concha suprema absondern), so hat Zuckerkandl das Recht zu behaupten, die mittlere Siebbeinmuschel entwickele sich am spätesten von den drei typischen Siebbeinmuscheln, die vierte dann noch später. Die Variation der mittleren Siebbeinmuschel und ihre Rückbildung ist von Zuckerkandl zuerst beschrieben und auch von Killian gesehen, indes hat ersterer keineswegs die rückgebildete mittlere Muschel für normal und typisch gehalten, sprach er doch von der Variation der mittleren Muschel, die sich darin auspräge, dass sie mit den nachbarlichen nicht mehr in einer Ebene läge. Eine Verwechselung einer Nebenmuschel mit der rückgebildeten mittlere Muschel konnte Zuckerkandl, dem mit diesem Stoff völlig vertrauten Anatomen, nicht passieren. In komplizierten Fällen falle aber jedem, so meint Zuckerkandl, eine Deutung schwer und es könne dann eine muschelartige Bildung in der Fissura ethmoidalis ebensogut eine Nebenmuschel als eine reduzierte mittlere sein. So hält schliesslich Zuckerkandl sein Schema für ein, den meisten Fällen adäquates. Bei unvollständiger Differenzierung der Muscheln und ihrer teilweisen oder spurlosen Rückbildung lässt sich weder Zuckerkandls noch Killians Schema zur Anwendung bringen.

Die Pathologie der Nebenhöhlen, das Verhältnis der einzelnen Sinus und Zellen zu einander, ihre gegenseitige räumliche Ausdehnung, ihre Mündungen haben sowohl in normalem, wie krankhaft verändertem Zustand soviel des Komplizierten, aber zugleich Wissenswerten an sich, dass es durchaus nötig erscheint, den Modus procedendi zu beschreiben, mit Hülfe dessen allein eine Kontrolle etwaiger krankhafter Verhältnisse möglich ist. — Nachdem Seydel den Nachweis führte, dass jede Siebbeinmuschel (die untere Muschel bleibt hier ganz ausser Betracht) sich in eine sogen. Grundlamelle [1])

---

[1]) Diese Grundlamellen, die eine Verlängerung der Muscheln ins Siebbeinlabyrinth darstellen, sind dünne Knochenplatten, lateralwärts bis zur Lamin papyracea, nach oben bis zur Lamin cerbros. resp. durch die Foveolae ethmoidales bis ans Stirnbein sich fortsetzend.

fortsetzt, und dass aus den, zwischen den letztern befindlichen Gängen (interturbinalen Gängen) sich die Siebbeinzellen entwickeln, muss man sich übersichtshalber an eine Präparation des Siebbeins machen. Man entfernt deshalb am sagittal durchschnittenen Schädel nach Abtragung der mittleren Muschel die Innenwand (nasale Wand) der Siebbeinkapsel zwischen der Insertion der Nasenmuscheln (Hajek [163], S. 173). Dann präsentiert sich das Siebbeinlabyrinth in 4—5 Etagen. Die erste, der Process. uncinnatus durchsetzt nicht das Labyrinth, ist also unvollständig ausgebildet. Die zweite wird durch eine Fortsetzung der Bulla ethmoidalis in der Weise formiert, dass deren blasige Knochenhülle sich zu einer Lamelle vereinigt und sowohl die Lamina cribros. als die Lamina papyr. erreicht. Je nachdem sich die Bullalamelle mehr nach hinten oder mehr vorwärts ansetzt, wird die Stirnhöhle auf Kosten der Siebbeinhöhle vergrössert oder verkleinert. Ja, es kann die Bullalamelle soweit in die Stirnhöhle vorrücken, dass es zu einer in die Stirnhöhle vorspringenden Bulla frontalis (Zuckerkandl) kommt. Die dritte Etage ist die normaliter vollständige Grundlamelle der mittleren Muschel. Zwischen ihr und der zweiten Etage befindet sich das vordere Siebbeinlabyrinth, das in den mittleren Nasengang mündet. Es kann je nach dem Ansatz der Bullalamella geräumig oder in seiner Ausdehnung beschränkt sein. Die vierte Grundlamelle bildet eine Fortsetzung der oberen und die fünfte eine solche der obersten Muschel (sofern dieselbe überhaupt vorhanden sein sollte). Die interturbinalen Gänge zwischen vierter und fünfter Etage (Grundlamelle) münden sämtlich in den oberen Nasengang und gehören dem hinteren Siebbeinlabyrinth an. Auch hier ergeben sich bald Verkleinerungen, bald Vergrösserungen der interturbinalen Gänge und der in ihnen vorhandenen Siebbeinzellen durch gegenseitige Verschiebung der Lamellen, indem letztere bald weiter vorn oder hinten dem Siebbein und der Lamina papyr. inserieren. Die eigentlichen Siebbeinzellen werden durch Etablierung querer Scheidewände innerhalb der einzelnen interturbinalen Gänge formiert. Sind diese Scheidewände überall vollständig, so entstehen Buchten mit schmalen Ausgängen; aber oft erheben sich die Septa nur zu niedrigen Leisten. Je nach Ausbildung dieser Septa sind Anzahl und Grösse der Zellen individuell sehr verschieden. Der Anlage jedes interturbinalen Ganges braucht allfällig nur eine Zelle zu entsprechen. Doch ist das eine, mit pathologischen, durch Karies entstandenen Zuständen nicht zu verwechselnde Ausnahme und jedes Labyrinth, vorderes und hinteres, pflegt aus drei bis fünf und mehr Zellen zu bestehen. Will man die Zugehörigkeit einer Zelle zu seinem entsprechenden Labyrinth feststellen, so muss man vorerst seinen Ausführungsgang bestimmen.

Alle in den mittleren Nasengang mündenden Zellen gehören zum vorderen Siebbeinlabyrinth auch wenn sie aus dem hinteren Labyrinth her sich weit in das Territorium der vorderen Siebbeinzellen hinein erstrecken und z. B. in das vordere Ende der mittleren Muschel hineinreichen (Hajek, S. 172),

vice versa alle in den oberen Nasengang mündenden zum hinteren Siebbeinlabyrinth. Der Vorschlag Hajeks lieber von Siebbeinzellen des mittleren und des oberen Nasengangs zu sprechen, erscheint daher beachtenswert.

Der Hiatus semilunaris zwischen erster und zweiter Etage repräsentiert auch einen interturbinalen Gang und zeigt manchmal ebenfalls schmale Scheidewände und Nischen. Er kann mit seiner Verlängerung in das Infundibulum frontale und weiter in die Stirnhöhle einmünden oder blind endigen und zur Formierung einer kleineren oder grösseren Bulla Veranlassung geben, die mit ihrer Wand in die Stirnhöhle hineinragend, den Namen Bulla frontalis verdient. Es sei ausdrücklich bemerkt, dass diese dem Hiatus semilunaris angehörende Bulla wohl die Stirnhöhle einengt, aber nicht direkt mit ihr kommuniziert. Der Hiatus semilunaris kann nach vorn oben aber auch mittels zwei Ausstülpungen endigen. Die eine führt dann in die Stirnhöhle, die andere in eine Art von vorgeschobener Siebbeinzelle. Diese letztere kann medial, lateral oder hinter der Stirnhöhle gelagert sein. Sodann können der Agger nasi und der Processus uncinnatus mit Ausbuchtungen vom Infundibulum her versehen sein, sodass sie als Geschwülste der seitlichen Nasenwand imponieren. Wenn die Bullalamelle infolge einer Entwickelungsstörung sich nicht bis zur nasalen Wand des Siebbeins erstreckt, so kommuniziert das ganze vordere Siebbeinlabyrinth mit dem Hiatus semilunaris; in noch ausgedehnterer Weise, wenn sie auch die Lamina cribrosa nicht erreicht. Vereinigen sich die vordere und hintere Wand der Bulla ethmoidalis nicht zu einer Grundlamelle, indem die vordere Wand die hintere nicht erreicht und die hintere Wand weiter rückwärts mit der Grundlamelle der mittleren Muschel (1. Siebbeinmuschel) verschmolzen ist, dann kann der Ausführungsgang der Stirnhöhle nicht nur in das Infundibulum des Hiatus, sondern in die Bulla ethmoidalis selbst münden. Die Ausführungsgänge des vorderen Siebbeinlabyrinths sind inkonstant. Am konstantesten ist noch die rundliche, ovale oder spaltförmige Mündung im Winkel zwischen Bulla ethmoidalis und und Concha media. Viel inkonstanter ist die Lage der infundibularen Zellenostien. Sie können in der vordersten Partie des Infundibulum oder auch weiter hinten in der Nähe des Kieferhöhlenostiums münden. — Für das hintere Siebbeinlabyrinth ist festzuhalten, dass die Grundlamellen der zweiten, dritten oder gar vierten Siebbeinmuschel sehr inkonstant ausgebildet sind. In Betracht kommt hauptsächlich und vorwiegend nur die hintere Siebbeinzelle, die von der Grundlamelle der dritten Muschel (2. Siebbeinmuschel) und hinten von der hinteren Wand des Siebbeinlabyrinths (die wiederum als Grundlamelle der dritten Siebbeinmuschel anzusehen ist, falls letztere selbst fehlt) begrenzt wird. Nun muss aber diese Grundlamelle der dritten Siebbeinmuschel nicht immer das Labyrinth nach hinten abschliessen, sie kann, wenn sie weiter nach vorn liegt, die hintere Siebbeinzelle in zwei Hälften scheiden, von denen die hintere am macerierten Siebbein offen erscheint. Die

hintere Siebbeinzelle lehnt sich unter diesen Umständen direkt ans Keilbein an (daher sphenoidale Siebbeinzelle oder kurz: „Sphenoidalzelle" — Zuckerkandl). Nicht selten tritt die obere Hälfte dieser offenen Sphenoidalzelle zur Keilbeinhöhle in noch nähere Beziehung, sodass letztere durch eine horizontale Wand in zwei Stockwerke geteilt erscheint. Die untere Etage ist dann die eigentliche Keilbeinhöhle, die obere — sphenoidale Siebbeinzelle. In diesem Fall bildet nicht wie gewöhnlich die erstere die Grenze zum Cavum cranii, sondern das hintere Siebbeinlabyrinth (eben durch die Sphenoidalzelle). Begreiflicherweise können so Siebbeineiterungen und Nekrosen direkt ins Cavum cranii hinübergeleitet werden. Die Sphenoidalzelle mündet in den obersten Nasengang, der beim Erwachsenen zum Recessus sphenoethmoidalis wird, oder auch in den oberen Nasengang. Von Ausführungsgängen des hinteren Siebbeinlabyrinths kennt man im oberen Nasengang einen oberen für die lateralen Siebbeinzellen, einen vorderen für die, im vordersten Teil des Ganges befindlichen lateral bis zur Lamina papyracea gehenden (vordere Nebenzelle — Zuckerkandl) und ein hinteres Ostium für einen im hinteren Teil des Ganges (hintere Nebenzelle — Zuckerkandl) befindlichen Hohlraum. Doch wechseln Zahl und Ausdehnung der Zellen je nach der Ausbildung sekundärer Septa sehr.

Der oberste Nasengang enthält nur in 50% der Fälle eine Mündung für die hinteren Siebbeinzellen oder eine allfällig vorhandene Sphenoidalzelle. Fehlt der oberste Nasengang, so münden alle Siebbeinzellen in den oberen. Zuckerkandl spricht von einer vorderen, mittleren und hinteren Siebbeinzelle und lässt bei seltenerem Defekt der Grundlamellen der unteren Siebbeinmuschel (mittlere Muschel), die vorderen mit den mittleren Siebbeinzellen kommunizieren. Sehr oft, ja fast regelmässig findet eine solche Kommunikation zwischen den mittleren und hinteren Siebbeinzellen statt. Killian hält die Kommunikation verschiedener interturbinaler Gänge für selten. Zuckerkandl fand indes Kommunikationen der hinteren Siebbeinzellen mit dem Sinus des kleinen Keilbeinflügels häufiger.

In die „vordere Nebenzelle" (cf. oben) gelangt man mit einer Sonde, die man vom oberen Nasengang facialwärts einführt. Sie kann fehlen oder zeigt Variationen an Ausdehnung und verschmilzt allfällig mit der „hinteren Nebenzelle". Die letztere fehlt entweder oder steht, wenn vorhanden, zur oberen Muschel (mittlere Siebbeinmuschel) in Beziehung, indem diese oberhalb der Mündung der hinteren Nebenzelle und zwar über den Vorsprung derselben hinwegsetzt.

Der Varietäten der embryonalen oder fötalen Siebbeinmuscheln sind viele und es hat Zuckerkandl hierüber eine Anzahl Details (über 2—4 muschlige Siebbeine) angegeben, die im Original nachgelesen werden müssen, da sie für pathologische Verhältnisse weniger Interesse haben.

Auf die, bereits von Heiberg und Chatellier beschriebenen Basal-

kanälchen der bindegewebigen Membrana propria der Regio respiratoria macht Schiefferdecker (400) besonders aufmerksam. Sie gestatten den Durchtritt von Leukocyten und Serum, das zusammen mit dem Drüsensekret die Flimmerzellen anfeuchtet und vielleicht auch das Eindringen von Mikroben hindert.

Wie Stöhr erklären Neumayer (312), Paulsen (332) und Schlagenhaufer (402) sich für eine gemischte Natur der Drüsen der Reg. respir. Schlagenhaufer betont das auch für die Nebenhöhlen, wo die Drüsen aber vorwiegend Serum liefern. Schiefferdecker indess spricht sich energisch für den reinen Schleimdrüsencharakter dieser sekretorischen Apparate aus. — Es wird dieser Streit, da wir relativ selten einer ganz gesunden Schleimhaut begegnen, so bald kein Ende nehmen. Dass das Vorhandensein selbst — stellenweise wenigstens — zahlreicher Becherzellen nicht zur Annahme eines Katarrhs verführen darf (ausgenommen solche mit starker und ausgebreiteter Mucinreaktion) weiss Ref. seit einem Jahrzehnt, es ist ihm eine Genugthuung, dass Görke an mehreren Tierspecies zahlreiche Becherzellen in der Reg. resp. konstatierte. Neumayer sah sie beim Menschen sogar sehr zahlreich und erwähnt ihre eigenartige, inselförmige Gruppierung. Nach ihm umgrenzen die Becherzellen in kontinuierlicher Reihe eine grössere Anzahl von Flimmerzellen.

Das Stadium, in dem sich die Entzündungslehre seit einer Reihe von Jahren befindet, führt, auf die Nasenschleimhaut angewendet, in einer Anzahl von Fällen zu einer gewissen Schwierigkeit, akute und chronische Entzündungen einer- und chronische Entzündungen von Neubildungen andererseits zu trennen. Es bezieht sich das namentlich auf die Rhinitis chron. simpl. und dann auf die sogenannten Hypertrophieen. Bei Abwesenheit gröberer, evident chronischer Veränderungen, wie z. B. weit ausgedehnter Metaplasieen des Epithels, Schrumpfungsprozessen an den Drüsen und Sklerosierung der Membr. propria wird man trotz einer klinisch deutlichen chronischen Erkrankung mikroskopisch nichts besonderes, für sie Sprechendes finden. Der kleinzelligen Infiltration, die bereits als Reaktion eines harmlosen Reizes auftreten kann, wie man das an den kommenden und gehenden Infiltrationen an der Rachenhinterwand bei sich selbst und anderen erlebt, kann man an und für sich ohne Vergesellschaftung mit andern Entzündungs-Symptomen nicht den Wert beimessen, in dem sie noch bei manchem Pathologen steht. Woran soll man dann aber ihren Charakter erkennen? Vielleicht in der von Polyák (341) betonten charakteristischen Verbindung mit ausgedehnter hyaliner — oder wie Polyák will, kolloider Degeneration in Form der bekannten intra- und extracellulären Körnchen und Tröpfchen, die als Russelsche Fuchsienkörperchen eine Zeit lang durch die medizinische Presse gingen. Polyák versichert sowohl beim Sklerom wie bei Produkten chronischer Rhinitis — eine chronische Infiltration vorausgesetzt — nie zahlreiches Hyalin (Kolloid) das durch Degeneration von Zellen aus ersteren

entsteht, vermisst zu haben. Dann wären meines Erachtens die Hypertrophien der Rachen- und Gaumenmandeln ein wahres Testobjekt für das Zutreffende dieser Hypothese, deren Bestätigung wünschenswert erscheint. Bekanntlich ist aber bereits die Herkunft dieser Gebilde eine sehr strittige und wird in jedem Fall eine Eisenreaktion gemacht werden müssen, damit man sich über die Genese der Substanzen klar werde. Das hat Saltykow (383) so häufig mit positivem Erfolg gethan (die paar negativen Resultate können nach ihm keine wesentliche Rolle spielen, da die Eisenreaktion auch bei positiv aus dem Blut stammenden Pigmenten versage), dass er die hyalinen Massen aus einer Degeneration von roten Blutzellen herleitet und die grösseren Massen für hyaline Kapillarthromben, die freien oder in Zellen eingeschlossenen Körperchen und Kügelchen für Produkte der Erythrocyten erklärt.

Die Beziehungen der Nase zu benachbarten und peripheren Organen ist ein so vielfach behandeltes Thema, dass es sich nicht übergehen lässt. Bekannt ist, dass unter Umständen (übrigens im Verhältnis zu den sehr zahlreichen Erkrankungen der pneumatischen Höhlen relativ selten) Nebenhöhlenaffektionen dem Auge gefährlich werden. Sie sind in einem der früheren Referate gewürdigt und es sei daher hier vorerst der häufigen durch Nasenleiden induzierten Thränennasenkanalerkrankungen gedacht. Sie werden eingeleitet, beziehungsweise unterhalten sowohl durch atrophische Prozesse der Nasenhöhle (Ozäna) als auch durch hyperplastische, ferner durch Knickungen und Exostosen des Septum. So kommt es zu mangelndem Abfluss des Sekrets durch Verlegung oder Verschluss der Hasnerschen Klappe (Krustenbildung, Hyperplasien der unteren Muschel, Narbenbildung am Ausgang) oder zur Fortsetzung eines Katarrhs bis zum Thränensack (Dakryocystitis) und der Conjunctiva. Auch Lupus und Tuberculosis narium nimmt denselben Weg. Altbekannt ist der Einfluss von Nasenleiden auf die Cornea. Reflektorisch sind, wie Seifert (414) sich in einem referierenden Vortrag äussert: „Pupillenerweiterung, Photophobie, Accommodationsstörungen, Strabismus (dies bereits durch Wachstumsanomalien des Nasenskeletts, ebenso wie Astigmatismus, Ref.), Gesichtsfeldeinengung, Neuritis optica, Asthenopie und Blepharospasmus und Ciliarneuralgie (hier kommen mehrfach auch Nebenhöhlenaffektionen als Ursachen in Betracht). Auch auf dem Weg der Gefässverbindungen sind Augenleiden entstanden.

Fortunati (114) bringt zwei Fälle von Neurokeratitis mit Nasenverstopfung in Verbindung, die der Cornealaffektion vorherging, Vermehrung der Nasenschleimhautschwellung hatte entsprechende Vergrösserung der Augenbeschwerden im Gefolge. Der günstige Einfluss der nasalen Therapie liess keinen Zweifel an dem Mechanismus der Propagation (des nervösen Einflusses von den nasalen Enden des II. Trigem. aus durch Vermittelung des Gangl. Gasseri und ciliare auf die Ciliarnerven) übrig. — Kretschmann erinnert an die

nicht seltne Protrusio bulbi infolge hochgradiger Rachenmandelhypertrophie und durch sie bedingter Stauung in den abführenden Venen der Orbita.

Rischaway (365) hebt auch die Einwirkung hypertrophischer mittlerer Muscheln auf den Ductus naso-lac. durch Stenosierung seines Lumens hervor (ähnliches hatte bereits Berger gesehen! Ref.). Von vornherein erscheint dieser Einfluss unbedeutend, da der mittlere Nasengang vom Ductus durch eine Knochenwand getrennt ist (unten Proc. lacr. ossis turbinati, oben Os lacrim.). Es lassen sich ab und zu Dehiscenzen dieser Wand nachweisen, auch ist sie sehr dünn, also die behauptete Kompression durch eine hypertrophische mittlere Concha media wenigstens möglich. Der Erfolg der chirurgischen Therapie macht sie sogar zur Thatsache.

Von entfernteren Organen wird bei, bereits oben erwähnten mit Nasenverstopfung (Polypen, Septumdeviationen), Eiterung (Nebenhöhlen) und Borkenbildung (Ozäna) einhergehenden Leiden, besonders der Magen sekundär beeinflusst (Treitel [472]). Die behinderte Nasenatmung nötigt zu eiliger Einnahme der Mahlzeiten. Die Borken im Nasenrachenraum veranlassen „Räuspern, Würgen und Brechen" und die chemische Natur des Sekrets stört die Nahrungsaufnahme und die Verdauung, der Kakosmie, die Esslust und Geschmack beeinträchtigt, gar nicht zu gedenken.

Die Beziehungen der Nase zu den Geschlechtsorganen und zwar sowohl zu denen des Mannes wie der Frau sind bereits den älteren Ärzten bekannt (vikariierendes Nasenbluten statt der Menses, Muschelschwellungen bei geschlechtlicher Erregung, Niesen etc.) als dass hier in extenso darauf eingegangen werden könnte. Als Kuriosum erwähne ich nur, dass Wright die Nasenschwellkörper beim Ochsen kleiner fand als beim Stier.

Sokolowski (437) begegnete im Kompensationsstadium der Herzfehler öfters Blutungen (am Septum), hauptsächlich aber weichen blassen Schwellungen der Muscheln, indess ohne wesentliche Nasenverstopfung. Die auffallende Blässe des Pharynx und Palat. molle liessen die stark injizierten und netzförmigen Gefässe deutlich hervortreten, während die Uvula gerötet, ja selbst ödematös erschien. — Dass eine hypertrophische Rachenmandel die Gesamternährung und damit die Blutmischung verändern kann, bewies Lichtwitz durch Blutuntersuchungen vor und eine längere Zeit nach der Operation. Im letzteren Fall war die Hämoglobinmenge erheblich gestiegen.

Technisches. Sektionsmethode.

Für Serien (gröbere Schnitte) des ganzen Larynx behandelt Benda (20) das Organ 24 Stunden mit 10% Salpetersäure, sodann ohne Entwässerung 48 Stunden mit Müllers Flüssigkeit oder 2% Kali bichromic., dem schliesslich mehrtägiges Wässern sich anschliesst.

Um die Korrosionsanatomie der Nebenhöhlen haben sich Preiswerk (344) und Siebenmann (423) verdient gemacht. Sie bedienen sich statt der unvorteilhaften Ausgüsse an frischen Leichen des Semper-Riehmschen Verfahrens. Nasenhöhle und Nebenhöhlen gelangen auf 21 Tage in 76 % Alkohol, 21 Tage in 96 % Alkohol und ebenso lang oder länger in absoluten Alkohol. Dann schliesst sich ebenso langer Einfluss von Oleum Terebinth. an (21 Tage). Die grosse Flüssigkeitsmenge (7 Liter für jedes Präparat) machen die Methode kostspielig. Im Terpentin liegen die Präparate auf zerknilltem Papier, damit sich der Alkohol am Boden sammele.

Nun wird die Fovea canina perforiert und von hier aus das Nebenhöhlensystem ausgespritzt. Dann folgt das Eingiessen von Woods Metall durch die künstliche Fistel. Schliesslich thut man das Präparat in ein grosses Gefäss mit reichlicher, 10 % Kalilauge und dann bei 50° C. in den Brutschrank. Von Zeit zu Zeit ist destilliertes Wasser nachzufüllen. Danach wird sorgfältig ausgewaschen und das Präparat in ein Gemisch von einem Teil reiner Salz säure + 5—6 Teilen Wasser gelegt.

Auch Brühl (52) suchte die Anatomie der Nebenhöhlen durch Metallausgüsse instruktiver zu machen.

Polyák erhielt die besten Färbungen der Hyalin- (Kolloid-) körperchen und -zellen mit Hämatoxylin-Fuchsin.

Die Schnitte kommen aus dem Alkohol zwei Minuten lang in filtriertes Böhmersches Hämatoxylin, wurden 10 Minuten lang in viel Wasser gewaschen, um dann für 1—2 Minuten mit Fuchsin S (Fuchsin S. 0,5, Alk. abs. 5,0, Wasser 55,0) behandelt zu werden. Sowie die Schnitte blassrot werden, folgt Entwässerung in Alk. absol., dann Nelkenöl und Xylolkanadabalsam. Zellkerne werden dunkelblau, Stroma blassrosa, die homogenen (hyalinen, kolloiden) Gebilde kirschrot.

Behufs Untersuchung der Nasenrachenraumschleimhaut hält sich Scheier (397) bei Durchtrennung des Gaumensegels dicht an den harten Gaumen und führt dabei das Messer frontal bis zur Schädelbasis (Kopf stark hinten überbeugen!). Seitlich gehe der Schnitt bis zu der Lamin. intern. proc. pterygoidei. Hiernach Loslösung des Pharynx von der Wirbelsäule (bis auf die Fibrocartilago basilaris!). Durchschneidung der zum Pharynx gehenden Muskulatur seitlich und Ablösung der Tuba Eust. möglichst weit nach aussen zu. Nun definitive Loslösung der Schleimhaut von der Fibrocartil. basil. — zuerst von einer, dann von der anderen Seite her. Ähnlich verfuhr vielfach der Ref.

Missbildungen (angeborene und sekundäre) und anthropologische Zustände in ihren Beziehungen zu Nasen-Rachenleiden.

Von einer kongenitalen Spaltbildung der Nase (6monatliches Kind) berichtet Nash (307). Sie trennte das rechte Nasenbein vom linken (Abbildung und

Beschreibung unklar!). Auch im Bereich des rechten Flügelknorpels befand sich ein ziemlich vertikaler Spalt und an der Nasenspitze ein prominentes kleines Knötchen ähnlich einem überzähligen Ohrläppchen. Damit verband sich ein rechtsseitiger Mikrophthalmus. — Verbildungen der Nasenscheidewand vermochte Jacob (211) bereits bei Föten nachzuweisen. Er bringt erstere mit dem Jacobsonschen Organ in Verbindung.

Das Thema der oft genug beobachteten Hohlräume der mittleren Muschel ist von Bergeat (24) etwas weiter gefasst und gründlicher behandelt; insofern er nicht nur die bekannten lufthaltigen Knochenblasen in den Kreis seiner Betrachtungen zieht, sondern noch auf weitere Anomalien hinweist. Dazu gehören die mit dem oberen Nasengang kommunizierenden Hohlräume, sodann solche, die durch die mittlere Muschel ihren Abschluss erhalten, endlich artifizielle (postoperative), durch Verwachsungen zwischen mittlerer Muschel und Septum entstandene Hohlräume. Die letzteren gehören streng genommen nicht zum Thema; ebensowenig dürfen die Verwachsungen zwischen weichem Gaumen und Rachendach als retronasale Choanalatresieen (Kayser [217]) aufgefasst werden. Sonst ist der Einteilung der Choanalverschlüsse in intranasale und marginale nach Kayer, der zugleich eine gute Übersicht über 50 Fälle giebt, beizustimmen. Unter intranasalen Choanalatresieen sind diejenigen gemeint, die einige Millimeter vor dem freien Choanalrand sich etablieren (Schwendt, Suchannek, Joël u. a.), während die marginalen in die Choanalebene fallen. Der Vorschlag Joëls (203), bei der Bestimmung eines jeden neuen Falles, ganz genau die Art desselben anzugeben und ihn als einseitigen, bezw. doppelseitigen, vollständigen, unvollständigen knöchernen, membranösen (resp. gemischten) zu spezifizieren, wird künftig auch bei denen Beachtung finden, die diese Genauigkeit vernachlässigten. Dem prozentualen Verhältnis (5%) und den Ursachen der auch bei Tieren (Affen und Hunden) bemerkten Choanalasymmetrien tritt Bergeat (22) in einer recht umfangreichen Untersuchung macerierter Schädel (1200) nahe. Er unterscheidet einmal eine asymmetrische Stellung der gesamten Choanalanlage, sodann die Ungleichheit der Choanen unter einander. Der Haupttypus ist horizontale Stellung des einen Proc. pteryg., meist mit Herabrücken der ganzen gleichseitigen Choane. Am Septum findet sich als Nebenerscheinung Deviation und Spornbildung, auf der Seite des senkrechten Proc. pteryg. am häufigsten. Ursachen: „Ungleichmässige Einwirkung statischer und mechanischer Momente bei ungenügend konsolidiertem Schädel- und Knochenbau, sodann primäre Unregelmässigkeiten an den Choanen. Ferner bespricht Bergeat die sekundären Verschiebungen am Keilbein und Vomer und endlich anthropologische Momente. Bei jugendlichen Individuen bestand nur einmal eine Asymmetrie (Rhachitis).

Schwendts (413) neue Beobachtung (1897) entspricht einer doppelseitigen knöchernen Choanalatresie und bei Joëls einseitiger fällt geringere Entwickelung des Oberkiefers und Abflachung der entsprechenden Gesichtshälfte

auf. Der Kiefer zeigte den typischen Hochstand des Gaumens, aber ohne die winkelige Knickung, die nach Körner nur für eine, à Conto einer Hypertrophia tonsillae pharyngeae entstandene Kiefermissbildung (Gaumenhochstand) charakteristisch ist.

Diese seit Jahren festgehaltene Hypothese einer Abhängigkeit hoher, spitzwinkeliger, gotischer Gaumenbögen von Rachenmandelhypertrophie ist in den letzten Jahren durch Siebenmanns (422) (und seiner Schüler) Arbeiten ernstlich gefährdet. — Wagner, Michel, Moldenhauer, Bloch, Körner und mit ihnen so zu sagen alle Rhinologen nehmen an, dass durch Rachenmandelhypertrophie und damit verbundenen Aufhebung der Nasenatmung eine vikariierende, dem Träger schädliche Mundatmung entstände, die durch jahrelanges Bestehen das Wachstum des Oberkiefers beeinflussen müsse. Und zwar geschähe das bei jugendlichen Individuen und nachgiebigem, womöglich rhachitischen Knochen in der Weise, dass die bei geöffnetem Mund gespannte Wangenmuskulatur ständig einen Druck auf den Oberkiefer ausübe. So entwickele sich der Oberkiefer mehr in vertikaler Richtung mit gotischem Gaumengewölbe.

Siebenmann bestreitet nun die Erheblichkeit dieses Druckes, da die Wange nie so gespannt sei und ist auf Grund anthropologischer Messungen am lebenden und macerierten Schädel zu anderen Resultaten gelangt.

Zum Verständnis des Folgenden notiere ich hier die Bezeichnungen und Masse die Kollmann und Siebenmann benutzten.

Unter Gaumenindex versteht man die Gaumenhöhe × 100, dividiert durch die Gaumenbreite, gemessen in der Mitte der Prämolaren. Den Obergesichtsindex erhält man durch Multiplikation der Obergesichtshöhe [Entfernung der Sutura nasofrontalis vom Alveolarrand] mit 100 und Division dieses Produkts durch die Gesichtsbreite [= der grössten Entfernung der beiden Jochbogen].

Individuen, bei denen der Obergesichtsindex unter 50,0 beträgt, nennt Siebenmann „Breitgesichter" = Chamäprosopen, solche mit über 50,0 Langgesichter = Leptoprosopen. Hypsistaphylie = hohe Gaumenstellung, Platystaphylie = niedrige Gaumenstellung. Leptorrhinie bedeutet eine schmale Nasenhöhle, Platyrrhinie das Gegenteil.

Die Leptorrhinie ist charakterisiert durch ein hohes, schmales Gesicht, schmale Nase, Augenhöhle und meist etwas prominenten Oberkiefer. Der Alveolarfortsatz ist häufig so hoch, dass die Oberlippe die Schneidezähne nicht deckt. Der Unterkiefer ist relativ gross, Nasenscheidewandverbiegungen und -Verdickungen sind viel häufiger als beim Chamäprosopen. Gewöhnlich ragt die obere Zahnreihe etwas über die untere hervor. Ist der Alveolarrand des Oberkiefers im vorderen Teil niedriger als auf den Seiten, so kommt im Gebiet der Schneidezähne gar kein Schluss zu stande. So besteht auch bei freier Nase meist Mundatmung.

E. Fränkel (121) wies nun nach, dass der Gaumenindex bei 59 mit Rachenmandelhypertrophie behafteten Individuen bis auf eine ganz kleine Differenz gleich sei dem der Individuen ohne Hypertrophie. Daher sei die Hypsistaphylie nicht durch eine Rachenmandelhypertrophie und ihre Folgen (eben die fehlerhafte Mundatmung) bedingt, sondern Rasseneigentümlichkeit, da sie sich gewöhnlich mit Leptoprosopie verbände. Sodann könne, den Einfluss der Rachentonsillenhypertrophie auf die Entstehung der Hypsistaphylie auch zugegeben, die zu grosse Rachenmandel nie zugleich auf die ganze Gesichtsschädelbildung einen so deutlichen Einfluss ausüben.

Übrigens hätte sich in einer Anzahl von Fällen mit kongenitaler Choanalstenose und völlig aufgehobener Nasenatmung ein flacher Gaumen vorgefunden, während bei Hypsistaphylie und doppelseitiger Choanalstenose zugleich Leptoprosopie bestand (Haag [162][1]). Hierzu mag noch erwähnt werden, dass der sogenannte adenoide Habitus, den man früher immer mit Rachenmandelhypertrophie in Zusammenhang brachte nach V. Lange (257) auch bei Kindern ohne adenoide Vegetationen vorkommen könne. Lange denkt hier an ein pathologisches Nervensystem, vielleicht eine mangelhafte Entwickelung des Stirnhirns! — Vielleicht sind auch übersehene Nebenhöhleneiterung dabei im Spiel (Ref.).

Die bestehende und mit vielen plausibeln Gründen belegte Theorie Siebenmanns hat leider bereits Opposition durch Schwarz (412) (Körner) in Rostock gefunden, der mit reichlichem Material (161 Messungen macerierter Schädel, 154 am Lebenden) die Unabhängigkeit der Schädelform von der Gaumenform darzulegen bemüht ist. Auch der Behauptung Fränkels, dass Rachenmandelhypertrophie bei Dolichocephalen passiere, wird entgegengetreten. Auf wieder anderem Standpunkt steht Danziger (85), der die Gaumenmissbildungen mit Synostosen der Schädelnähte (für die Gaumenmissbildung spiele vorzüglich die Synostose der Kranznaht eine Rolle) in Verbindung bringt. Durch die Schädelnahtsynostosen werden Wachstumshemmungen erzeugt, die aber auf den weiter wachsenden Gaumen ohne Einwirkung bleiben. So muss der weiterwachsende Gaumen sich Platz schaffen und mehr in vertikaler Richtung entwickeln, wobei das nachgiebige Septum sich verbilden und verbiegen wird, da letzterem die ziemlich harten Nasenbeine oben einen Widerstand entgegensetzen. Im Verlauf von Danzigers weiterem Räsonnement wird Siebenmanns leptoprosoper Schädel nicht als Rasseneigentümlichkeit, sondern für pathologisch erklärt. Ebenso wird die Theorie Körners (Wachstumshemmung des Oberkiefers infolge aufgehobener Nasenatmung) als unbewiesen hingestellt. Danziger bricht dem eventuellen Einwurf, dass beim Kretin die Verhältnisse im Widerspruch zu Danzigers Ansicht ständen, dadurch die Spitze ab, dass er hervorhebt, „in diesem Falle handele es sich

[1]) Ebenso fand Morf bei einseitiger Choanalstenose, wo nach Körner's Theorie ein ungleich hohes Gaumengewölbe zu erwarten war, ein symmetrisches Palatum durum.

ja um eine allgemeine Wachstumshemmung des ganzen Skeletts und dabei fände der kleine Gaumen trotz der Schädelmissbildung Platz zu seiner Entwickelung, verbilde sich also nicht."

Man sieht somit, dass die Bearbeitung dieser strittigen Frage noch ein reiches Feld für weitere Thätigkeit lässt. — Wie nun Verengerungen der Nase den Respirationsorganen und dem Organismus schädlich sind, so soll nach Sänger (386) auch der Träger sehr weiter Nasenhöhlen an gewissen pathologischen Folgezuständen laborieren. Namentlich kommt hier die Ozäna in Betracht, bei der die Respirationsluft mit weniger Schleimhautteilen der Nase in Kontakt gelangt, sodass eine ungenügende Vorwärmung und Durchfeuchtung der ersteren resultiert.

Eine weite Nase ist, soweit nicht Rasseneigentümlichkeiten vorliegen, meist mit Atrophie der Schleimhaut vergesellschaftet und letztere vielfach zugleich mit fötiden Borken besetzt. Da von Siebenmanns Theorie und ihrer Stellung zum Wesen der Ozäna noch unten die Rede ist, so will ich daran erinnern, dass es auch eine atrophische Schleimhaut ohne begleitende ozänöse Symptome giebt und dass man bisher für beide Leiden gern ein hypertrophisches Vorstadium postulierte.

Sticker (446) lässt (aber fast ausnahmslos nur bei Luetikern oder auf hereditärer Basis) diese Atrophie (ohne Borken!) von vornherein, primär, kryptogenetisch entstehen und dehnt diese Theorie auch auf die atrophischen Zustände im Rachen, Kehlkopf, Trachea und in den Bronchien aus, welche Organe dann häufig zusammen erkranken. Diese allgemeine „Xerose" der Schleimhaut verdanke also ihren Ursprung einer mangelhaften Entwickelung des lymphatischen Apparats und nicht etwa einer vorhergehenden Entzündung.

Ref. hat sich von dieser Entstehung bisher nicht überzeugen können, jedenfalls ist Sticker uns einen, durch viele exakte (in den verschiedenen Lebensaltern vorzunehmende) Untersuchungen belegten Beweis schuldig.

Cirkulationsstörungen. Entzündung.

Als Angioneurose mit konsekutiver Gefässveränderung fasst Dohl (89) das Rhinophyma (Paltauf) der äusseren Nase auf.

Neben den recht häufigen traumatischen Hämorrhagien kommen die spontanen in Form der Kongestions-, Stauungs- und reflektorischen Blutungen in Betracht. Sodann werden sie freiwillig durch Gefässdegeneration oder pathologische Blutmischung veranlasst. Die anstatt ausbleibender Menses auftretenden Blutungen sind ebenso kongestiver Natur wie die, fälschlich reflektorisch genannten bei Masturbation. Letztere sind ein Seitenstück zu denen post coitum (Hildanus 1682). Auf kongestiver Basis beruhen die bei Morb. Brightii incipiens, wo noch der Eiweissnachweis aussteht (Haug).

Die postoperativen Hämorrhagien der gesunden Nasenseite will Fink (112) als Einwirkung des Eingriffes auf die Vasomotoren auffassen (nicht lieber als kollaterale Fluxion? Ref.). Reflektorisch erfolgte Rhinorrhagie bei einigen Patienten Joëls (203) im Anschluss an gewisse Geruchsperceptionen. Clerc berichtet von einem chronischen (hereditären) fast täglich auftretenden Nasbluten bei einer, an kompensierter Mitralinsufficienz und konsekutiver Leberschwellung leidenden Patientin. Sokolowski (437) sah unter ähnlichen Bedingungen (kompensierte vitia cordis) weiche, blasse Muschelschwellungen (Ödem? Ref.) sowie Rötung der Pharynx und Larynx. Bei unkompensierten Herzfehlern vermisste er charakteristische Veränderungen.

Als Frühsymptom einer Encephalomalacie und Apoplexie beobachtete Kompe (234) fünf Fälle von Nasbluten. Ref. kann hier noch einen exquisiten (nicht publizierten) Fall anreihen und stimmt Kompe völlig bei, der als Ursache des Übels Arteriosklerosis universalis annimmt. Einer leichten Zerreissbarkeit der Gefässe verdanken wohl auch manche Nasenblutungen bei Anämie und Tuberkulose (durch sogenannte Pseudoanämie verdeckt) ihren Ursprung (Rosenberg [373]). Wahrscheinlich spielt hier auch noch eine fehlerhafte Blutmischung eine Rolle, wie das bei Hämophilie, Skorbut und Leukämie evident ist. Durch toxische Einflüsse bedingtes Nasbluten kann sich ebenfalls à Conto beider Faktoren entwickeln, während bei Phosphorvergiftung die Gefässverfettung die Hauptsache ist. Nach Lewin machen auch Belladonna-, Chloral-, Chinin-, Kalichloricum- und Bromäthylvergiftungen Nasbluten. Prognostisch bedenklich sind die mit Ohren-, Augen- und Nierenblutungen verbundenen Rhinorrhagieen nach Schlangenbiss (Alkaloidintoxikation).

Melaena neonatorum ist nach Hochsinger (458) ebenfalls als Folge einer nasalen Blutung aufzufassen. Swoboda (458) der solche Fälle sah spricht auch von einer kranken Nasenschleimhaut, ohne Näheres anzugeben. Es wäre nur zu wünschen, dass in jedem ähnlichen, zur Sektion gelangenden Fall entschieden würde ob traumatische Einflüsse (wie sie Langerhans bereits 1896 in Form von Läsionen des Schädels, Basisfrakturen, Scheitelbeinfissuren, intermeningealen Blutungen nachwies) oder primäre Nasenleiden für die Melaena anzuschuldigen sind.

Die meist mit Ödem einhergehende Coryza nervosa seu vasomotoria hat so verschiedene Ursachen, dass die Bezeicheung „Heufieber" viel zu enggefasst erscheint. Dem bekannten „Rosenschnupfen" schliesst sich z. B. ein Spargelschnupfen (Deschamps) an. Einer meiner Patienten, der sonst absolut keine nervösen Symptome zeigt, niest jedesmal beim Empfang einer frisch bedruckten, noch feuchten Zeitung so heftig, dass er meinen Rat dagegen einholte. Unilateralen Schnupfen nach einer Periodontitis eines Dens prämolaris beachtet Collett und G. Spiess (440) erblickt in der häufigen Anlagerung des

septalen Drüsenpolsters (Tuberculum septi) an die ihm gegenüberliegende mittlere Muschel eine Ursache für Coryza nervosa + Asthma.

Schlesinger (403) wünscht den ganzen mit Ödem einhergehenden flüchtigen, aber recidivierenden Symptomenkomplex der Rubrik Hydrops hypostrophos zu subsummieren und rechnet ausser dem genannten Nasenleiden auch alle übrigen das obere Respirationssystem betreffenden mit den ödematösen Anschwellungen der Haut alternierenden Ödeme dazu (d. h. die sogen. angioneurotischen Ödeme!).

Kollegen, die einer Influenzarhinitis bei der Sektion begegnen, sollten nicht versäumen das spezifische Bakterium auf E. Fränkels Empfehlung hin mittels polychranem Methylenblau und Tanninsäurefuchsin (Unna) zu färben.

Für die Existenz einer Gonokokken-Rhinitis bringt de Stella (445) mehrere Beispiele. Eine rara avis ist sie aber und ebenso die von Löwenberg (282) gesehene, von gewöhnlicher Ozäna doch wesentlich differenzierende purulente Sarcina-Rhinitis.

Rhinitis fibrinosa genuina wird immer häufiger als Produkt des Diphtheriebacillus aufgefasst. So neuerdings von Gerber und Podack als auch von Morf (304). Die chronisch-entzündliche Natur der Tumoren gleichenden Hypertrophieen will Polyák neuerdings durch den reichlichen Nachweis von Hyalin (Kolloid) erhärten. Das Fehlen dieses charakteristischen Degenerationsprodukts beweise aber nichts gegen eine chronische Rhinitis.

Von einer Rhinitis caseosa sollte man nach Zarniko (dem sich der Ref. völlig anschliesst!) nicht mehr reden, ist sie doch lediglich ein Symptom von Nebenhöhleneiterungen vorzüglich Keilbein- und Antrumempyemen oder (häufiger) Antrumcysten mit schmierigem (cholestearinhaltigem) Sekret.

Über die Ätiologie der Perichondritis septi serosa kann man sich immer noch nicht einigen. Pollak (340) nimmt für einen Patienten, bei dem sie mit Einsenkung der Nase (post operationem!) heilte, eine primäre Erkrankung des Knorpels an. Theissing (464) stellte für zwei Fälle einen traumatischen Ursprung fest, in einem blieb die Ätiologie völlig dunkel und für die doppelseitigen serösen Septumcysten (deren Analogie mit chronisch-seröser traumatischer Perichondritis nahe liegt — Ref.!) supponiert er ein primäres Lymphangiom. In Summa handelt es sich um ein primäres traumatisches steril bleibendes septales Hämatom, das mit Knorpelzertrümmerung einhergeht und eine Degeneration der Cartilag. quadrangularis und mangelhafte Aufsaugung des mehr minder hämoglobin- oder blutkörperhaltigen Serums zur Folge hat. Entwickelt sich durch einen, vielleicht noch so kleinen, dem Beschauer unzugänglichen Schleimhautriss eine sekundäre pyogene Infektion, so resultiert der bekannte septale Abscess. Einzig dastehend ist Carrières (63) Beobachtung, der in einer solch eiterigen Höhle eine Insektenlarve fand. Dass die Sarcophila Wohlfahrti mit ihrem Legstachel die Schleimhaut durchbohrt hätte, ist

bisher nicht bekannt. Die Eier werden einfach in die Nase abgelegt und die Larven wandern in die Nasenhöhlen, wo sie allerdings, Entzündung erregend und wohl auch die zarte Schleimhaut zerstörend grauenhafte Verwüstungen anzurichten vermögen.

Ozäna vera. Der Abelsche Bacillus mucosus, dessen spezifische Natur sogar Baumgarten wahrscheinlich ist, wird leider weder durch Lautmanns (260) noch durch R. Dreyfuss und F. Klemperers (94) Untersuchungen bestätigt. Zwei Impfungen auf den Menschen gelangen letzteren nicht. Freilich kann Dreyfuss und Klemperer eingewendet werden, dass sie ihre Inokulationen an Individuen machten, die zur Zeit an Rhinitis atrophicans (non foetida) litten — und man weiss nicht, ob nicht beide früher an echter Ozäna litten (von einem war es nachgewiesen — und auf die negative anamnestische Angabe des andern kann man sich doch nicht absolut verlassen). Konnte nicht durch das bereits abgeklungene Leiden bei beiden eine Immunität erzeugt sein? Auch sind ja negative Resultate nicht beweisend. Indessen ist die wahrscheinliche Identität des Bacillus muc. mit Friedländers Pneumobacillus doch sehr verdächtig und wenn es den Untersuchern auch nicht gelang diese Gleichheit weiter als bis zu einem gewissen Grad zu fixieren, so wird man, bis von dieser Vermutung nicht das Gegenteil erwiesen ist, gegen die behauptete Spezificität des fraglichen Mikrobions sich skeptisch verhalten müssen. Übrigens ist der bisher nur im Sekret nachgewiesene Aufenthalt des Bac. muc. auch eine Thatsache, die stutzig machen muss. Seine Pyogenität teilt er ja mit einer Reihe anderer Mikroben. Perez (334) beseitigt nicht nur den Abelschen Bacillus, sondern setzt an seine Stelle auch gleich einen anderen, den Coccobacillus foetidus, obwohl er ihn unter 100 Fällen von Ozäna nur 7 mal nachwies und auch nur bei Tieren (intravenöse) Übertragungen machte. Die Pathogenität dieses Mikrobions für Tiere wollen wir Perez gern glauben. Auch ist ja eine reichliche Absonderung der Nasenschleimhaut wie sie bei einem Tier nach einer Infektion auftrat, nichts besonders Auffallendes. Verblüffen muss nur die Angabe, dass es in einem Fall sogar zu einer Atrophie der Nasenmuscheln kam. Ich zweifle, ob sich jemand zur Kontrolle dieser Behauptung hergeben wird. Auch die mechanische Theorie Zaufals von der Entstehung der Ozäna hat wieder Vertreter — und zwar in Kayser (216) und Siebenmann gefunden, wenn auch in etwas modifizirterer Form. Nach ersterem begünstigen die elastischen, biegsamen kurzen Schädel mit breitem Gesicht und weiter stumpfer Nase die Einnistung des Ozänabacillus. So erkläre sich auch das häufigere Vorkommen dieses Leidens beim weiblichen Geschlecht, bei dem nach Ranke die platyrrhinen Schädel überwiegen.

Auch fand Siebenmann (Meisser [297]) die Ozäna in der Regel bei Chamäsopropen (cf. oben). Da aber nicht jeder Chamäsoprop Ozäna bekommt, so muss noch der Faktor der Epithelmetaplasie hinzutreten, um eine Etablierung der Ozäna zu ermöglichen. Im übrigen stehen weite Nase und Epithel-

metaplasie zu einander in keinem kausalen Verhältnis, d. h. es kann Epithelmetaplasie ebenso gut ohne weite Nase und ohne Ozäna bestehen. Erst die Kombination beider, nach Siebenmann angeborenen Zustände, wird verhängnisvoll.

Einen ganz neuen Standpunkt vertreten Cholewa und Cordes (70), die eine primäre, der Osteomalacie ähnelnde Muschelerkrankung, bei der also die Resorption die Apposition des Knochens überwiege, für die Ursache der Ozäna halten. Auf welcher Basis dieser Vorgang erfolge, können die Autoren nicht genau angeben, wollen aber eine Trophoneurose wie sie Pommer für die Osteomalacie supponiert, nicht unbedingt abweisen. Die Veränderungen der Mukosa, die Cholewa und Cordes für sekundär halten, stimmen hinsichtlich einer weitgehenden Metaplasie in Plattenepithel mit den meisten Forschern überein. Ferner fanden sie wie Ref. nur spärliche fettige Zelldegeneration und reichliche Rundzelleninfiltration. Ausser einer Atrophie des Schwellgewebes (die nach dem Ref. erst relativ spät eintritt — oder wenigstens eintreten kann) konstatierten die Autoren nichts Besonderes an den Gefässen, fanden aber reichliche Mastzellen. Cozzolino (79) schliesst sich Cholewa und Cordes an. Mit dieser Hypothese sind wohl so ziemlich alle überhaupt möglichen erschöpft. Gelingt es den Verfassern, den Prozess von den ersten Anfängen, d. h. bei jungen Kindern zu beobachten (NB. bei solchen, die weder Nasendiphtherie noch Lues durchmachten; Ref. sah auch bei einer ausheilenden Nasentuberkulose ozänöse Symptome), so dürfte sich der Kreis ihrer Anhänger vermehren. Übrigens kann sich auch im höheren Alter wie St. Clair Thompson (466) berichtet, im Anschluss an Typhus und Diphtherie (40 jähriger Mann) eine Ozäna entwickeln.

Wie man die Fälle von laryngo-trachealer Ozäna mit den Vertretern der mechanischen Theorie in Übereinstimmung bringen will, ist eine weitere, der Lösung harrende Frage.

Schliesslich werden wieder Stimmen laut, die Grünwalds Hypothese vom Wesen der Ozäna nasalis das Wort reden und sie für das Symptom eines Herdleidens (bezw. Nebenhöhlenleidens) erklären (Nöbel und Löhnberg [315]). Nach diesen Autoren ist besonders auf Eiterungen des Keilbeins und der hinteren Siebbeinzellen zu fahnden. Sehr interessant ist es, wie sich Hajek (164), früher ein sehr entschiedener Gegner Grünwalds zu letzterem jetzt stellt. Auch er hat jetzt in einer Reihe von Fällen klinischer Ozäna irgend einen Herd in einer Nebenhöhle, an den Muscheln im mittleren Nasengang oder im Nasenrachenraum entdeckt, der, wenn auch umschrieben, genügte, um die übrige Nasenschleimhaut mit Krusten zu überziehen. Er wundert sich nicht, dass der pathologische Anatom oft normale Schleimhautverhältnisse und leere Nebenhöhlen antrifft, also den eigentlichen Herd übersieht, weil sich an der postmortalen Schleimhaut meist wenige oder gar keine Veränderungen erkennen lassen und die Nebenhöhlen in horizontaler Lage

der Leiche allfällig leer laufen. Man sollte also hauptsächlich auf die etwas gedunsenen und hypertrophischen Partieen der Nasen- resp. der Nebenhöhlenschleimhaut achten, denn sie entsprächen meist den beim Lebenden besser zu diagnostizierenden kranken Sekretionsstellen. Nach richtiger Behandlung gelang es Hajek, die Erscheinungen der Ozäna zu beseitigen und sogar einer weiteren Atrophie der Muscheln zu steuern. Die Atrophie sei primär unter dem Einfluss des Sekrets entstanden. Ein hypertrophisches Vorstadium fiel ihm nicht auf (contra Cholewa und Cordes und dem Ref.). Dagegen bemerkte er eine Beeinflussung des Epithelcharakters durch den Borkendruck. Teils proliferierte es in seinen tieferen Schichten (Ref. kann diesen Ausdruck für seine Untersuchungen nicht gelten lassen — es handelte sich stets um eine Änderung des Epithelcharakters, um eine echte Metaplasie. Dass dabei sich manche Zellen neubilden ist bei dem definitiven Charakter des mehrschichtigen Plattenepithels kein Wunder), teils stiess es sich oberflächlich ab. Ja, die Schleimhaut erführe sogar Einrisse (bei der gewaltsamen Borkenlösung durch Schneuzen. Ref.) und so käme es zu Blutungen und sekundären Pigmentherden. Diese letzteren Vorgänge sollten die Muschelatrophie erklären. Hajek identifiziert diese Vorgänge also völlig mit den beim Ulcus septi perf. von Zuckerkandl beschriebenen (cf. die früheren Bände der „Ergebnisse"). Ref., der über dies Thema viel arbeitete, muss hinzufügen, dass stellenweise die Membr. propr. mit ganz dünnem Plattenepithel überzogen ist. Offenbar war hier das Flimmerepithel in toto entfernt und hatte sich dann als Plattenepithel regeneriert. Sodann hat Ref. an vielen Stellen die Hämorrhagien vermisst (die man nicht mit denen bei Entfernung der Probestückchen passierenden verwechseln muss! Ref.) und kann sich wirklich nicht davon überzeugen, dass sie und die Epithelveränderungen allein die Muschelatrophie einleiten. Ref. fand auch Drüsenschrumpfungen in den verschiedensten Stadien (die er sich grösstenteils durch den Druck des primären Infiltrats zustande gekommen denkt) und die Muschelknochen selbst können auch durch den anhaltenden Borkendruck (Walb) in ihrer Ernährung gestört werden. Endlich dürften die von der reichlichen Bakterienflora abgesonderten Toxine doch auch nicht gleichgültig für die Ernährung der Mukosa sein.

Ausdrücklich bemerkt schliesslich Hajek, dass mit den von ihm modifizierten Anschauungen noch keine definitive Brücke zu Grünwalds Anschauungen geschlagen sei, denn die schliessliche Ätiologie einiger, jeder Therapie spottenden Fälle von Ozäna sei ihm nach wie vor ein Rätsel.

Nebenhöhlenentzündungen.

Wie Dmochowski unterscheidet Hajek eine akute und chronische katarrhalische Entzündung einer- und eine akute und chronische eiterige Entzündung andererseits. Schleimhautcysten, Polypen, Osteophyten und den

Hydrops antri Highmori fasst er als Entzündungsprodukte auf. An der chronisch-katarrhalischen Form fällt ein ödematöses und ein hyperplastisches Stadium auf. Einen Hydrops antri Highmori bezweifeln immer noch viele Autoren, während Dmochowski an der Realität eines Hydrops inflammatorius festhält. Auch der Existenz der serösen Antrumexsudate redet Killian (221) ohne ihre Seltenheit zu verkennen, das Wort, da ausser Noltenius auch Kayser und Halasz (167) sie beschrieben. Killian schlägt auch eine andere Bezeichnung der Nebenhöhlenentzündungen vor, für die die Kieferhöhle als Vorbild gelten könnten. So spricht er von einer Sinuitis acuta und chronica und den zwei Stadien der letzteren, einem oedematosum und fibrosum. Aus der Sinuitis chron. simplex kann sich eine Sinuitis exulcerans atque abscedens oder eine Sinuitis c. dilatatione entwickeln. Dass die akuten Sinuitiden primär entstehen können, lehrt uns E. Fränkels Beobachtung. Killian hält nun auch die bei Coryza entstehenden für primär. Das rein mechanische Moment der Fortleitung durch Eintreiben infektiösen Sekrets beim Schneuzen (Harke) sei fraglich, ständen doch dem Prozess der Überleitung direktere Wege durch Gefässe und Nervenscheiden, Dehiscenzen etc. zur Verfügung. Ob chronische Sinuitiden primär erkranken, lässt sich nicht beantworten. Aber eine Fortleitung derselben auf dem ebengenannten (nicht mechanischen) Wege ist für eiterige, kariöse, tuberkulöse und luetische Prozesse sicher möglich. Die vielfach beschriebenen Unebenheiten und Wulstbildungen der ödematösen Kieferhöhlenschleimhaut erklärt Killian aus einer Stauung in ebenso vielen Venengebieten, deren Abfluss nicht durch kollaterale Bahnen gesichert ist. Für die Stirnhöhle lägen die Verhältnisse weniger ungünstig, hier sei meist nur eine diffuse Schwellung da.

Eine Sinuitis e vacuo infolge vollständigen Verschlusses der Kieferhöhle weist Killian[1]) mit Rücksicht auf die Fälle von Cruveilhier und Meckel mit Recht zurück, denn die von Zuckerkandl und Dmochowski beobachteten Verschlüsse können auch sekundär entstanden sein. Übrigens ständen auch dem primären Auftreten einer Sinuitis innerhalb einer vollkommen abgeschlossenen Höhle bei Infektionsleiden mittels Infektion durch die Blut- und Lymphbahn, sowie sekundär von den Zähnen her nichts im Wege.

In eigentümlichem aber nur scheinbarem Widerspruch zu den Vorgängen in der Haupthöhle steht die Wahrnehmung, dass in manchen Fällen Eiter in die Kieferhöhle von der Nachbarschaft (Stirnhöhle, Siebbeinzellen) hineinfliesst, ohne die Schleimhaut zu infizieren (Hajek, Lichtwitz [276] u. a.). Dieser Pyosinus, wie ihn Killian nennt, entsteht auch nach Zahncysteneiterungen und Ref. hat in einem Fall, den er dieser Rubrik unterstellen muss, nach einer einzigen Probespülung durch die Fossa canina (ohne Zahnextraktion) das jahrelange Empyem beseitigen können. Wertvoll wäre in solchen Fällen

[1]) Citiert bei G. Killian.

die Kenntnis der Schleimhautbeschaffenheit. — Sehr merkwürdig ist ferner, dass nach Ablauf von Kieferhöhlenentzündungen, deren Produkte, wenn auch chemisch und physikalisch umgesetzt, lange Zeit ohne Reaktion der Schleimhaut im Antrum Highmori verbleiben können. So fand Killian eine geruchlose krümelige Masse, Fettkrystalle und einen hellen Schleim und Ref. hat aus der Stirnhöhle eine weisse, wie Lab zähe und teigige Masse entfernt, deren weitere Analyse leider aus Missgeschick unterblieb. Wo es sich um Fistelbildung an der Fossa canina bei dentalem Ursprung einer Kieferhöhlenentzündung handelt, braucht dieselbe nicht von innen her (Zahnfach) zu erfolgen, sondern es kann eine Parulis sehr wohl, an der vordern Kieferhöhlenwand emporkriechend, diese arrodieren. Weshalb dieser Modus seltener passiert als die Fortpflanzung durch die Zahnwurzeln bleibt noch zu entscheiden. Die von Zuckerkandl u. a. behauptete relative Seltenheit des dentalen Ursprungs von Antrumempyemen findet durch Skrodzki (434) keine Bestätigung, denn von 136 Fällen hatten 29 sicher und 23 wahrscheinlich diese Entstehung, während man bei $^1/_3$ der Fälle keine Ursache angeben konnte. Noch entschiedener erklärt Brandt (Klinik der Krankheiten der Mundhöhle 1898) sich im Sinne Skrodzkis. Ausserdem weist dieser Autor nach, dass die Ansicht Zuckerkandels, gesunde Zahnwurzeln könnten eher durch eine Antrumeiterung sekundär geschädigt werden als ihrerseits in krankem Zustand eine gesunde Kieferhöhle infizieren, durch den Erfolg der Therapie hinfällig werde.

Die bei Säuglingen wiederum missverständlich als Kieferhöhleneiterungen proklamierten Fälle von Douglas (90), Power (343) sind aus entwickelungsgeschichtlichen Gründen unmöglich und entweder als Osteomyelitis (Lichtwitz, Röpke [371]) oder Tuberkulose (Avellis [8]) aufzufassen. Zur Bakterienflora des Antrumeiters bringt Jaques (208) die Beobachtung, dass er aus dem fäkulent riechen den Sekret das Bact. coli isolieren konnte.

Ob übrigens die Mikroben selbst oder ihre Toxine die Schleimhaut in Entzündung versetzen können, ist noch unklar. Die von König (235) seiner Zeit supponierten submukösen Eiteransammlungen in dem Antrum Highmori sollen erst noch gefunden werden.

In der polypösen Schleimhaut eines Antrumempyems konstatierte Grossmann (155) subepithelial massenhafte hyaline Körperchen, vereinzelt auch in den tieferen Schichten, sehr selten im Epithel und analogisiert sie mit den von Seifert und Polyak gefundenen Gebilden. Wahrscheinlich stammten sie von den Rundzellen des entzündlichen Infiltrats her (cf. dagegen Saltykows Anschauung oben).

Sehr gute Beispiele einer chronisch entzündeten Kieferhöhle mit stark verdickter fibrös entarteter cystischer Schleimhaut und sklerotisch verdickter Wand einer- und reichlichen Osteophyten andererseits konnte Killian (wie Zuckerkandl, Hajek u. a.) vorweisen. Ähnliche Vorgänge wiederholen sich am Keilbein (Killian).

Weshalb die Sinuitis chron. simpl. meist jahrelang in ihrem ödematösen Stadium verharrt[1]), ohne in das seltene fibröse überzugehen, harrt noch der Aufklärung. Ebenso die manchmal bedeutende Verkleinerung des Oberkiefers in einem ganz alten Fall (Bergeat [25]).

Die Differentialdiagnose zwischen Cysten des Antrum und freiem Erguss wird durch die Untersuchung des Sekrets erleichtert. Cholestearingehalt spricht immer für Cysteninhalt und wenn die mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut Plattenepithel und Drüsenmangel konstatiert, so ist die Diagnose „Cyste" entschieden. Im andern Fall wird man bei einer das Antrum ganz ausfüllenden Cyste, die einen Hydrops vortäuscht, bei der Untersuchung mit allen von Billroth empfohlenen Kautelen vorgehen müssen. Da dies von Bergeat nicht geschah, so ist die von letzterem angehäufte Kasuistik nicht sicher auszubeuten. – Die cystische Entartung der Nasen- und Nebenhöhlenschleimhaut, wie sie Schlagenhaufer (402) einmal beobachtete, entbehrt leider einer genügend langen rhinologischen Beobachtung zu Lebzeiten des Patienten, um absolut als normale Affektion bezw. individuelle Disposition zur Cystenbildung gelten zu können. Auffallend ist ja das Zusammentreffen einer Cystenbildung am Epiglottisstiel und Zungengrund mit einer solchen in der Nasen- und den Nebenhöhlen, indes kann das Zufall sein und anamnestische Angaben sind immer mit Vorsicht aufzunehmen, da man weiss, dass viele Patienten von ihren Nebenhöhlenleiden keine Ahnung haben und da ferner bekannt ist, dass bei der Sektion leer befundene Höhlen nicht eine frühere Anwesenheit von Sekret ausschliessen (das in der horizontalen Lage der Leiche bequem auslaufen konnte). Endlich können Empyeme klinisch heilen und gewisse Entzündungsprodukte (eben diese Cysten bezw. Polypen) restieren. Aus diesen Gründen wird sich auch die auffallende Thatsache erklären, dass Bergeat in 30% aller normalen (?) Fälle Cysten in den Nebenhöhlen fand (ähnlich wie E. Fränkel Polypen und ödematöse Wülste — ohne Sekretüberzug).

Dass die Antrumentzündung sekundär auf die laterale Nasenwand und die mittlere Muschel übergreifen kann, sah u. a. wieder Alexander (3). Noltenius und Killian bestätigen das Vorkommen von Polypen und Hypertrophien am Hiatus bei Inflammatio mucosae antri chronica serosa. Am häufigsten wiederholt sich dieser Vorgang bei schleimigeitrigen und rein eitrigen Katarrhen des Antrum. Die erwähnte Entzündung setzt sich sogar als rarefizierende und hyperplastische Ostitis durch die mittlere Muschel hindurch auf ihre mediale Seite fort, um hier dann konsekutive Schwellung und Polypenbildung zu erzeugen. Was die Sinuitis exulcerans betrifft, die selbst ohne Sekretstauung zur Fistelbildung führt, so ist die eigentümliche Thatsache, dass nicht etwa die dünnsten Wände am häufigsten arrodiert werden, vielleicht mit einer besonderen Virulenz der Bakterien zu erklären (Killian). Von

[1]) Körner sah fast nur dieses Stadium.

den verschiedenen Wänden der Kieferhöhle wird am häufigsten die vordere perforiert, seltener die hintere, untere (Panzer, Westermayer) und innere (Lichtwitz); letzteres besonders bei käsiger Eindickung des Exsudats (Rhinitis caseosa). Einen Durchbruch nach oben beschreiben Salva, Bauby. Häufig ist die Knochennekrose mit der ulcerierenden Sinuitis verbunden (Sequestration).

Von den zu Hirnaffektionen führenden Kieferhöhlenempyemen sei Heimanns Fall erwähnt. Doch befand sich auch in der Keilbeinhöhle Eiter: — den sehr seltenen Fall des Durchbruchs eines Hirnabscesses in das Antrum Highmori sah Zamazal (512).

Die nahen entwickelungsgeschichtlichen Beziehungen der Stirnhöhle zu den vorderen Siebbeinzellen lassen es erklärlich erscheinen, warum die vorderen Siebbeinzellen sehr oft mit der Stirnhöhle zusammen erkranken. Eine reine fibrinöse Sinuitis frontalis wurde bisher nicht beobachtet, dafür aber eine akute putride, gangränöse (Kuhnt). Die allfälligen Ausgänge der ulcerierenden und abscedierenden Form äussern sich durch extra- und intrakraniale Eiterungen und zwar in Form von Perforationen oder thrombotischen Vorgängen. Ein Durchbruch an der inneren Wand ist besonders gefürchtet und dass bei ausgebreiteter Erkrankung der letzteren, trotzdem das Gehirn intakt bleibt (wie Schenke einmal sah), ist eine grosse Ausnahme.

Für die Sinuitis frontalis chron. treffen im allgemeinen dieselben Vorgänge zu wie bei der Sinuitis maxillaris chronica. Eine sekundäre Dilatation ist selten. Durch Einreissen der gedehnten ödematösen Mukosa kann sogenannte Hydrorrhoea nasalis entstehen. Wie oft Cystenbildung dabei im Spiel ist, sollte jedesmal durch genaue Nasensektion eruiert werden. Bisher vermisste man bei Operationen eine doppelte Wandung. Valude (479) nimmt für seinen (klinischen Fall) eine Cystenbildung an. Indess ist der ab und zu angegebene Cholestearingehalt der Stirnhöhle ein für Cystenbildung zutreffender Befund.

Wenn Lues und Ozäna zusammen ihren Einfluss auf die Stirnhöhle geltend machen kann die ganze vordere Wand verloren gehen (Gerber).

Die Siebbeinzellenentzündung und -eiterung nebst den sekundären Veränderungen der Schleimhaut ist gründlich von Hajek (166) studiert. Die Zartheit des Siebbeingerüsts und die leichte Entwickelung von Cirkulationsstörungen und Ödem bei geringen operativen Eingriffen erklärt es, dass diese Partie eine gesonderte Stellung in den Nebenhöhlen einnimmt. Hajek hatte früher entgegen Woakes konstatiert, dass zum Zustandekommen der Polypen nur eine oberflächliche Entzündung der Schleimhaut ausreiche. Jetzt ergänzt er seine Studien dadurch, dass er eine Wucherung des entzündlichen Infiltrats aus der tieferen Schleimhautschicht, der Keimschicht des Periosts in die offenen Markräume des Knochens (mittlere Muschel) zugiebt. Da bei diesem Prozess sowohl Resorption von Knochensubstanz als Apposition erfolgen, so

dürfe man nur von einer Ethmoiditis profunda (Hajek), keineswegs aber von einer Nekrose (Woakes) sprechen. Die Polypen seien, wie vielfach behauptet (neuerdings durch Okada [316] und Alexander) zweifellos chronisch entzündlichen Ursprungs und zwar meist Produkte einer oberflächlichen Schleimhautentzündung (Ethmoiditis superficialis). Aber auch eine, die mittlere Muschel durchsetzende Ethmoiditis profunda schafft auffällig Polypenwucherungen. Zum Entstehen von Polypen durch den Einfluss äusserer Reize (Nebenhöhleneiter etc.) gehört meist längere Zeit. Doch ist das solitäre Entstehen am Polypen ohne begleitende Nebenhöhleneiterungen auch erwiesen. So fehlten nach Skrodkzi in 72 % aller Nebenhöhlenempyeme Polypen, andererseits zeigte sich bei 601 Patienten mit Polypen und 483 mit Ozäna keine Spur eines Empyems. Alexander (3) bemerkte freilich in 26 % aller Empyeme Polypen und bei 149 mit Nasenpolypen behafteten Patienten Nebenhöhlenempyeme (indes hatte er ein kleineres Material).

Spezifische Entzündungen.

Tuberkulose. Das Vorkommen von Tuberkulose in der Nasenhöhle Gesunder, die mit Tuberkulösen in mehr minder nahe Berührung kommen, ist ebenso sicher als die Beobachtung Viollets (484), dass sich diese Mikroben in naribus 39 Tage virulent erhalten können. Man wird also zur Lösung des Widerspruches zwischen diesen Befunden und der relativen Seltenheit der Nasentuberkulose in Krankenhäusern (beim Wartepersonal) annehmen müssen, dass nur gröbere Traumen, wie sie der bohrende Finger am Septum und dem vorderen Teil der Conch. inf. schafft, eine Infektion vermitteln. Damit würde stimmen, dass diese Teile fast immer zuerst erkranken.

Görke (141) fand in der Nähe der Riesenzellen und in ihnen selbst eigenartige Gebilde von rundlicher, länglicher, kleeblattartiger oder bandartiger Gestalt, die sich als Degenerationsprodukte aus Kalk und Elacin erwiesen. — Görke hält den Nachweis von Tuberkelbacillen zwecks Stellung der Diagnose für wichtig. Freilich sind sie schwer zu finden, da sie wie die übrigen Untersucher von Tuberkulomen konstatierten, nur spärlich vorkommen und mehrfach vermisst wurden.

Die seltene Kieferhöhentuberkulose geht von einer Zahnwunde oder der Nasenhöhle aus (Réthi [360a], Neumayer [312]). Auch durch Tuberkelbacillen verursachte Empyeme ohne nachweisbare Knochenaffektion kommen vor (Kerkwick, Gaudier, M. Schmidt). Die Stirnhöhle (Frank und Kunz) und die Keilbeinhöhle waren nur je einmal tuberkulös erkrankt gefunden (Ebstein). (Alles zitiert bei Réthi, Wien. med. Presse Nr. 51. 1899.)

Lepra. Auch Lepra soll, wie schon Koch annahm und es Goldschmidt für Madeira 1891 und 1894 bestätigte, auf der Nasenschleimhaut ihren primären Sitz haben. Sticker (446, 447), sucht diese Thatsache durch umfang-

reiche Untersuchungen zu erhärten und erklärt die Invasion in ähnlicher Weise wie das für Rotz und Tuberkulose angenommen wird. Mit Scheppegrell (399) beschreibt er die befallene Prädilektionsstelle am Septum als geschwollen, erodiert, leicht blutend, und oft mit Borken bedeckt. Der Rand einer allfälligen Perforation (im vorderen Drittel des Septums) ist verdickt und blutet ebenfalls leicht.

Kolle (233) dagegen, der ebenfalls in Afrika reiche Erfahrungen sammelte, kann diesen Ansteckungsmodus nicht für einen ausschliesslichen halten, fand er doch unter 137 Leprösen nur unter bestimmten Voraussetzungen Bacillen der Nase. So bei Lepra tuberosa allerdings zahlreich, bei L. mixta nur 22 mal unter 30 Fällen und bei Lepra nervosa noch viel seltener. Wenn er auch zugiebt, dass hierunter Heilformen sich befanden, so spricht er doch auch von mehr frischen Fällen. Jedenfalls zeigte die Obduktion eines Leprösen (L. mixta) die Nase ganz unverändert. Andererseits konstatierte er bei Patienten mit freier Nasenschleimhaut im Kehlkopf zahlreiche Bacillen. Kolle verlangt genauere klinische Untersuchung sämtlicher Körpersekretionen und ebenso minutiöse Untersuchung frischer Leprafälle, die zur Sektion kommen. Ihm sekundiert und stellt sich in Gegensatz zu Sticker Bergengrün (26), der eine primäre Kehlkopf-Lepra ebenfalls für möglich hält. Lewis Wagner (488) erblickte sogar einmal in einem Lippengeschwür die primäre Ursache für die Erkrankung, da sämtliche anderen Prädilektionshöhlen sich gesund erwiesen.

Lues. Nach Hochsinger soll sich die Coryza luetica hereditaria auf die Nase beschränken, während die Influenzarhinitis auch auf den Rachen übergeht. Jacobi (210) beschrieb einen Primäraffekt der mittleren Muschel (Infektion durch Schnupftabak) und Lermoyez einen des vorderen Septumabschnitts (Finger!). Manasse (289) betont die Schwierigkeit der Differentialdiagnose luetischer Granulationen von Tuberkulösen (seinen Fall spricht er als Übergang eines Produkts sekundärer Natur ins tertiäre Stadium an) und zwar sowohl wegen der Anwesenheit endarteriitischer Prozesse (Chiari [64], Manasse) als auch derjenigen von Riesenzellen. Letztere waren in seinem Fall nicht verkäst und stammten (Manasse) aus dem Endothel kleiner Venen. Da die Verkäsung fehlte, möchte Ref. mit allem Vorbehalt eine Verwechselung mit Fremdkörperriesenzellen (die Fremdkörper selbst sind manchmal schwer zu finden!) nicht für ganz ausgeschlossen halten. Auch eine Kombination von Lues und Tuberkulose, über die an dieser Stelle fast nichts bekannt ist, wäre zu erwägen gewesen.

Kuttner (251) befasst sich mit der Darstellung syphilitischer intranasaler Granulationsbildungen mehr in klinischer Beziehung.

Einen fast 3 cm im Durchmesser haltenden luetischen Sequester des Keilbeins hält Foucher (115) für das Corpus oss. sphen.

Sklerom. de Simoni (431) will den Frischschen Sklerombacillus im menschlichen und tierischen Nasenschleim nachgewiesen haben, weshalb er ihm alle Spezifität abspricht (?). Rona (370) dagegen fand ihn in einem Fall

in den Lymphdrüsen und zwar nur in ihnen (Kulturen!). Er hält ihn daher für spezifisch. Weismayer sah auf der Basis eines Skleroms sich ein tuberkulöses Ulcus entwickeln. Ebenso einmal Koschier (239).

Neuerdings sind Fälle von Sklerom auch in Deutschland (Schlesien und Ostpreussen je ein Fall) gesehen (Heermann [175]).

Progressive Ernährungsstörungen.

Über den Charakter der gewöhnlichen glasigen Schleimpolypen können sich die Autoren immer noch nicht einigen, daher werden sie bald (und zwar von den meisten) als Entzündungsprodukte angesehen, bald als ödematöse Fibrome, bald ihnen auch eine Mittel-Stellung angewiesen. Auch über eine bestimmte Ätiologie ist man sich nicht im Klaren und schwankt zwischen einfachem Reiz durch Fremdkörper, Entzündungsreiz und chemisch-bakteriellen Reiz (Nebenhöhleneiter), oder erklärt den Ursprung in gewissen Fällen, wo die Gebilde nicht oder sehr langsam wachsen geradezu für unklar. Bekanntlich suchten einige Forscher Beziehungen zwischen dem Auftreten eosinophiler Zellen und Charcot-Leydenscher Krystalle herzustellen. Auch diese Illusion will Stanislaus Klein (224) zerstören. Nach ihm entbehrt die Eosinophilie jeder weiteren Verwertung oder diagnostischen Bedeutung, denn eine gewisse schwankende Menge von, mit Blutfarbstoff beladenen neutrophilen Leukocyten (mehr stellten sie ja nicht vor) kursiere beständig im Kreislauf und nur die sehr reichliche Anwesenheit dieser Zellen (lokal in gewissen Blutbezirken oder allgemein) lasse an ein, irgendwo in corpore vorhandenes Blutextravasat denken, aus dem sich dann die Leukocyten mit Blutkörperchen oder deren (hämoglobinhaltigem) Zerfallsprodukt füttern. Natürlich kann auch ein stärker mit Blut durchströmter Entzündungsherd zur Matrix für diese Gebilde werden. — Blutungen aus Polypen oder ihrer Umgebung sind eher selten als häufig und die klinische Ausbeute resp. Fahndung auf irgend einen anderen versteckten Blutherd im Körper ist gering resp. aussichtslos. Daher werden Sektionen in dieser Frage weiterbringen. Vielleicht, dass wir durch die von Seifert, Polyák, Grossmann u. a. aufgestellten Beziehungen der hyalinen Zellen und -Körper zu chronisch-entzündlichen Zuständen mehr über die eigentliche histiologische Stellung der Schleimpolypen erfahren (cf. oben).

Neun frühere Beobachtungen von Cysten am Nasenboden werden durch Brown Kelly um drei eigene vermehrt. Sie sassen im vorderen Teil der Nase unterhalb der Übergangsfalte von Haut in die Schleimhaut und erwiesen sich als (entzündliche?) Drüsenretentionscysten. Ob vielleicht auch der Stensonsche oder Scarpasche Kanal zur Entstehung der Cysten Veranlassung gab, lässt Wyatt Wingrave (505) dahingestellt.

Des Schlagenhauferschen Falles war schon oben gedacht.

Die Angiome des Septum gehören zu den seltneren Tumoren, es finde daher die Beobachtung eines solchen (als des 11., denn von 13 früher beschriebenen will Roe nur 10 als wirkliche Angiome gelten lassen) durch William (502) hier Berücksichtigung. Ein Unikum ist ein ganz reines Adenom des Tuberculum septi, wie es Eichler (101) operierte.

Fast ebenso selten ist ein echtes Papillom (Warze) der Nasenscheidenwand (Douglass [91]). Eine Umwandlung von benignen in maligne Nasentumoren hält Finder (110) bisher für unerwiesen.

Der Kasuistik der malignen Geschwülste sei durch Erwähnung eines „Drüsencarcinoms" (Thorner [468]) und einer sehr destruktiven Mischform aus Carcinom und Sarkom (Klein [225]-Hellmann) Genüge geleistet.

Regressive Ernährungsstörungen.

Dass bei Typhus häufig Nasenblutungen passieren ist bekannt. Hubbard sah auf dieser Ätiologie (Typhus) bei zwei Schwestern Perforationen des Septums enstehen. Donogany macht in eingehender Untersuchung für die septalen Blutungen meist lokale Veränderungen embryonalen Ursprungs oder sekundärer Natur verantwortlich. Bald sind es Gefässektasien, bald förmlich Corpora cavernosa (ein solches sah auch der Ref.). Daneben spielen subepitheliale Bindegewebsatrophien eine Rolle.

Fremdkörper.

Während Schmalöwski (406) abermals an zwei Nasensteinen die Gerbersche Anschauung von dem Anteil, den die Bakterien am Aufbau dieser Gebilde allfällig nehmen können, erhärtet, meldet Herzfeld (184) die Beobachtung eines aus Schwefeleisen bestehenden Corpus alienum und Fethke (109) fand inmitten eines Rhinoliten ein Knochenstückchen. In Herzfelds Fall hatte sich der Schwefel aus dem Schwefelwasserstoff des faulenden Eiters entwickelt.

Pathologie des Geruchs mit physiologischen Bemerkungen.

Rollet (369) glaubt sich auf Grund seiner Forschungen zur Annahme quantitativ verschiedner Geruchsnerven berechtigt. Nach Toulouse und Vaschide (471) ermüdet der Olfactorius von allen Sinnen am wenigsten. Auch bleibt ein Schwund seiner wesentlichen Bestandteile aus, selbst wenn ein jahrelanger Nichtgebrauch vorliegt (Ref.!). Die blosse Riechfähigkeit entwickelt sich beim Menschen bis zum sechsten Jahr, um dann abzunehmen, dagegen steigt dann das Differenzierungsvermögen für die einzelnen Gerüche. Das weibliche Geschlecht riecht bei absolut stärker entwickeltem Geruchsvermögen früher als das männliche. An Epileptikern konstatierten Toulouse u. Vaschide (470) zwar

keine Schwächung des Geruchsvermögens aber eine Herabsetzung des komplizierteren und weniger resistenten Perceptionsvermögens. Zwardemaker (517) gab vor einigen Jahren eine Übersicht über die bisher erzielten physiologisch-pathologischen Untersuchungen der Geruchssphäre, unterschied Nahrungs-, Zersetzungs- und Sexualgerüche und konnte durch Einführung einer Verbesserung seiner Methode, an der er zusammen mit Reuter arbeitete, noch bestimmtere Diagnosen stellen. Man hat zwischen respiratorischer und essentieller Anosmie zu unterscheiden. Die ersteren, auch als periphere Anosmien bezeichnet. passieren bei Atresia choanar congenit., sind auch bei langem Bestehen restitutionsfähig, sofern eine Operation das Riechen wieder möglich macht (cf. oben). Respiratorischer Natur ist auch die Anosmie bei peripherer Facialislähmung, weil der bei der Inspiration angesogne (weil gelähmte) Nasenflügel den Zutritt von, mit Duftstoffen beladener Luft hemmt. Anosmien bei Coryza und Influenzarhinitis sind teils respiratorischer Natur (Zwardemaker, Reuter [362]). Primäre Systemerkrankungen der Riechschleimhaut sind nach Zwardemaker selten.

Durch den Einfluss unzweckmässiger Spülungen und Ablenkung der Luft in die atrophische Nasenhöhle denkt sich Zwardemaker die Ozänaanosmie entstanden. Sie ist jedenfalls peripherer Natur, weil gleichmässig alle Geruchsqualitäten herabgesetzt sind, der Olfactorius nicht so leicht ermüdet und sich nur eine geringere Feinheit des Geruchssinnes konstatieren lässt. Die Trockenheit der Nase und der Belag der Pars respirat. mit Borken veranlassen jedenfalls nicht (wie man früher annahm) eine Anosmie. Wahrscheinlich spielen die vom Ref. gefundenen örtlichen und metaplastischen Veränderungen am Riechepithel hierbei eine Rolle (Ref. Reuter). Sofern reine Atrophie ohne vorhergegangene Ozänasymptome (also nicht etwa erschöpfte, geheilte Ozäna) existiert, bildet die primäre Atrophie (Ref.) wie Reuter andeutet einen Faktor mit dem man zu rechnen hätte. Bei der Neuritis olfactoria ist die Anosmie ungleichmässig über die verschiedenen Riechmesser verteilt und das Organ ermüdet rasch. Überhaupt wechselt der Charakter der Anosmie (Reuter). Bei alten Fällen von Neuritis olfactoria konstatierte Reuter (361) noch Nachgerüche und Parosmien. Da beide Symptome, sowie das der schnellen Ermüdung auch für die essentielle Anosmie charakteristisch ist so lässt sie sich von der Neuritis olfactoria nicht immer leicht trennen. Jeder einschlägige Fall bedarf also eines genauern erneuten Studiums. Intrakranielle Anosmie als Herdsymptom auftretend, lässt sich am besten bei Annahme einer partiellen Kreuzung der Riechfasern verstehen. Noch verdanken wir Reuter ausser einer Beobachtung über essentielle Anosmie eine wichtige Zusammenstellung aller Ursachen für eine allfällige Neuritis olfactoria oder eine Reizung des ersten Neurons. Danach existieren noch 1. eine tabetische Neuritis (Klippel [228]); 2. eine Intoxikations-Neuritis (Tabak, Kokain, Quecksilber, Blei, Morphium, Schwefelkohlenstoff etc.); 3. eine Überreizungs-Neuritis (zu starker Riechein-

druck). Inwieweit die Funktion des Olfactorius resp. des Ganglion durch Mangel an Pigment in den Riechzellen (hauptsächlich sind doch aber die Stützzellen pigmentiert, Ref.) leidet, müssen weitere klinische Prüfungen, kontrolliert durch die spätere histologische Untersuchung (Sektion) lehren. Bei einem Albino fand Reuter den Geruch herabgesetzt. An zwei Fällen (im Anschluss an frühere von Cloquet, Longet, Trillesky und Leber citiert bei Reuter) demonstriert Reuter auch die Existenz der angebornen Anosmie. Placzek (337) supponiert bei einem ähnlichen (60 jährige Frau) eine Entwickelungshemmung in Gegend des Cornu Ammonis, vielleicht mit gleichzeitiger Atrophie des Tractus olfactorius. Dem Erlöschen der Geruchsempfindung bei seniler Anosmie (Filae olfactoriae noch ununtersucht) gehen Parosmien voraus (Zwardemaker, Reuter). Da sich Riechganglionläsionen ohnehin meist mit letalen Verletzungen kombinieren so sind sie (mit nachfolgender Anosmia partialis oder totalis) selten isoliert gesehen. Zwardemaker und Reuter beobachteten aber einen solchen, mit konsekutiver Atrophie des einen und teilweiser Restitution des andern, anfangs ebenfalls (durch ein Blutextravasat) gelähmten Olfactorius. Auch Tuberkulose, Lues, Meningitis, also Basalleiden sowie Neoplasmen affizieren allfällig das Riechganglion.

b) Rachen.

Nasopharynx. Allgemeines. Analyse der sogenannten Hyperplasia tons. phar.

Die früheren Untersuchungen vom Ref. und Disse an der Rachentonsille des Neugeborenen, die als eine Art Testobjekt für die Vergleichung mit den veränderten Tonsillen Älterer gelten muss, haben durch Wex (500) insofern eine Ergänzung erfahren, als er die Rundzellen des adenoiden Gewebes lediglich als Lymphocyten mit neutrophiler Körnung charakterisieren konnte. Acidophile und Mastzellen, hyaline Kugeln (die auch in nicht hyperplasierten Tonsillen Erwachsener nicht selten vorkommen) fehlten (cf. das über Hyalin Gesagte unter „Nase" S. 606, 607). Eine Leukocytenemigration durchs Epithel vermisst Wex an seinen fünf Fällen, sah aber wenigstens einmal subepitheliale, verästelte Wanderzellen. Interessant ist der Befund eines leicht oberflächlich verhornten Plattenepithels (Epithelfaserfärbung) in der obersten Schicht bei einem fünftägigen Mädchen. Auch die Differenzierung dreier, gesonderter Gruppen elastischer Fasern gelang Wex und zwar eines gröberen submukösen, zugleich als Hülle für Schleimdrüsen und Gefässe dienenden Netzes, eines viel feinern an der Grenze zur Membr. propria mit parallel zur Oberfläche verlaufenden Längs- und senkrechten sich zum lymphatischen Gewebe abzweigenden Querfasern und schliesslich einer subepithelialen feinen Längsfaserschicht.

Die Hyperplasie der Rachentonsille ist im ersten Lebensjahr in Deutschland nicht häufig gesehen. Ob für Frankreich besondere hygienische Verhältnisse vorliegen, muss man hingestellt sein lassen. Jedenfalls fällt auf, dass Cuvillier (81) 64 Fälle von Rachenmandelhyperplasie im ersten Lebensjahr aufführt und Hellat (178) bei 36 % der Säuglinge „Hervorragungen der Tons. phar." sah. Ihrer äusseren Beschaffenheit nach hat man die hyperplastische Rachenmandel im allgemeinen in zwei Typen „die weiche und die feste Form" unterschieden (Trautmann). Dieser klinischen Einteilung stellt Wex eine 1. gefässreiche — und gefässarme und 2. follikelreiche bezw. -arme (besser balgreiche bezw. -arme! Ref.) gegenüber. Ref. muss Wex Recht geben wenn er die Weichheit nicht als Ursache einer stärkeren Blutfüllung (Trautmann) anschaut, sondern sie akut entzündlichen Veränderungen und einem besonderen Balgreichtum zuschreibt. Die grösseren postoperativen Blutverluste bei Mandelexcision sind lediglich Folge, bereits auf früheren Altersstufen beginnender bindegewebiger und hyaliner Degeneration von Gefässen.

Die Bezeichnung „Hyperplasie" will Wex aus praktischen Gründen nicht beseitigen, hebt aber hervor, dass man auf Grund der vorhandenen Gewebsalterationen, Flüssigkeits- und Zellexsudationen sowie Wucherungen eigentlich nur von Entzündungsvorgängen sprechen dürfe. Zu den alterativen Veränderungen rechnet er die Epithelnekrosen und überraschend häufigen Verkalkungen, den Zellzerfall in den Keimcentren, den Zerfall von Bindegewebszellen im submukösen Gewebe. Von flüssigen und cellulären Exsudaten führt er die Auseinanderdrängung lymphoider Zellen durch seröse Flüssigkeit und Lachenbildung, die Emigration acidophiler polynukleärer Leukocyten sowie das Auftreten grosser Wanderzellen in der Nähe der Blutgefässe an. Diese letzteren Zellen sind wohl deshalb vor Wex von niemandem beschrieben, weil man die Durchmusterung der Submukosa mit schwacher Vergrösserung für ausreichend hielt, wobei dann freilich diese Elemente nur als fein verzweigtes Netz fädiger Gebilde imponierten. Und doch lösen sie sich bei Immersion in langgestreckte, mit länglichen Kernen und Fortsätzen versehene grosse Wanderzellen auf (Ranviers Clasmatocyten, Marchands leukocytoide Zellen). Ref. fand und findet auch jetzt immer wieder diese Dinge, hat aber ihre Bedeutung früher nicht erkannt. Sie sind übrigens, einmal richtig diagnostiziert, im ganzen adenoiden Gewebe subepithelial und auch, wenn auch seltener in der Emigration anzutreffen.

Die Vermehrung des elastischen Gewebes in der hyperplastischen Rachentonsille ist vermutlich nur eine scheinbare, da bei der Fluktuation der diffusen oder cirkumskripten Lymphzelleninfiltration auch, bisher von letzterer freie, aber an elastischen Elementen reiche Teile sekundär von Rundzellenhaufen durchsetzt werden können. Dass die Verwaschenheit der Propriazellen bei Rachenkatarrh einem unerwünschten und nicht bekannt gewordenen Höhergehen der Temperatur im Wasserbad zu verdanken war, hat Ref. seit-

dem an Kontrollpräparaten erfahren müssen. Das Epithel der Rachenmandel wird von Wex, Luzzatti (592) und Hynitzsch (202) bald als einfach geschichtetes Flimmerkleid bald als Cylinderepithel bald als plattes, teilweise verhorntes angegeben. Wex möchte aber zwischen abgeplattetem Cylinderepithel und echtem Plattenepithel unterscheiden und vermerkt auch noch den nicht seltenen Befund von Becherzellen. Die Plattenepithelinseln seien rein metaplastischer Natur, was Ref. gern unterschreibt. Das Fehlen der Flimmerhaare (in den Krypten erhält sich das ursprüngliche Epithel immer am besten und nur bei sehr chronischen Katarrhen findet sich auch hier Plattenepithel!) ist einerseits durch Druck bezw. katarrhalische Einflüsse, andererseits, wie der Ref. meint, als rein mechanische Folge der Operation (Verletzungen) zu erklären. Die von Wex zuerst erwähnten Verkalkungen des Flimmerepithels sind häufig. Hynitzsch sah ganz vereinzelt in den Krypten und im interfollikulären Gewebe Kalkkonkremente.

Sowohl das cylindrische als das platte Epithel buchtet sich nach Wex und Hynitzsch krypten- resp. zapfenförmig in die Propria ein und sehr zutreffend lässt Hynitzsch die Krypten durch zierliche, beiderseits mit Epithel besetzte Kapillarschlingen angefüllt sein. Dadurch entsteht in der That ein, einem Glomerulus ähnliches Aussehen. Die kleinen glasigen bis bohnengrossen Flimmerepithelcystchen leitet er aus einer Abschnürung dieser Krypten ab; die viel selteneren Plattenepithelcysten mit ihrem gelblich-bräunlich schmierigen Inhalt, bestehend aus desquamierten zwiebligen Hornmassen und centraler amorpher körniger Masse inklusive reichlicher Fetttröpfchen und Cholestearinkrystalle zählt er gleichfalls in die Kategorie der Retentionscysten. Ihre Matrix findet er in den tief in die Propria dringenden Epithelzapfen (cf. oben Wex!) auf deren Grund sich stellenweise Perlkugeln fanden (Wex). — Wex vermochte durch Serienschnitte die inselförmige Abschnürung dieser Perlkugeln zu erweisen und analogisiert sie mit den Hassalschen Körpern, aus denen nach Chiari die Thymuscysten sich entwickeln. Hynitzsch, der eine Abschnürung aus, mit Plattenepithel bekleideten Lakunen gelegentlich auch für möglich hält, vergleicht sie mit kleinen Cholesteatomen. Das vom Ref. zuerst nach Stöhr auch für den Nasenrachenraum erwiesene Durchwandern der Leukocyten durchs Epithel wird im Prinzip bestätigt. Die emigrierenden Zellen sind entweder während des Durchkriechens fixiert, vielgestaltig hantelförmig, mit Fortsätzen versehen oder rund (rund sah sie der Ref. immer zwischen den Cylinderzellen).

Wex traf die gelappten oder mehrkernigen Leukocyten nicht ganz selten auch im Protoplasma der Epithelien vereinzelt oder zu 3—4 Stücke zusammen an (ähnlich Lubarsch, der geistige Urheber der Wexschen Arbeit, bei pathologischen Zuständen der Mucosa ventriculi). Ref. kann dieselben Bilder an seinen Ozänapräparaten (aus der Nase) wiederfinden, woselbst sie sich am metaplasierten (Platten)epithel wiederholen.

Ihrer Natur nach sind die Wanderzellen mononukleäre, gelappte oder mehrkernige, neutrophile oder seltener acidophile, die nach ihrer Durchwanderung Ruheform annehmen.

Den Hauptanteil an der Vergrösserung der Rachenmandel hat das lymphadenoide Gewebe, das im Gegensatz zur Tonsille des Neugeborenen neben diffuser Infiltration vorwiegend ausgeprägte „Bälge" (Follikel) mit Keimcentren und Mitosen enthält. Deren Rundzellen sind meist einkernige (Lymphocyten), sodann Übergangsformen (gekerbter Kern!). Ausserhalb der Bälge, aber sehr häufig dicht bei ihnen (selten darin) findet man gelappte und polynukleäre, acidophile Leukocyten, Mastzellen (vereinzelt an den Blutgefässen) und isoliert oder häufiger in Gruppen durchwandernd die grossen Wanderzellen (cf. oben: „Clasmatocyten"), sodann hyaline Zellen und Kugeln mit sicherer Entstehung aus acidophilen Zellen[1]), schliesslich seröse, feinkörnige Exsudationen mit Leukocyten und Kernresten (Ref. hat solche Dinge als Cysten aufgefasst mit Verlust des Epithels aber deutlicher Begrenzung durch eine bindegewebige Hülle). Als Bestandteil der hyperplastischen Tonsille sind dann noch die intensiv färbbaren Chromatinkugeln in den Bälgen, namentlich ihrem Keimcentrum erwähnenswert (Wex). Ihr reichlicheres Vorkommen in letzteren scheint dem Ref. neben zahlreichen Mitosen darauf hinzudeuten, dass namentlich Zellzerfall und -neubildung in den Bälgen miteinander Hand in Hand gehen.

Pars oralis et laryngealis pharyngis: „Die Frage, ob wir in den Tonsillen (Gaumentonsillen) Schutzorgane oder entgegen dem teleologischen Prinzip in der Natur entbehrliche, ja schädliche Gebilde (cf. den Proc. vermiformis!) besitzen, haben Goodale (140) und Hendelssohn (182) experimentell zu lösen versucht. Ersterer spritzte eine Karminaufschwemmung in die Krypten hypertrophischer, zur Excision bestimmter Tonsillen, letzterer blies nur pulverförmige Substanzen (Karmin) auf — und in beiden Fällen wurde eine Resorption der körperlichen Elemente erzielt, die sich in den Lymphräumen der Bälge in der Gegend grösserer Bindegewebszüge wiederfanden, zum Teil auch bereits von neutrophilen Leukocyten aufgenommen waren. Die bereits nach ¼ Stunde erfolgende Resorption erhält sich Tage lang. Bei Tieren erreichten die Farbstoffkörner die Halsdrüsen. — Durch dies Resultat sind die Mandeln ihrer Rolle als Schutzorgan entkleidet. Resultiert also nur noch die Beantwortung der Frage: „Weshalb findet man nun aber trotz dieser leichten Resorptionsfähigkeit und der ständigen notorischen Anwesenheit pathogener Mikroben in den Lakunen für gewöhnlich keine Lebewesen im Mandelgewebe? Hier wird man wohl auf die nur zeitweise gesteigerte Virulenz der Bakterien und eine lokale oder allgemeine Widerstandsfähigkeit des Organismus rekurrieren müssen. Goodale hält dafür, dass bereits durch die Bakterientoxine eine Tonsillitis entstehen könne. In praxi findet wohl nie eine den Experimenten adäquate

[1]) cf. dagegen oben „Saltykow".

Überflutung des Gewebes mit Mikroben statt. Indes ersetzt ja die Virulenz der eindringenden Bakterien resp. die Giftigkeit ihrer Stoffwechselprodukte, sowie die Symbiose verschiedener Mikroben an Qualität reichlich, was ihnen an Quantität allfällig abgeht, sonst würden wir nicht so heftige, mit Allgemeinerscheinungen verbundene, aber meist schnell und gut heilende Tonsillitiden so häufig erleben. — Dass dies nicht immer der Fall, ist hinlänglich durch die sich mitunter sekundär an Tonsillitis anschliessenden rheumatoiden Gelenkleiden bewiesen (Roos, Buss, Singer, Fiedler, Suchannek, Bloch u. a.). Neuerdings melden Kronenberg, Dennig, Hartier, Cohn, Lauenstein von ähnlichen Erfahrungen. Klinisch verläuft diese Infektion als abgeschwächte Pyämie. Dass es aber auch zu einer echten und tödlichen Pyämie und Sepsis kommen kann, haben im Anschluss an Lexers (274) Erfahrungen Kronenberg (245) und Jessen (207) beobachtet[1]. Hartier (172) konstatierte bei einer klinischen Mandelentzündung Streptokokken im Blut und Jessen traf in den Mandeln als primären Herd kleine akute Abscesse an. Treitel zeigte schliesslich, wie chronische Tonsillarabscesse durch neuerliche akute Rekrudescenz eine Fortsetzung der Eiterung ins Halszellgewebe mit sekundärer letaler Senkung in den Brustraum erfahren. Unbedingt müssten also fortan bei jeder „kryptogenetischen Sepsis" die Tonsillen und mit ihnen, falls nötig, auch der übrige Teil des Waldeyerschen Lymphrings in den Bereich der Untersuchung fallen. Gallois reklamiert sogar für eine Reihe von kryptogenetisch entstandenen Herzfehlern den Nasenrachenraum als primäre Ausgangsstelle der Infektion ohne freilich den strikten Beweis dafür zu liefern, während Machol (285) über einen, von der Rachentonsille ausgehenden Fall von Sepsis berichtet. Leider verliert aber auch der letztere an Beweiskraft, da Autopsie und bakteriologische Diagnose fehlten und die rechte Gaumentonsille ohnehin zuerst erkrankte. Evidenter erscheinen derartige Ausgänge durch Venenthrombose im Anschluss an deutliche peritonsilläre Abscesse (Ward [494], Somers).

Wenn nun auch die Annahme einer erhöhten Virulenz bereits vorhandener pathologischer Keime in den Mandelkrypten zur Erklärung der Infektion hinreicht, so ist natürlich eine erneute plötzliche Einfuhr stark giftiger Pilze durch Einatmung, Fütterung oder Trauma nicht ausgeschlossen. So beschuldigt Severn eine Streptokokken- und Staphylokokkenhaltige Milch als Ursache einer Familienangina. Für die seltenen Fälle von Phlegmone praeepiglottica, wo das adenoide Gewebe der Zungentonsille in Betracht kommt, ist bisher meist ein Trauma (beim Essen) als Ätiologie angegeben oder vermutet. So bei Caz (62) und Lublinski (283).

---

[1] Neuerdings auch Noltenius.

Missbildungen. Anomalien.

Die bisherigen Theorien über die Genese der Gaumenspalte befriedigten Fein (108) nicht und da er mehrfach die letztere mit Rachenmandelhyperplasie vergesellschaftet fand, so sieht er in der starken Entwickelung der letzteren, die sich wie ein Keil zwischen die noch nicht geschlossene Gaumenspalte schiebe eine Ursache des Uranoschismas. Leider übersieht Fein aber, ganz abgesehen davon, dass dies Verhältnis kein zwingendes ist (Tandler [460], Weiss), dass der Schluss der Gaumenspalte, selbst bei individuell zugegebenen Entwickelungsschwankungen ganz erheblich vor dem Auftreten der Rachenmandel erfolgt. Es erscheint daher dem Ref. der Schluss Tandlers, Fein habe Ursache und Wirkung verwechselt, ebenso plausibel wie Tandlers Theorie, die in der, der Nasenscheidewand lange, d. h. bis dicht vor dem Schluss der Gaumenplatten anliegenden Zunge ein Hemmnis für die definitive Vereinigung der letzteren sieht. Übrigens sind auch noch andere Entstehungsweisen möglich (amniotische Strangbildung, Weiss [497]).

Law (216] sah bei zwei, mit Uranochisma behafteten Schwestern von 13 bis 15 Jahren nicht nur eine sehr grosse Rachenmandel, sondern auch Hypertrophie der Gaumenmandeln und unteren Muscheln.

Die Symmetrie der früher mehrfach erwähnten Gaumendefekte soll nicht dazu verführen, sie für kongenital zu halten — auch bei anscheinender Abwesenheit von Narben — denn diese können trotz ihrer Gegenwart so zart sein, dass sie übersehen werden. So war in einer Beobachtung von A. Bruck (51) der symmetrische doppelseitige Defekt im Gaumenbogen durch ein diphtheritisches Geschwür entstanden.

R. Henke (184) behandelt die zu ca. 2,8 % vorkommenden Uvulaanomalien. Das Fehlen der Uvula ist selten (je ein Fall von Leopold und Henke), wird aber ab und zu durch eine rudimentäre Entwickelung vorgetäuscht. Die Hypermegalia uvulae in 0,63 % aller Fälle kennzeichnet sich entweder als einfache Elongation mit anämischem Aussehen der Schleimhaut oder meist durch Verbindung mit Volumszunahme. Das periphere Ende des einfach verlängerten Zäpfchens lässt sich fingerhandschuhartig umstülpen. Durch die Hyperplasie erscheint in vivo die Uvula nach vorn oder schief gestellt oder polypoid degeneriert. Als Entstehungsursache gilt ausser kongenitaler Anomalie ein chronischer Rachenkatarrh. Unklar ist die Entstehung korkzieherartiger Uvulae. Längsspaltungen, Längs- und Querfurchen verleihen dem Zäpfchen mitunter abenteuerliche Formen (Uvula duplex, bifida, Fischschwanzform etc.). Körner (238) fand die höheren Grade der Uvula bifida als kongenitale Anomalie in allen Lebensaltern ungefähr gleichhäufig, einen geringeren Grad nur in der Jugend vielfach vertreten.

Dass Stellungsanomalien der Uvula ein Stigma degenerationis darstellen sollen, wird von Leopold Dana gegenüber bestritten.

Entzündung.

Krebs wünscht eine Ausmerzung des Begriffs „Pharyngitis sicca", denn entweder entspräche letztere einem einfachen Katarrh oder einer mit chronischem Katarrh verbundenen chronischen Entzündung. Die trockene Beschaffenheit der Oberfläche sei entweder das Resultat einer Austrocknung der Schleimhaut bei Mundatmung oder Folge eines raschen Wasserverlusts einer, zur schnellen Eintrocknung neigenden Sekretschicht. Ref. möchte noch hinzusetzen, dass eine stark eiweisshaltige Beschaffenheit des Sekrets und eine Epithelmetaplasie sowohl die Gerinnung der Absonderung als auch ihre Haftbarkeit erleichtert.

Dass nicht nur nach Jod- sondern auch Ichthyolgebrauch resp. -missbrauch sich ein Ödem der Uvula entwickeln kann, sei nebenbei bemerkt. Ein Myxödem des Rachens (bei unfühlbarer Schilddrüse) beschreibt Ino W. Jarlow.

Die Bedeutung der vielfach für die Ätiologie der Tonsillitiden angezogenen Streptokokken wird von Hilbert (192) sehr in Frage gestellt, da sie auf dem gesunden und kranken Organ dieselben kulturellen Eigenschaften, sowie dieselbe Virulenz aufwiesen und überhaupt niemals vermisst wurden[1]. Höchstens könnte man ihnen eine sekundäre Rolle zuweisen (wie bei der Diphtherie). Von Staphylokokken, Pneumokokken und anderen Bakterien gelte das Gleiche. Selbstredend wird eine diesbezügliche Kontrolle dieser Untersuchungen nicht lange ausbleiben (Ref. l).

Bei Angina ulcerosa (manchmal zusammen mit Stomatitis ulcerosa) konstatierten Vincent, Bernheim (29), sodann Abel, Stöcklin (449), Plaut, Salomon (381) einen eigenartigen Mikrobenbefund, nämlich die Kombination von Stäbchen und Spirillen. Die Stäbchen sind beiderseits zugespitzt, wie Krystallnadeln etwas gebogen und färben sich häufig nur lückenhaft. Eine Züchtung misslang, Kulturversuche schlugen fehl. Bei Angina lacun. soll man sie vermissen, bei Rachendiphtherie mit schmierigstinkendem Belag und bei Noma haben sie indessen Bernheim und Pospischill gesehen. De Simoni (430) fand in hypertrophischen Tonsillen Blastomyceten, die denen, von Sanfelice in bösartigen Tumoren gefundenen ähnelten.

Brown Kelly (48) und Friedland können hinsichtlich der nicht mykotischen Natur der sogen. Angina leptothricica Siebenmann nur beistimmen. Auch sie sehen in der starken Epithelverhornung das Primäre (für die Brown Kelly die Bezeichnung Keratosis für ausreichend hält), in der Mikrobenansiedelung den sekundären Vorgang.

Diphtherie. Baumgarten (15) geht in der pathologisch-histologischen Betrachtung der Genese des örtlichen diphtherischen Affektes wieder auf die alte Wagnersche Anschauung zurück, dass die reine, primäre, diphtherische Membran aus einer Nekrobiose des Epithels entstände und sich dann in Form

1) Das konstante Vorkommen von Streptokokken in der Mundhöhle ist schon vor längerer Zeit in verschiedenen Arbeiten von Lubarsch erwähnt worden.

eines grobmaschigen, glänzenden Balkennetzes darstelle. In seltenen Fällen, sagt Baumgarten, endet damit der Prozess und nach Abstossung der Membran erneuert sich das Epithel. Meist aber tritt dazu ein fibrinöses Exsudat, das das degenerierte Epithelnetz durchsetzt und überflutet. Zu einer Fortsetzung dieser Exsudation auf das Bindegewebe kommt es meist (wie das auch Weigert sah) nicht. Also ist die genuine Diphtherie ein Kroup. Passiert es aber doch, so haben wir eine Diphtheritis in Virchows Sinne vor uns und es entsteht eine ebensolche Nekrobiose des Bindegewebes mit Bildung eines, wenn auch feinmaschigeren, fibrinoiden Balkennetzes (desmoides Pseudofibrin). Daneben ist denn auch wirkliches Fibrin vorhanden. In Summa — die diphtherische Membran ist die Vereinigung einer Nekrobiose mit akuter exsudativer, meist fibrinöser Entzündung und es bestehen zwischen Kroup und Diphtherie nur graduelle, keine prinzipiellen Unterschiede. Die Krankheit verdankt ihr Entstehen einer Mischinfektion durch die sogenannten Diphtheriebacillen und die Streptokokken, wobei den letzteren der Hauptanteil gebührt. In seinem Zweifel an der ursächlichen Bedeutung des Diphtheriebacillus wird Baumgarten auch nicht durch eine, aus seinem Institut hervorgegangene Arbeit Henkes erschüttert, da es F. Henke (183) nicht gelang, positive Impfresultate bei unverletzter Mukosa zu erzielen. Von solchen verlangt er vor allem eine ausgesproche Progredienz. Bei leicht lädierter Schleimhaut gelang Henke indess das Experiment mit grösseren Mengen Impfmaterials, namentlich an der Trachea. Es etablierte sich eine, histologisch der echt diphtherischen ähnelnde Haut mit beschränkter Neigung zum Fortschreiten (welcher Behauptung Henkes Baumgarten nicht unbedingt beipflichtet), ja es zeigten sich stellenweise sogar die Löfflerbacillen in ihrer charakteristischen Anordnung. Mehr war auch beim Verimpfen ganzer Membranen nicht zu erzielen. Streptokokken- und Staphylokokkenverimpfungen machten keine Haut, Colibacillen nur eine unvollkommene. — Trotz Baumgartens Skepsis muss Ref. mit Sobernheim sagen, dass die von Henke erreichten Resultate doch sehr erfreuliche und mit den empirischen (Heilserumerfolgen) sich deckende sind. Freilich wird ja auch der Wert des Heilserums von einer, wenn auch geringen Anzahl meist alter Gegner (Gottstein, Kassowitz, Hennig, Purjesz, Schanz etc.) hartnäckig bestritten, die Spezifizität der Löfflerbacillen geleugnet und jede Statistik als ungleichartig und unzuverlässig bemängelt. Es wäre allerdings wünschenswert, wenn mehr Klarheit und Übereinstimmung in das verwickelte Gebiet der Diphtheriegenese hineinkäme. Noch aber streiten sich Dualisten, die echte Löfflerbacillen von Pseudodiphtheriebacillen unterscheiden, mit den Unitariern, die nur ein- und denselben Bacillus im virulenten und avirulenten Zustand gelten lassen wollen, herum. Noch andere (Preisich [345]) nehmen den selbständigen Pseudodiphtheriebacillus und virulente nnd avirulente Löfflerbacillen an. Während aber gewisse Autoren den Diphtheriebacillus durch die Gegenwart des Streptococcus erst viru-

lent werden lassen, nehmen Bakteriologen wie Dungern (97) und Bernheim (25) eine Schädigung des Organismus durch die Streptokokken an. Nur fände nicht direkt eine gegenseitige Beeinflussung und Virulenzsteigerung beider Mikrobengattungen statt. Das Diphtherietoxin schwäche aber den Organismus und so würde es den Streptokokken leichter, nach Durchbrechung des schützenden Leukocytenwalls in die Blutbahn zu gelangen.

Stöcklin konstatiert eine erhöhte Virulenz des Diphtheriebacillus, wenn er sich mit dem sonst unschuldigen Hefepilz (Sacharomyces = Oidium albicans) verbindet. Gar schlimme Mischinfektionen unter dem Bild schwerer örtlicher und letaler, septischer Allgemeininfektion passieren nach Kühnau (247) durch Association der Löfflerbacillen mit Proteus vulg. — Eine klinische Diphtheritis ohne Löfflerbacillen verdankte ihren Ursprung einmal dem Leptothrix (Meunier und Bertheraud [301]).

Bekennen wir uns als Spezifizitätsanhänger, so müssen wir mit C. Fränkel sagen, dass die Diagnose der Löfflerbacillen durch die Ernst-Neissersche Doppelfärbung sicher und expeditiv geworden ist, ja nach Einigen sogar das Tierexperiment zu ersetzen vermag. Die Arbeiten über das Abhängigkeitsverhältnis zwischen Länge und Virulenz der Löfflerbacillen bedürfen ebenso wie diejenigen von dem ubiquitären Vorkommen der letzteren bei Krankheiten, wo man sie absolut nicht erwarten sollte („Schnupfen" — Stooss [451]) noch weiterer Klärung und Beipflichtung. — Interessant ist auch die Übertragung von virulenten Löfflerbacillen aus einem nicht manifest erkrankten Rachen auf eine Fingerwunde mit konsekutivem diphtherischem Panaritium. — Für die bekannte Thatsache, dass der Löfflerbacillus sich noch lange nach Beseitigung der makroskopischen Hals- und Nasenveränderungen auf der Schleimhaut virulent erhält, wird ein besonders eklatanter Fall von Golay (135) berichtet (362 Tage) und Jessen (206) (5 Monate). Bei Gesunden d. h. in der Umgebung der Kranken fand Kober den Löfflerbacillus nur in 8%, Gross in 65—79%, Differenzen, die vielleicht in örtlichen Verhältnissen, mangelhafter Desinfektion und Reinlichkeit ihre Erklärung finden. Dieselben Ursachen erklären wahrscheinlich auch das Vorkommen einer prolongierten Diphtherie (Golay).

In welchem Verhältnis das Auftreten von Löfflerbacillen zu Noma steht (Freymuth-Petruschki [124], Passini-Leimer [330] und Worochinin) müssen weitere Beobachtungen lehren. — Für gewisse Fälle ist ersteren eine ätiologische Bedeutung nicht abzusprechen. — Die Säuglingsdiphtherie scheint nicht so selten zu sein als man glaubt. In den 31 einschlägigen Fällen von Riether, die meist schwache und herabgekommene Kinder betrafen, erkrankte die Nase fast immer zuerst.

Unter dem Einfluss des Diphtherietoxins entstehen sowohl centrale als periphere Nervenveränderungen, sowie die gefürchtete Herzmuskeldegeneration. Die Veränderungen am Myokard beschrieben Scagliosi (388), erzeugten Mollard

und Regaud (303) experimentell und erklärt Ribbert (364) für eine wachsartige mit konsekutiver Bindegewebsentwickelung. Dass centrale Veränderungen sich experimentell erzielen lassen, bewiesen bereits Enriquez und Halleau (102) und Katz (214) konstatierte sie an den Ganglienzellen und den von ihnen abhängigen (aber doch noch nicht distinkt nachweisbaren, Ref.) trophischen Nervenfasern, die eben die Muskeldegeneration einleiteten. Batton (14) supponierte auch die Erkrankung der ersteren, fand aber nur eine Degeneration der motorischen und sensiblen Nerven. Thomas (465) begegnete sowohl centralen als peripheren Nervenveränderungen und Muskeldegenerationen und Steherback gelang es schon früher, eine ganze Musterkarte aller bereits gefundenen centralen, peripheren und Muskelveränderungen zu erzeugen.

Die Hemiplegien entstehen infolge centraler Hämorrhagie, Thrombose oder Embolie. Die Herzschwäche und leichte Gerinnbarkeit des Blutes diphtherischer Kinder erklärt ihr Zustandekommen (Rothe [378]).

Tuberkulose. In den letzten Jahren ist es weniger die latente Gaumentonsillentuberkulose der Phthisiker, denen sich das Interesse der Forscher zuwendet (neuerliche Bestätigung der Schlenker und Krückmannschen Untersuchungen durch Walsham (491) und Alfred Möller) als die bisher nur unzureichend untersuchte Tuberculosis tons. phar. — Das Vorkommen von Tuberkulose am Rachendach, dem Sitz der Tonsille ist seit des Ref. erstmaligem Befund eines bacillären Ulcus mehrfach festgestellt und es fragt sich nur, ob die bakteriologisch eruierte Anwesenheit von Tuberkelbacillen, die ja nach der Versuchsanordnung von Dieulafoy, wie Cornil und Brieger meinten, nur saprophytisch und zufällig der Schleimhaut aufgelagert sein konnten, auch eine histologisch nachweisbare tuberkulöse Veränderung der Rachenmandel entspräche. Die von früheren Autoren mehrfach betonten, wechselseitigen Beziehungen von Drüsenskrofulose und Rachenmandelhyperplasie, wobei freilich bald die erste bald die zweite als primärer Moment hervorgehoben wurden und das nahe Verhältnis der Skrofulose zur Tuberkulose gaben dazu weitere Veranlassung, namentlich da Broca (45) durch seine histiologische Methode der Untersuchung der hyperplasierten Tons. phar. auf Tuberkulose ein gänzlich negatives Resultat erzielte. In erster Reihe stehen die sehr kritisch gehaltenen Forschungen von Wex (Lubarsch), der lediglich die histiologische Methode benutzte. Mit Recht hebt er die Unsicherheit der klinischen Diagnose hervor und auch das für Sputumexplorationen so sichere Tierexperiment muss nach Wex trügerische Resultate ergeben. So können positive Impfergebnisse mittelst sonst gesunder Rachentonsillen dadurch entstehen, dass die übliche Waschung der Mandeloberfläche vor der Verimpfung eine zur Infektion des Tieres hinreichende Menge virulenter, aber oberflächlich aufliegender (wenn auch in einer Bucht festgehaltner) Tuberkelbacillen nicht fortschwemmte. Negative Impfversuche wieder bewiesen nicht die Gesundheit der Mandel, weil bekanntlich eine Anzahl von Tuberkelbacillen

(20—40 Stück, Lubarsch nimmt noch mehr an), namentlich von geringer Virulenz ohne Folgen resorbiert werden können.

Bei der Beurteilung der Resultate aus den histiologischen Untersuchungsreihen der einzelnen Forscher muss man den Standpunkt der Letztern zur Frage der diagnostischen Bedeutung der Riesenzellen berücksichtigen. Wer mit Ribbert den Nachweis einer typischen Langhansschen Zelle neben Anhäufung von Rundzellen und Abwesenheit von Fremdkörpern zur Diagnose für ausreichend hält oder sich nach Brieger mit dem Befund von Riesenzellen im interfollikulären Gewebe überhaupt begnügt, der wird einen höheren Prozentsatz von Rachentonsillentuberkulose erzielen als ihn Wex (Lubarsch) erhielt. Nach Wex sollte man Lues, namentlich hereditäre von vornherein ausschliessen, was nicht immer leicht ist, wenn man trotz der Anwesenheit von Riesenzellen keine Tuberkelbacillen findet und das histiologische Bild sehr der Tuberkulose ähnelt. Glücklicherweise hat man sich vor dies Dilemma bisher kaum stellen dürfen, so selten scheint es zu sein. Und Manasses Riesenzellen in Retentionscysten der Rachentonsille kommen als Komplexe zusammen gesinterter Leukocyten doch kaum in Betracht. Somit bliebe als schwerer zu umschiffende Klippe nur die Fremdkörpertuberkulose übrig. Käsige oder hyaline Umwandlung des Tuberkels aber schliesst sie ja ohne weiteres aus. Fehlt sie, so werden Serien die allfällige Anwesenheit von Fremdkörpern und damit die Pseudotuberkulose verifizieren. Auch sind in allen Fremdkörpertuberkeln (bei einer im allgemeinen geringeren Anzahl von Leukocyten überhaupt) die Riesenzellen im Verhältnis zu den übrigen, das Knötchen bildenden Zellen reichlicher als beim echten Tuberkel vorhanden. Auf dieser Basis konnte Wex ca. 5% Fremdkörperriesenzellen finden. Er warnt vor falscher Deutung der Schnitte durch hyaline Kapillaren mit gewuchertem Endothel und fast völlig obturiertem Lumen, sodann vor einer Verwechselung mit Querschnitten durch Epithelzapfen, die gerade an der Kuppe getroffen sind oder absterbende Zellen mit undeutlichen Grenzen enthalten. Auch hier entscheiden Serien bezw. die Epithelfaserfärbungsmethode. Ref. möchte noch weiter gehen und zum absoluten Ausschluss einer latenten Rachenmandeltuberkulose die Mikrotomierung des ganzen Organs verlangen. Aber selbst bei Erfüllung dieses Desiderats und bei einer genügend grossen Statistik von vielen 100 Fällen wird das prozentuale Ergebnis nur für die Lokalität des Untersuchers bezw. seiner Umgebung eine Rolle spielen, sodass z. B. die gesundere Landbevölkerung ganz andere Zahlen aufweist als die Bewohner von Grossstädten wie Breslau, Berlin, Wien, Paris. So sind also die Resultate über die Häufigkeit der latenten Tuberkulose in hyperplastischen Rachenmandeln cum grano salis aufzufassen. Jedenfalls ist die Rachenmandeltuberkulose nicht häufig und beträgt zwischen 3% und 6,4%. Mc. Bride (43), Logan, Turner und Piffl (336) berechneten 3%, Wex 3,3%, Hynitzsch 3,9%, Gradenigo (150) und Luzzatti 4%, Scheibner (395)

(der aber zugleich die Fälle von Gaumentonsillentuberkulose zuzählt) 5% und Brieger (41) (mit nur 78 Fällen!) 6,4%.

Der Anschauung Hynitzschs und Piffls, dass die Hyperplasie an sich nichts mit der Tuberkulose zu schaffen habe und dass die Tuberkelbacillen sekundär einwandern, mag man so lange beipflichten als der kongenitale Nachweis von Bacillen nich erbracht ist und es gelingt, eine Lungen- oder Darmtuberkulose sicher auszuschliessen.

Mit der Bezeichnung „primäre Rachentonsillentuberkulose" muss man jedenfalls sehr vorsichtig sein, solange nicht eine sehr gründliche Sektion die Abwesenheit von tuberkulösen Herden (oder Narben) in Lungen, Darm etc. erwiesen hat.

Lues. Seifert (415) und Rosenberg (373) sowie Goldschmidt können gegenüber Lewin, Heller (179) und Skladny (433) die glatte Atrophie der Zungenbasis nicht für ein Zeichen überstandener Lues ansehen. Bei narbiger Atrophie wäre eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose eher angebracht (Rosenberg), eine Anschauung, der Ref. nach eignen Erfahrungen durchaus beipflichten muss.

Eine luetische Infektion der hinteren Rachenwand eines 14jährigen Mädchens durch den Saugpfropfen eines hereditär syphilitischen Säuglings beschreibt Rosenthal (377). Als bereits fünften Fall meldet Lewin die seltene Lokalisation der merkuriellen Stomatitis von Velum palat. molle (einmal auch am Palat. durum).

Progressive Ernährungsstörungen.

Geschwülste. In seiner Studie über Uvulaanomalien weist R. Henke (184) gegenüber Schech (394) nach, dass das Zäpfchen gegen primäre neoplasmatische Bildungen im Vergleich zum übrigen Velum und Pharynx auffallend resistent sei. Es kommen vor Carcinome, Sarkome, gemischte Tumoren, Chondrome, Papillome (am häufigsten, ca. 70% von allen Uvulatumoren), Fibrome — vielleicht gehört der schlechtweg als Polyp bezeichnete grössere Tumor Harrison Griffins (153) (1″ : 0,5″) hierher. Im übrigen findet man in Lichtenauers (275) Dissertation genug über die benignen Tumoren — Angiome, Adenome, Myxome, Lipome. Durch Tuberkulose und Lupus sah Ref. mehrfach die Uvula zerstört werden. Durch Lepra wird sie starr und deform. Lenox Browne (264) beschrieb bei einem dreijährigen Kinde eine erbsengrosse endständige Cyste und E. Wagner eine ähnliche an der hintern Fläche der Uvula mit fettig schmierigem Inhalt und Flimmerepithelauskleidung. Ref. sah nach einer einfachen akuten Rachenentzündung bei einem jungen Mann eine weinbeerengrosse, endständige an fadendünnem Stiel sitzende Cyste, die mikroskopisch sich als Drüsenretentionscyste erwies.

Die Geschwülste des weichen Gaumens sind monographisch von Schellong (398) bearbeitet. Sehr selten ist ein Naevus vasculosus des Rachens (kombiniert

mit einem gleichen des Gesichts — Oppenheimer [324]). Bemerkenswert ist ein durch Psorospermien veranlasster ulcerierter Velumtumor (Botella). Zur Kasuistik der branchiogenen Tumoren fügt Roaldes (367) einen neuen hinzu. — Über den Ort der Entstehung des — wie Krönlein meint, nicht so seltenen — Pharynxcarcinoms lässt sich schwer etwas sagen, da es nicht in den ersten Stadien zur Beobachtung kommt. Nach Paterson (331) gehen von der Fossa supratonsillaris mit Vorliebe maligne Tumoren aus.

Fremdkörper. Man sollte es nicht für möglich halten, dass ebenso wie die Nase auch der Nasenrachenraum einen Fremdkörper Jahre lang zu beherbergen vermag und doch war das mit dem von Janatka (209) beschriebenen inkrustierten Fingerhut der Fall. Nicht ohne weiteres erklärlich ist auch die Steinbildung in der Uvula eines zweimonatlichen Kindes (Goodale [139]).

Exantheme. Das von Flindt und Filatow beschriebene, aber dann nach einem späteren Beobachter Koplik (236) benannte (dem Hautexanthem 1—5 Tage vorausgehende) Frühsymptom der Masern in Form von rötlichen Flecken mit centralen bläulich-weissen Stippchen ist weiterhin von Slawyk (435), Knöspel (231), Havas (173) und Widowitz (501) gesehen. Michael Cohn (76) stellte nun fest, dass das Vorhandensein dieses Symptoms zwar absolut für, sein Fehlen aber nicht gegen das Bestehen der Masern spräche. Mikroskopisch erwiesen sich die weissen Stippchen als durch Katarrh der Schleimhaut verdickte und des quamierende Epithelinseln und nur da, wo sich dieser Prozess mit dem Auftreten eines fleckigen Exanthems auch auf der Schleimhaut verband, konnte Cohn von einem typischen Koplikschen Symptom sprechen.

Der seltene doppelseitige Herpes zoster pharyngis wurde von Wäldin (489) (als dritte bisherige Beobachtung) gesehen. Vereinzelt nur begegnet man einer chronischen Urticaria des Rachens (Merx [299]). Der Lichen ruber planus lokalisiert sich nach erstmaliger Entwickelung der stecknadelknopf- bis hirsekorngrossen weisslichen bis silbergrauen, mit einem Entzündungshof umgebenen Knötchen auf der Wangenschleimhaut, den Gingivae, dem Gaumen, Rachen und Larynx. An letzteren Gegenden stehen sie isolierter, an der Wangenschleimhaut in Reihen oder netzförmig angeordnet (Stobwasser [448]).

Im Gefolge eines chronischen Schleimhautpemphigus (Pluder [338]), der bereits sechs Jahre bestand, erwiesen sich die Uvula und die Mucosa laryngis auffallend infiltriert. Im übrigen fügen die sonstigen vereinzelten Beobachtungen von Fuchs, Irsai u. a. zu dem bekannten Krankheitsbilde keine neuen Symptome. Dahingegen stellt der Fall von Epidermolysis bullosa hereditaria (Spiess) insofern ein Unicum dar, als sich die Erscheinungen dem Untersucher nur auf der Schleimhaut präsentierten. (Früher allerdings soll laut Anamnese auch die Haut befallen gewesen sein). Es handelte sich um eine Blasenbildung der Schleimhaut unter dem Einfluss rein physiologischer Traumen (z. B. den Druck hinabgeschluckter konsistenterer Nahrung). Sie lokalisierte sich auf Mundhöhle, Rachen- und Speiseröhre. Die bisherige

histologische Untersuchung der als nicht entzündlichen Ursprungs angesehenen Blasen (es ist dies der ca. 55. Fall) ergab eine Abhebung des Epithels mit Zerstörung der Stachelschicht (Köbner, D. m. W. Nr. 2, 1886).

Zu den 45 Fällen von Urticaria acuta der oberen Luftwege fügen Freudenthal (122) und Merx (299) noch je einen chronischen.

Die Argyrose in Menzels Fall (9½jährige örtliche Pinselung mit Argent. nitr.) dokumentierte sich durch Ablagerung eines grünlich- bis blaugrauen Pigments in der Schleimhaut und durch lichtgraue Stimmbänder. Die Gesichtsfarbe des Patienten wechselte am Tage von dunkel- bis hellgrau, je nach der Kongestionierung der Haut. Das Mikrobion der auch beim Menschen beobachteten Maul- und Klauenseuche, die sich durch ein Exanthem in Mund und Rachen charakterisiert, ist trotz Bussenius, Siegel u. a., wie Löffler und Frosch kontrollierend feststellten, bisher nicht gefunden.

c) Kehlkopf.

Allgemeines. Anomalien. Missbildungen.

Als Abweichungen von der normalen Wölbungsgestalt des Kehldeckels unterscheidet R. Henke (185) in seiner Monographie die Glocken- und Tonnengestalt (im koronalen Durchschnitt), die des Randaufschlags entbehrende, die Dachgiebel-, Teller- und Muldenform. Die Spindelform bildet den Übergang zur Spitzbogen- und Omegaform, die häufig mit der Hufeisenform verwechselt wird. Die Schleifen- und Schlingenformen geben der Epiglottis eine Stellung, wie sie beim Würgen auftritt und erfahren durch Elektropionierung des Randes eine Art von „Trichterform". Die Aufkrempelung des Randes schafft die „Dütenform". Diesen immerhin regelmässigeren und bilateral-symmetrischen Formen stehen die unregelmässig kugelig-knolligen, konischen, cylindrischen, blasigen, helm-, hut-, turban-, rüssel-, schaufelartigen Wulstungsformen gegenüber mit vielfacher Schiefstellung des Organs. — Longitudinal verlängert erscheint sie in „Zungenform". Knickungen des Organs finden sich solitär, multipel, uni- und bilateral. Randeinkerbungen bilden den Übergang zur gelappten Epiglottis-Kleeblattform und Epiglottis lyriformis. Laryngeal-mediale Längsfurchen erinnern an die ursprüngliche Anlage des Organs in zwei, später verschmelzenden Hälften. Das im allgemeinen ebene Aussehen der Epiglottisflächen wird durch Cristae (mediane, gegabelte, verzweigte) und muldenförmige Vertiefungen auf der lingualen Seite entsprechend verändert. Der Rand ist allfällig mit tuberösen, solitären oder multiplen, knorpeligen (bis zu warzenförmigen) Verdickungen besetzt.

Für die schwankende Ausdehnung der Morgagnischen Taschen geben uns Hansemanns (168) entwickelungsgeschichtliche Untersuchungen willkommene Anhaltspunkte. Diese Buchten, entstanden durch eine mechanische Zerrung,

die ihrerseits durch die Ausdehnung des Schildknorpels und das Hinaufsteigen des Os hyoideum bedingt wird, erweisen sich schon beim Fötus als verschieden gross. Beim Erwachsenen sind sie sowohl untereinander als gegen die anderer häufig ungleichmässig entwickelt. In ca. 5% der Kadaver reicht ein oder dehnen sich beide Ventrikel bis unter die Valleculae aus. Scheier (396) studierte im Röntgenbild die allmähliche Verknöcherung der Larynx. Sie beginnt schon im 18. und 20. Jahr.

Als Ergänzung der Mitteilung von Refslund über kongenitale Verbildung der Epiglottis diene die Beobachtung von Cousin: Hier veranlasste die vollständig ossifizierte, total den Schildknorpeln adhärierende und deshalb den Kehlkopf fast völlig verschliessende Epiglottis den Tod des Neonatus ca. 1/2 Std. nach der Entbindung (Suffokation!).

Entzündungen.

Laryngitis. Salzburg (384) besteht auf der Beibehaltung des Terminus „Laryngitis haemorrhagica“, sofern man damit nur die idiopathische, selten nicht nachweislich durch äussere Veranlassung bedingte, mit Blutungen komplizierte Kehlkopfsentzündung versteht. Man würde daher den sogenannten Fall von Laryngitis hämorrhagica von Blumenau (37) im Anschluss an Typhus nur als „Laryngitis mit Blutungen“ auffassen dürfen, ebenso die Fälle bei Influenza. Dem Ref. scheint diese Proposition von Salzburg so lange nicht annehmbar als nicht genau vergleichend histiologische Präparate beider Erkrankungen vorliegen. Was Réthi (bereits 1895) fand, spricht nicht für die Annehmbarkeit des Scheierschen Vorschlags. — Aphthöse Geschwüre können gelegentlich auch die Epiglottis occupieren, wie De la Combe (77) mitteilt. An dem Bestehen einer Laryngitis rheumatica acuta circumscripta (nodosa) ist nach Uchermanns (277) nnd Goldscheiders (136) (Dissert. v. Schlender) Beschreibung nicht mehr zu zweifeln. Sie ist nicht identisch mit der Arthritis rheumatica cricoaryt. und dokumentiert sich durch ein ein- oder doppelseitiges begrenztes, sehr empfindliches, blaurotes, festes Ödem (Infiltrat) das sich bis zur Grösse einer Knackmandel entwickeln kann. In der Nähe des cricoarytaenoidalen Gelenkes auftretend, verursacht sie allfällig eine Ankylose des letzteren. Ähnliche Infiltrate erscheinen an anderen Stellen der oberen Luftwege. Die Differentialdiagnose gegen Lues ist schwierig.

Zur Kasuistik der Laryngitis fibrinosa circumscripta bringt Navratil (308) einen auf den Aryknorpel beschränkten Fall bei. — Unter Laryngitis exsudativa will Schech (393) eine Anzahl ätiologisch und in ihrem Wesen nicht homogene Krankheiten zusammen fassen (Miliaria, Herpes, Varicellen, Variola, Maul- und Klauenseuche, Pemphigus — sodann Urticaria, Lichen, Impetigo, Erythema nodosum und multiforme) muss sich daher den Widerspruch Barths gefallen lassen, dass eine Notwendigkeit zur Subsumierung so verschiedener Krankheiten unter einen Begriff zur Zeit nicht vorläge.

Ebensowenig haben wir es in der Laryngitis desquamativa (v. Stein [442]) mit einer neuen Unterabteilung der Kehlkopfsentzündung zu thun. Sie fällt unter den Begriff des chronischen Katarrhs, der Pachydermie (Rosenberg [375]). Sehr dankbar müssen wir Réthi (360) sein, der uns einen, unter seinen Augen entstandenen Fall von Pachydermia ad processum vocalem im Anschluss an akute, später chronisch werdende Laryngitis schildert. Aus einer lineären Hyperämie und leichten Schwellung mit Epithel-Desquamation entwickelten sich durch gegenseitigen Druck die Wülste und Dellen (letztere als sekundäre). Für einen Fall indes reklamiert Kuttner (250) die primäre Entstehung der Dellen (Virchow). Eine zwischen Réthi und Kuttner sich entspinnende Polemik blieb resultatlos. Beides ist möglich, dem Ref. erscheint die Drucktheorie als Entstehungsursache aber plausibler.

Die meisten Fälle von Chorditis infer. will Baurowicz (16) dem Sklerom zuteilen, mit Ausnahme weniger, die sich auf dem Boden der Perichondritis, Lues oder Tuberkulose entwickeln.

Die Klassifikation der submukösen Laryngitis (Kuttner [249]) wird von Chiari (66) gutgeheissen. Er sondert von den Phlegmonen nur den Abscess ab, der mit dem Verlauf eines Furunkels viel Ähnlichkeit besässe. Im übrigen seien je nach der Virulenz der Bakterien, dem Widerstand des Organismus und dem Einfluss noch unbekannter Faktoren der Verlauf und die Erscheinungsweisen der Krankheit variabel. Von einem selbständigen Auftreten des Erysipelas laryngis konnte sich Chiari nicht überzeugen.

Sittmann (432) zeigte, dass eine metastatische Laryngitis (submucosa) alle Zeichen eines Erysipels (nach Massei) aufzuweisen vermöge. Semon (416) hat also Recht, wenn er den Zusammenhang zwischen Erysipel und phlegmonöser Laryngitis urgiert.

Spezifische Entzündungen.

Tuberkulose. Den alten Streit um die Art und Weise der Infektion des Kehlkopfs suchte Krieg (243) mit Hülfe der Statistik zu erledigen. An einem sehr reichlichen Material fiel Krieg die Korrespondenz der tuberkulösen einseitigen Kehlkopfsaffektion mit der der Lunge auf. Auch bei den doppelseitigen Larynxaffektionen, von denen Krieg annimmt, dass sie im Anfang fast sämtlich einseitig begannen, zeigten diejenigen mit namhafterer Erkrankung der einen Seite Korrespondenz mit der schwererkrankten Lungenspitze. Zur Erklärung dieses Faktors reiche, so deduziert Krieg, die Infektion von der Schleimhautoberfläche her nicht aus, auch spräche der hohe Prozentsatz bei so reichem Material gegen einen blossen Zufall. Somit wäre der Schluss gerechtfertigt, dass der Kehlkopf auf dem Blut- und Lymphwege her durch die betreffenden Lungenspitzen infiziert würden. — Leider sind die Resultate dieser schönen Untersuchungen nicht unwidersprochen geblieben. Karl Magenau (288) kann nämlich diese Korrespondenz für sein, zwar kleineres, aber

immerhin noch stattliches Material nicht zugeben. Ähnlich äussern sich Rousseau (379) und Cheval. B. Fränkel (117) hält, da er eine Infektion einer Tracheotomiewunde bei einem Lungen- und Larynxphthisiker erlebte, sowohl die Infektion von aussen wie von innen her möglich; — somit harrt die Sache noch ihrer endgültigen Erledigung. Jedenfalls wird man es auch fernerhin nicht unterlassen dürfen. an einem sehr grossen Material Kriegs Beobachtungen zu prüfen[1]).

Sehr selten ist eine Kehlkopfstuberkulose im Säuglingsalter. Hellat (178) erlebte eine solche an einem dreimonatlichen Kind. Die Schildknorpelplatten waren nekrotisch und ihre hinteren Ränder ulceriert.

Ob Grabley (145) berechtigt ist, seinen Fall als primäre Larynxtuberkulose zu proklamieren, darüber überlasse ich das Urteil dem Leser dieser Dissertation. In den früheren Ergebnissen hat Ref. seinen Standpunkt in dieser Frage bereits präcisiert.

Lues. Ein eigenartiges Aussehen erfuhr ein laryngeales Gumma durch sekundäre Staphylokokkeninfektion. Es bedeckte sich mit einer Fibrinschicht (Cordes [72]).

Nach der Vernarbung luetischer Ulcera an der pharyngealen Epiglottisfläche pflegt der Kehldeckel auf den Introitus laryngis herabgezogen zu werden. Es ist daher eine bemerkenswerte Ausnahme, dass im Falle Chiaris die Epiglottis mit der ebenfalls ulcerierten Zungenbasis verwuchs.

Progressive Ernährungsstörungen.

Tumoren. Die Gefässgeschwülste, teils an den Stimm-, teils an den Taschenbändern lokalisiert, treten als Kavernome, einfache Angiome und geschwulstartige Varicen auf (Chiari [65]). Wie berechtigt die Beseitigung der alten Anschauung von einer Eversion des Ventriculus Morgagni durch B. Fränkel (116) war, lehren neue Untersuchungen Koschiers (240), die Fränkels Befunde bestätigen und sie darin erweitern, dass ausser einer gewöhnlichen Schleimhauthyperplasie auch andere neoplastische Vorgänge, wie einmal eine Cystenbildung (Drüsenretentionscyste) und ein Myxofibrom eine Eversion allfällig vertäuschen. Meist handelt es aber um entzündliche Vorgänge und es gelang Koschier durch Einstossen einer Nadel in den Ventrikel eines Hundes ähnliche Bilder künstlich zu erzeugen. Nach der Beschreibung von Ingals (212) muss es sich in seinem Fall von Ventrikelschwellung gleichzeitig um Etablierung einer Luftcyste gehandelt haben, die bis zum Kieferwinkel reichte. Offenbar konnte bei starkem Exspirationsdruck, Husten etc. die Luft durch die Enge zwischen Stimmband und entzündlicher Schwellung gejagt und der

---

[1]) Das dürfte wohl kaum nötig sein. Unter den pathologischen Anatomen, die die grössten Erfahrungen auf diesem Gebiete besitzen, herrscht kein Zweifel, dass eine sekundäre, auf dem Blut- oder Lymphwege entstandene Kehlkopfstuberkulose zu den grössten Seltenheiten gehört und für gewöhnlich die Tuberkulose der Luftwege eine reine Impftuberkulose ist.
Lubarsch.

ohnehin grosse Ventriculus Morgagni ballonartig aufgetrieben werden. Einem Entweichen der Luft leistete aber die Schwellung Widerstand. Nur mechanische Nachhülfe (Kompression) von aussen beseitigte den Lufttumor. Fehlt die entzündliche Verlegung des Ventrikeleingangs, so verschwindet der Tumor meist bei der Inspiration. So in dem, wahrscheinlich kongenitalen, Fall eines 8 jährigen Knaben und in dem einer erworbenen Luftcyste (Cohen, 62 jähr. Mann). Sofern aber durch Geschwürsbildung oder spontane Einrisse der Ventrikelwand oder kongenitaler Lochbildung (persistierendes Kiemengangdivertikel?) die Luft Gelegenheit hat, sich extralaryngeal zu verbreiten, kann durch Aufblähung des Kehlkopfseingangs (Emphysem) letale Stenose passieren. Benda und Borcherts (21) Beobachtung bietet dafür eine Illustration. Auch Raugé (355) und Pantaloni (328) sahen je einen Fall von Laryngocele ventricularis.

Der Streit um die Natur und die Entstehung der kleinen fibromatösen Stimmbandgeschwülste (Sängerknötchen) hält an. Man sollte nur strikte zwischen den sehr kleinen, immer symmetrischen, in der Mitte, oder genauer ausgedrückt, am hinteren Ende des vorderen Stimmbanddrittels auftretenden wahren Sängerknötchen (Kleyensteuber), die auch am gesunden Stimmband passieren und den grösseren, oft einseitigen Stimmbandfibromen unterscheiden. Die ersteren werden von Kleyensteuber (227) in der Örtelschen Auffassung als Reibungs- und Reizungsprodukte der Stimmbänder und Epithel- und Bindegewebshypertrophien (so auch Swiezynski [457]) erklärt, da sie sich an den Schwingungsknoten der Stimmbänder bilden, während die andere Klasse der (auch an anderen Stellen der Stimmbänder sitzenden) etwas grösseren, fibromatösen und ödematösen Stimmbandpolypen reine Entzündungsprodukte darstelle. Wenn Alexander (3) für drei Fälle die Entstehung der kleinen Tumoren mit der (Retentions-)cystischen Veränderung in einer, dicht unter dem Stimmlippenrand gelegenen Drüse in Zusammenhang bringt, diese für primär wichtig, die Epithelverdickung aber für sekundär hält und sodann diesen Entwickelungsmodus für einen recht häufigen erklärt (ohne für die drüsenfreien Knötchen die andere Theorie abweisen zu wollen), so wird ihm darin von Kleyensteuber widersprochen. Letzterem erscheint die Deutung des, als Drüsenausführungsgang erklärten Gebildes zweifelhaft und zugegeben, Drüsenretentionscysten gäben den ersten Anstoss zur Knötchenbildung, so meint er, dass diese drüsenhaltigen Gebilde eben nicht mehr unter die Kategorie der Sängerknötchen fielen. Nach des Ref. Erfahrung wird man eben von Fall zu Fall entscheiden. Die kleinen passagären Knötchen der Kinder auf der oberen Stimmbandfläche sind grösstenteils aus retinierten Drüseninhaltsmassen entstanden, von den Randknötchen, Fibromen in der Nähe des Proc. vocalis enthalten mehrere auch eine Drüse bezw. nehmen von einer Umbildung derselben in eine Retentionscyste ihren Ursprung. Aber es kommt auch vor, dass eine Drüse von der unteren Stimmbandfläche ihren

Ausführungsgang dicht gegen den Stimmbandrand sendet und dass sich dann an ersterem ähnliche Vorgänge abspielen. Eichler (100) exstirpierte ein kleines Fibrokavernom des Stimmbands, das eine acinöse Drüse enthielt mit einem Ausführungsgang, der dicht am freien Stimmbandrand mündete. Eichler glaubt, dass die Mündung ursprünglich am freien Rand liegend durch das Wachstum des subglottisch sitzenden Knötchens verdrängt wurde. — Im übrigen sind wohl die meisten typisch gelegenen Sängerknötchen solche im Sinne Kleyensteubers. Die hyaline Degeneration (Swiezynski spricht auch von einer solchen der Bindegewebsfasern), die von den meisten Untersuchern hervorgehoben wird, fand Alexander auch an den Gefässwänden ausgesprochen und macht sie verantwortlich für die leichtere Durchlässigkeit der Gefässwände, sodass sekundäres Ödem des Knötchens ein häufiges Vorkommnis ist.

Sehr selten ist eine symmetrische Entwickelung von ödematösen Fibromen an den Aryknorpeln, die in Spencers (439) Fall daumendick waren. ebenso imponiert durch seine Grösse das von Winckler (503) beschriebene Lymphangiom (das sich in der Nähe des Kehlkopfeingangs inserierte). Als rara avis sind auch die hirsekorngrossen Stimmbandatherome bei einer 38jähr. Patientin anzuschauen.

Noch unerwähnt in den neuesten laryngologischen Handbüchern (wenigstens dem Heymanns) sind die, eigentlich den regressiven Ernährungszuständen zugehörigen Amyloidtumoren. Bereits 1896, sodann 1897 hatte Martuscelli (293, 294) (bei Massei) auf das Vorkommen dieser, des Studiums noch bedürftigen, bald diffus, bald solitär auftretenden Gewächse aufmerksam gemacht. Später beschrieb dann Manasse (291) gelegentlich einer Sektion diese Gebilde. Man trifft sie mit Vorliebe an der hinteren Larynxwand. Die Produktion der amyloiden Substanz geht wahrscheinlich in den Lymphgefässen vor sich, deren Wand, wenn auch das Endothel durch Druck der als Fremdkörper wirkenden Amyloidsubstanz proliferiert und Riesenzellen erzeugt (Fremdkörperriesenzellen — Manasse), ebenso intakt sein kann wie das der Gefässe, des Oberflächen- und des Drüsenepithels. Reichliche perivaskuläre und perikapilläre, kleinzellige Infiltration. Ein zweiter, nicht so reiner Fall von multiplen Amyloidtumoren (Gaumen, Tonsillen und Larynx) wird von Manasse als amyloide Degeneration in Sarkomen (Granulomen?) aufgefasst.

Von malignen Tumoren sei ein Fibromyxosarkom des Proc. aryt. und ein kapilläres Adenocarcinom der Cart. thyr. (Uchermann) erwähnt. Letzteres als Recidiv, sieben Jahre nach einem exstirpierten Myxenchondrom.

Von Goodale (138) und Barth (13) werden je eine Beobachtung von Transformation benigner Geschwülste in das Gegenteil berichtet. Die erste ist nicht beweisend, von der letzteren ist das eher anzunehmen, da zwischen der Operation der ersten Geschwulst (Kauterisation eines Kehlkopfpolypen) und dem Auftreten maligner Erscheinungen (es waren aber nicht alle Wucherungen beseitigt) ein Zeitraum von 15—17 Jahren lag. Der Tod an typischem Kehl-

kopfcarcinom (daneben fand man rein papilläre Wucherungen) erfolgte erst 22 Jahre nach der ersten Operation. Ganz ausgeschlossen ist es aber nicht, dass bereits am ersten Operationstermin eine sehr langsam wachsende Geschwulst vorlag.

Zu den acht Fällen von Hineinwuchern einer Struma in Kehlkopf und Luftröhre fügt Baurowicz (17) einen neuen. Ihm scheint die Entstehungsweise aus einem embryonalen versprengten Keim an Ort und Stelle weniger plausibel als ein Hineinwachsen des Kropfes infolge abnormer (durch Entwickelungsfehler bedingter) Fixation zwischen Schilddrüse und Luftröhre.

Nervenstörungen. Semons Gesetz.

Vor der Besprechung der pathologischen Verhältnisse seien die Ergebnisse einiger Arbeiten aus der normalen Anatomie gestreift. — Die Frage, ob der Rekurrens nur centrifugale Fasern führt oder ob ihm auch sensible beigemischt seien, erledigt Réthi dahin, dass er ihn in der Mitte und wahrscheinlich auch in seinen unteren Partien als motorischen, an der Peripherie aber von sensiblen Fasern durchsetzten Nerv anschaut. Letztere stammten aus dem Lar. sup. und sind ihm durch den Ramus communicans übermittelt. Onodi (323) wies sogar noch Kommunikationen mit dem Sympathicus und den Herznerven nach. Im Gebiet des M. transversus tauschten Lar. sup. und inf. mehrfach Fasern aus. — Central konstatierte Prus (347) bei Kaninchen und Hunden im vorderen Vierhügelpaar Reflexbahnen für die Respiration, den Vagus und die vasomotorischen Nerven, im hinteren Corpus IV Centren für die Koordination der Reflexbewegungen und der Lautbildung, Resultate, die weder mit denen Onodis, noch Grabowers und Klemperers übereinstimmen. Grabower (147) verlegt das Centrum 14—16 mm hinter die Corp. IV poster., es ist das die Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittteil der Ala cinerea, wo der Vaguskern zuerst deutlich wird. — Onodi (318, 319) fand es angeblich 1—12 mm hinter dem hinteren Vierhügelpaar. Wenn er aber den Schrei eines trepanierten Kindes noch nach der Operation, die sicherlich diese Stelle getroffen haben müsste, als Beweis für die Richtigkeit seiner Versuche beim Tier aufführt, so vergisst er, dass akephale Monstra auch gelegentlich reflektorisch ihre Stimme erheben. Dieses Centrum ist also noch strittig.

Unter den Ursachen für eine linksseitige Rekurrensparalyse ist neben einem Aneurysma Aortae auch ein rechtsseitiges, umfangreiches pleuritisches Exsudat zu erwähnen, sofern es das Herz nach links verdrängt und eine Zerrung des Rekurrens veranlasst. Experimente erläutern diese Pathogenese. Bei Mitralstenose kann ein mächtig dilatierter linker Vorhof den l. recurrens an den Arcus aortae drücken und ihn lähmen. — Semon (417) will zwar das Vorhandensein eines Respirationscentrums — auch in der Rinde — nicht leugnen, betont aber das mächtige Überwiegen des Phonationscentrums. Für

die Medulla oblong. läge die Sache gerade umgekehrt. Klemperer gegenüber kann er nicht zugeben, dass das kortikale Phonationscentrum für die menschliche Pathologie bedeutungslos sei. Freilich kann von diesen bilateral symmetrisch angelegten Centren das eine fehlen (den Beweis der bilateralen Symmetrie erbrachte Lermoyez (268), der im Gegensatz zu Masini, Garel und Dor, Déjerine u. a. bei Hemiplegie nie eine einseitige Stimmbandlähmung sah!); wenn aber bei der Ausschaltung beider Centren dennoch Lautäusserungen erfolgten, so sei das kein Beweis gegen die Bedeutung der kortikalen Phonationscentren, da dieses Schreien auch als reflektorisches, analog dem akephaler Monstra aufgefasst werden könne. Ein Hundeversuch genüge eben nicht zur Entscheidung dieser Frage und Pitts und Eisenlohrs Befunde sprächen für ihn (Semon).

Was das biologische Verhalten der Ab- und Adduktoren im Kehlkopf angeht, so sind sie nicht einfach als Antagonisten aufzufassen. Wohl sind sie es in dem Sinn, dass sich einer Abduktorenlähmung eine sekundäre Kontraktur der Adduktoren anschliesst, aber aus dem Verhalten der Muskeln bei funktionellen Neurosen (Hysterie), der oft gut erhaltenen Sprech- und Singstimme bei doppelseitiger, frappierender noch bei einseitiger Posticuslähmung, geht doch hervor, dass die Verhältnisse viel kompliziertere sind. (Einen Schlüssel für dieses Paradoxon liefert vielleicht der Umstand, dass die Muskeln [Ab- und Adduktoren] sich mikroskopisch gleichartig, die in ihnen endigenden feinen Nervenelemente aber verschieden verhalten [cf. unten]). Und, dass bei allen organischen progressiven Leiden der motorischen Kehlkopfwurzeln und -stämme die Erweiterer, bei funktionellen Affektionen die Verengerer fast allein befallen werden, stimmt gar nicht zu dem Verhalten sonstiger antagonistischer Muskelpaare.

Stuffer (455) widmet der toxischen Aphonie eine genaue Analyse und unterscheidet eine organische Aphonie, bei der das resorbierte Gift (Phosphor, Arsenik, Blei, Quecksilber, pflanzliche Gifte, Toxine etc.) die nervösen und muskulösen Teile des Stimmapparates schädigt (Parese, Paralysie, Krampf), sodann eine mechanische, wo das direkt in den Larynx gelangte Gift reizt und Entzündung oder Nekrose macht (mineralische Säuren, Alkalien, Chlor, Brom, Jod) und schliesslich die Stimmbandschwäche, die als Teilerscheinung einer Allgemeinwirkung des Giftes auf das Centralnervensystem einträte. Paul Heymann (191) sah bei drei Fällen von Bleilähmung vorwiegend die Abduktoren betroffen.

An der, lange für richtig gehaltenen Anschauung Luschkas, dass der Vagus seine motorischen Fasern aus dem N. accessorius erhalte, versucht Grabower (146) auf Grund eines Falles von Tabes mit linksseitiger Rekurrensparalyse, gesundem Accessorius und degeneriertem Vagus zu rütteln und als man ihm vorhielt, er habe die unterste Vaguswurzel mit der obersten Accessoriuswurzel verwechselt, suchte er nachzuweisen, dass Accessorius- und

Vaguskern durch den Hypoglossuskern weit getrennt auseinanderlägen. Zander (513) zweifelt an der Beweiskraft der Behauptung Grabowers, da in einem viel überzeugenderen klinischen Fall (der Herd musste central vom Foram. jugulare — nicht extramedullär — liegen und es waren rechts sämtliche Äste des Vago-accessorius, links ein Teil derselben ergriffen), der auch mit den bisherigen klinischen Erfahrungen übereinstimmte, eine solche räumliche Trennung nicht angenommen werden konnte. Der absolute Beweis steht aber natürlich aus und Grabowers These fordert daher zu weiteren Untersuchungen in dieser Richtung auf.

Semons Gesetz ist seit 1897 einem erneuten Angriff durch Grossmann (156, 157), der Wagners Hypothese (1890) wieder zu Ehren zu bringen sucht, ausgesetzt. Unter Anwendung des feinen Exnerschen Laryngometers, das minimale Abstände der Stimmbänder von der Medianlinie zu fixieren (bis zu 0,1 mm) gestattet und Benutzung sehr guter Beleuchtung sucht er seinen Tierexperimenten eine überzeugende Beweiskraft zu verleihen. Sie gipfeln in dem Ergebnis, dass die Stimmritze bereits nach einseitiger Rekurrensdissektion sich erheblich verengere und mehr als um das Doppelte bei bilateraler. Die nachfolgende Durchschneidung der Laryng. sup. dilatiere wiederum die Stimmritze. Postmortal behielte die Stimmritze ihre, durch Ausschaltung aller vier Kehlkopfnerven hergestellte Weite oder dilatiere sich noch mehr. Also, schliesst Grossmann, ist eine hochgradige Adduktionsstellung die, für totale Rekurrensausschaltung charakteristische Stimmbandposition. Der negative intrapulmonale Druck und die Aktion des M. cricothyreoideus, der das widerstandslose Stimmband passiv dehne und adduziere, seien die Ursachen dieser Erscheinung. Hierauf ist zu entgegnen: „Man vermisst bei Grossmanns Messungen dieselbe Präzision, wie sie Semon übte, der einmal die beiden Extreme — Phonations- und Medianstellung der Stimmbänder und tiefste Inspirationsstellung d. h. äusserste Abduktion unterschied."

Der ersten Stellung nähert sich die Kadaverstellung, der letzteren die ruhige Respirationsstellung. Diese vier Phasen vermag jeder geübte Laryngoskopiker am menschlichen Kehlkopf zu unterscheiden. Die statt dieser viel exakteren zahlenmässigen Angaben sind vergleichsweise gar nicht zu brauchen, weil für jedes Tier und jedes Alter erst diese Stellungen ziffernmässig hätten festgelegt werden müssen. Die sicherste Kontrolle für eine richtige Beurteilung der Medianlinie wäre eine, sagittal durch die Larynx gestossene Nadel gewesen. Statt dessen spricht Grossmann einfach von einer, mehr minder starken, durch Zahlen ausgedrückten Adduktionsstellung der Stimmbänder. So fehlte die richtige Vergleichung mit menschlichen Verhältnissen und es mussten Irrtümer passieren, die ja bei so kleinen Kehlköpfen kaum vermeidbar sind. Man wird daher zu dem Verdacht kommen müssen, Grossmann habe unter Adduktionsstellung bald eine Kadaverstellung oder eine zwischen beiden Positionen liegende verstanden. Dieser Verdacht wird durch ähnliche,

für Grossmann günstige, Angaben von Krause, der die Stellungen im Sinne Semons benennt, zum Teil entkräftet — aber auch Krause unterliess es, die Mittellinie genau durch eine Nadel zu fixieren. — Dabei sei es, so meint Semon, nicht von Belang, dass die für gewöhnlich als Kadaverposition bezeichnete Stimmbandstellung mit der in der Leiche nicht ganz übereinstimme. Die Hauptsache bleibe die jedem geübten Kliniker bekannte Fixation des Spiegelbildes. — Man wird daher nicht nur dem erfahrenen Semon, sondern jedem, mit den Ausführungen Grossmanns bekannten Laryngologen Recht geben, wenn er Grossmanns Beschreibung des Effekts der einseitigen Rekurrensdissektion für nicht genügend prägnant hält und wird zweifeln müssen, ob das Stimmband wirklich median und nicht vielmehr in Kadaverstellung stand. Und doch ist gerade das Bild der einseitigen Rekurrensparalyse ein viel wichtigeres, weil reineres, denn es fällt bei ihm der Einfluss des intrapulmonalen Luftdrucks fort. Hätte Grossmann vor der doppelseitigen Rekurrensdurchschneidung tracheotomiert, so hätte er wie Klemperer Kadaverstellung erhalten und nicht nötig gehabt, auf einen weiteren, ihm so wichtig erscheinenden zweiten Faktor, die nunmehr vorzüglich in Kraft tretende Funktion des M. cricothyreoideus zu rekurrieren. Krause, der seine Lehre von der primären Reizkontraktur der Adduktoren, Grossmanns Hypothese zu Liebe fallen lässt, da ihn seine Experimente zu ähnlicher Anschauung führten, muss darauf erwidert werden, dass er sich mit allen übrigen Experimentatoren (u. a. neuerlich Burger) in direktem Gegensatz befindet. Mit Rücksicht auf das definitive Operationsresultat (denn die Medianstellung, wie sie Grossmann und Krause unmittelbar nach der totalen Rekurrensdissektion gesehen haben wollen, hält nur 1—48 Stunden, nach Wagner sechs Tage an! — und das ist doch die Kadaverstellung — wie Grossmann selbst zugiebt), hätten sowohl Grossmann wie Krause sich sagen müssen, dass andere, auxiliäre, äussere Kehlkopfmuskeln zusammen mit weiteren accessorischen Momenten (Narkose, Alter, Individualität des Tiers) diese ganz vorübergehende mediane Stimmbandstellung zu Wege brachten. Bei weichem Kehlkopf und jungem Tier können die Schildknorpelplatten ganz erheblich durch die Constrictores pharyngis seitlich komprimiert werden (namentlich reflektorisch und vielleicht auch unter dem Einfluss der Aufregung des Tiers bei der Narkose) und dann resultiert eine Verengerung der Stimmritze. Sie bedeutet aber noch lange keine Medianstellung im Sinne eines Effekts des M. cricothyreoideus allein. Diese auffällige Erscheinung der ganz vorübergehenden Medianstellung nach totaler Rekurrensdissektion, wie sie Grossmann sah, erklärt letzterer mit einem Entzündungszustand des fehlerhaft funktionierenden (weil eines Antagonisten entbehrenden) M. cricothyreoideus. Nach Anschauung hervorragender Laryngologen ist der M. cricothyr. lediglich ein Spanner der Stimmbänder und nach Vierordt und Ewald sogar weder dies noch ein

Adduktor, da er nur dem M. vocalis als Widerlager diene. — In weiterem Widerspruch zur Annahme einer Ermüdung des M. cricothyr. steht die Thatsache, dass die Medianposition (beginnende Rekurrenslähmung = Posticusparalyse) beim Menschen viel länger, bis 7—12 Jahre anhalten kann. Bei totaler Rekurrenslähmung und Kadaverstellung sollte man in Grossmanns Sinne wohl eine erhebliche Ermüdung des M. cricothyr. mit sekundärer Degeneration erwarten — aber weder Symonds (459) (Kadaverstellung bei totaler einseitiger Rekurrenslähmung), noch Herzfeld (189) (doppelseitige totale Rekurrenslähmung), noch Neumayer (311) (ein Jahr alte einseitige Rekurrenslähmung mit Kadaverposition und völlig degeneriertem Rekurrens) konnten eine Veränderung des Muskels (resp. seines Nerven) konstatieren.

Neumayer versucht das Fehlen dieser Erscheinung so zu erklären: „Der M. cricoth. atrophiert deshalb nicht bei einseitiger Rekurrenslähmung, weil ihm der gleichnamige Muskel der entgegengesetzten Seite, sowie die Muskeln des gesunden Stimmbandes zum Widerlager dienen. Wenn aber, fährt der Autor fort, der M. cricoth. ein wesentlicher Adduktor in Grossmanns Sinne wäre, dann müsste er, inaktiv geworden, in Analogie der Ulnarislähmung sich gerade erst recht kontrakturieren und somit das gelähmte Stimmband in die Medianlinie bringen. — Da nun Grossmann, wie Grabower (149) richtig bemerkt, unmittelbar nach der Rekurrensdissektion eine Adduktionsstellung sah, so müsse er doch wenigstens die Möglichkeit einer solchen, ja einer Medianstellung auch nach Posticuslähmung zugeben (Krause gelang es eine solche auch bei seinen neuesten Experimenten durch einfachen Druck auf den Rekurrens zu erzielen). Diese supponierte Möglichkeit wird nun durch die vielfältigen klinischen Erfahrungen zur Thatsache erhoben. Ja selbst das pathologisch-histologische Attest dafür fehlt nicht, denn je nach der bekannten zeitlichen Aufeinanderfolge der Lähmungen der einzelnen Rekurrensfasern und ihrer Muskeln traf Friedrich (127) den Cricoaryt. post. am stärksten, die übrigen Muskeln in den entsprechend geringeren Graden degeneriert an. Der M. cricothyr. aber war gesund. Leider hat man diese Stufenfolge der Erscheinungen beim Tier noch nicht künstlich nachmachen können. — Das Abkühlungsexperiment der verschiedenen (abduzierenden und adduzierenden) Fasern des Rekurrens gelang Fränkel (118, 119) (Munk) bei der neuerlichen Wiederholung ebenso prompt wie früher. Und Russels Reizungsversuch der biologisch verschiedenen Fasergattungen des Rekurrens behäl tebenfalls seine beweisende Kraft. Russel liess nämlich das dünne Abduktionsbündel mit dem dritten indifferenten Ram. trachealis nervi laryng. super. in Zusammenhang, damit es nicht eintrockne. Ein technischer Fehler kann ihm daher (wie das von Grossmann geschah) nicht vorgeworfen werden. — Eine grosse, von anatomischer Seite herrührende Stütze dieses Versuchs ist die rein mechanische Präparation der Ab- und Adduktoren beim Pferd durch Onodi und für die grössere Labilität des Posticus sein einfacher Nervenendapparat, den

Grabower in Gestalt simpler knopfförmiger Ausläufer entdeckte, während in den widerstandsfähigen Adduktoren der Rekurrens mit Plattensohlenformen und in sie mündendem Achsencylinder auslief. So erklärt sich wohl der frühere Verlust der elektrischen Erregbarkeit des M. posticus.

Durch weitere Versuche mit vollständiger Ausschaltung des M. posticus sucht Grossmann später seine stark erschütterte Position zu behaupten. Da sie aber ebenfalls ein für Semons Gesetz ungünstiges Resultat ergeben, so verwirft er ersteres wiederum. Er repliziert, das erste Stadium der beginnenden Rekurrensparalyse (zugleich das erste der Posticuslähmung) sei klinisch noch nie gesehen und die zweite Etappe der Posticusparalyse, die Medianstellung bereits nach totaler Rekurrensdissektion beobachtet. Sie (die Medianstellung) sei für das dritte, das Endstadium der Rekurrensparalyse charakteristisch und entstanden durch Aktion des M. cricothyr. Seine Ermüdung erst erweitere die Stimmritze. Grossmann bringt also nichts Neues vor. Nun ist aber entgegen Grossmanns Behauptung das erste Stadium wirklich klinisch beobachtet, ja es ist sogar experimentell darstellbar (Klemperer (226), Kuttner und Katzenstein). Für das zweite Stadium (Medianstellung) konnten Kuttner (252, 253) und Katzenstein (218) ein Analogon des Vorgangs beim Menschen ohne weiteres nicht finden. Aber auf Reizung und Anregung des Tiers reagierten die Adduktoren mit Medianstellung. Im übrigen kann das postikuslose Stimmband nicht — durch welche Kraft, ist noch unsicher — über die Kadaverstellung nach aussen bewegt werden. Klemperer aber hält auch diese Abduktionsbewegungen nur für scheinbare, da der Aryknorpel dabei feststand und nur der ligamentöse Teil des Stimmbandes Bewegungen und diese auch nur in Form rhythmischer schwankender Oscillationen ausführte. Dass letztere als rein passive, analog den Abduktionsvibrationen nach Durchschneidung aller vier Kehlkopfsnerven erfolgende aufzufassen sind, ist Klemperer zweifellos. Indess konnte der Experimentator doch auch wenigstens eine minutenlang anhaltende Fixation des Stimmbandes in Phonationsstellung konstatieren. Nach allem ist es fraglich, ob es überhaupt möglich ist, vollständig den Verhältnissen beim Mensch ähnelnde Verhältnisse auch beim operierten Tier zu erzeugen. Jedenfalls sind sie kein Desiderat, da aus dem Gebiet der Anatomie, Physiologie und Pathologie genug Belege für die Richtigkeit des Semonschen Gesetzes zur Verfügung stehen. Natürlich sind neue klinische Erfahrungen wie die von Schulz (411) nicht ausser Acht zu lassen. So konnte Schulz bei einem luetischen Tabiker das ganz gesetzmässige Eintreten und Verschwinden der Rekurrensparalyse im Spiegel verfolgen. Man vergleiche auch die Tabesfälle in Cadels (59) Dissertation.

Interessant ist, dass nach Przedborski (348) die Muskellähmungen bei Typhus exanth. und abdomin. nicht immer dem Semonschen Gesetz entsprechend erfolgen. Gegen Lublinski sah Przedborski die Glottisschliesser ebenso häufig befallen werden, wie die Erweiterer. Da diese Lähmungen

aber, sofern sie akut erfolgen, leicht spontan heilen (beim exanth. Typhus werden sie gern chronisch und sind dann selten völlig heilbar) und hinreichende Sektionsberichte fehlen, so wird man in diesen Fällen eher toxische Einflüsse auf die einzelnen Muskeln und nur bei regelmässigem Verlauf der Lähmungen allfällig eine Neuritis supponieren — wie in dem von Bernoud (30) beobachteten Fall von Posticusparalyse. Nach Przedborski spielen bei der Entstehung dieser Lähmungen die Virulenz der Bakterien sowie die individuelle Resistenz des Patienten eine Rolle.

Lermoyez (268) sah nach Masern eine unheilbare Rekurrensparalyse entstehen. — Dass auch Syringomyelie zu Posticus- und Rekurrenslähmungen führen, zeigen Fälle von Druault (95) und Baurowicz (18). Sehr bemerkenswert ist die Beobachtung von Lazarus (262), bei der sich eine doppelseitige Neuritis laryngis inferioris infolge einer gonnorrhoischen Infektion entwickelte. Eine Arthritis war mit Sicherheit auszuschliessen.

Spasmus glottidis. Der bei Kindern viel häufigere und dann als Laryngismus stridulus beobachtete Stimmritzenkampf ist bekanntlich ein, von den verschiedensten Organen und peripheren Körperstellen reflektorisch ausgelöster Krampf. Centripetal sich auf das motorische Centrum für die Larynx fortsetzend und centifugal in den Ausläufern des Rekurrens endigend hat der jedesmalige Reiz trotz gleichzeitiger Innervation den Abduktoren und Adduktoren doch eine ausschliessliche Bethätigung bezw. ein Überwiegen der Adduktoren zur Folge. Auf der Frankfurter Naturforscherversammlung wurden für die Entstehung des Laryngospasmus nur zwei Theorien als diskutabel erklärt (Loos und Fischl [281]). Die eine, die in ihm einen reflektorischen Krampf der sensiblen Vagusenden sieht und die zweite, die eine direkte Reizung bestimmter Hirnnerven bei rhachitischem Schädel annimmt. Nach des Ref. Ansicht wird man auf Grund der vorliegenden Litteratur zwischen einer wirklichen koordinatorischen Reflexneurose (funktioneller Stimmritzenkrampf) und zwischen einem Pseudospasmus, wie er durch Stenosen am Kehlkopf und an der Trachea vor getäuscht wird, unterscheiden müssen. Im letzten Fall handelt es sich um einen engen Introitus laryngis, Hypertrophie der Ligg. (musc.) aryepiglott. oder eine Deformation der Epiglottis (Variot), Bronchialdrüsen, Thymus hypertrophica. Als Reflexneurose mag er auftreten bei Hypertroph. tons. pharyng. (Boulai [140], Eustace Smith [436] und Hugel) oder Uvula elongata oder Reizung der gastrischen Vagusendigungen durch ungewohnte Nahrung (Lewin).

Ictus laryngis. Diese sehr seltne von Charcot 1879 beobachtete sensorisch motorische Neurose nähert sich mehr den tabischen Kehlkopfkrisen als dem eigentlichen Glottiskrampf und unterscheidet sich von ersteren durch die stets auftretende Bewusstlosigkeit (die nur den schwersten tabischen Krisen eigen ist). Letztere entwickelt sich sehr rasch nach einer kurzen Aura mit Halskitzel und mehr minder starkem Hustenanfall, um ebenso momentan

wieder zu schwinden. Das Gesicht zeigt infolge vasomotorischer Störung Blässe, Hyperämie oder Cyanose. Charcot vergleicht diese, vom Lar. sup. ausgehende Reflex-Neurose mit dem bei Morbus Menieri, Gray und Luc halten sie für eine Epilepsie mit laryngealer Aura. Wenn sich Schrötter dieser letzteren Anschauung auch für einige Fälle anschliesst, so nimmt er doch für die meisten eine, durch gehemmte Blutzirkulation gestörte Respiration an. Mc. Bride (42), gegen Schadewald (389) polemisierend, beschuldigt die Erhöhung des Lungenluftdrucks, dem die fest geschlossenen Stimmbänder nicht nachgeben. Semon scheint die Annahme Charcots am plausibelsten. — Dass starker Nikotin- und Alkoholgenuss bei disponierten Leuten und gewissen Gelegenheitsursachen (Schleimhautschwellung der Nase, Hypersekretion, Einfliessen von Schleim in den Kehlkopf) zum Eintritt des Ictus lar. Anlass giebt, sucht Linkenheld (278) zu erweisen. Er hält sowohl eine reflektorische Neurose des Lar. sup. als vasomotorische Störungen im Gehirn, veranlasst durch Hustenstösse für die allfällige Ursache. Bernoud (31) meint, die centripetale Erregung des Lar. sup. pflanze sich nicht direkt auf das laryngeale motorische Centrum der Gehirnrinde, sondern zuerst auf das Herz- und Atemcentrum fort. Die Störung des Cirkulations- und Respirationssystems zusammen mit der Erschütterung beim Husten veranlassten cerebrale Cirkulationsstörungen und lösten so den Kehlkopfschwindel aus. Ähnlich schliesst Schadewald. Er lässt durch Reizung des Laryng. sup. und reflektorischen Husten zugleich das Hemmungscentrum des Herzens gereizt sein. Dadurch entstände Herzstillstand, cerebrale Anämie und Bewusstlosigkeit.

d) Trachea.

Allgemeines. Anomalien.

Przewosky (349) und Czyhlarz (82) studierten anlässlich ihrer Untersuchungen über tracheale Divertikel den Anteil der elastischen und muskulösen Elemente am Aufbau des gesunden Organs. Danach regulieren die glatten Muskelfasern in wichtiger Weise die Resistenz der Trachea und solange diese und die elastischen Elemente genügend entwickelt sind, bilden sich keine Divertikel aus. Daher ist der Durchmesser der gesunden Trachea unbeschadet einer sehr schwankenden, individuellen Weite, in ihrer ganzen Länge absolut gleich. Darin stimmen Przewosky und Czyhlarz überein, dass auch bisher als hyalin beschriebene Trachealknorpel elastische Elemente erhalten (allerdings nicht alle), sodass der Unterschied zwischen ihnen und den Faserknorpeln nur ein quantitativer ist. Im übrigen beschränkt sich die Anlage der elastischen Anteile der Propria auf ein subepitheliales und ein tiefer liegendes Fasernetz.

Die Drüsen des Kehlkopfes und der Luftröhre werden von Fuchs-

Wolfring (128), Frankenhäuser und Zimmermann (515) als gemischte aufgefasst.

Einer eigenartigen Missbildung der Trachea, veranlasst durch eine umschriebene Verengung derselben, die aus einem Mangel der Pars membranacea resultierte, begegnete Gregor (151). Durch Gipsabgüsse stellte Simmonds eine Anzahl von Formveränderungen der Luftröhre fest, die in dieser Häufigkeit bisher sich nicht ahnen liessen. Dazu gehören in der unteren Hälfte der Trachea sinistrokonvexe Skoliosen ohne oder mit Abplattung der vorderen Wand unterhalb ihrer Mitte. Diese Abplattung wird aber auch allein beobachtet. Derartige Verbildungen entstehen durch Druck der mit der Trachea allzustraff durch Bindegewebe verbundenen A. anonyma.

Auch der Arcus aortae hinterlässt einen Eindruck und zwar links, dicht oberhalb des linken Bronchus. Die Folgen eines Aneurysmas an dieser Stelle sind ja bekannt. Dass Strumen eine Reihe von Veränderungen und oft eine sehr starke Verengerung (konzentrische Einengung, Abplattung und Drehung) der Trachea veranlassen, konnte Simmonds (429) sehr genau eruieren. Aber ebenso mächtig ist oft die durch Verknöcherung der Trachealknorpel entstehende senile Säbelscheidenform. Einengung der Luftröhre in sagittaler Richtung passiert nur bei jüngeren Individuen mit weichen Knorpeln. Diffuse Ektasie kommt unabhängig von krankhaften Erscheinungen bei jedem Alter vor. Umschriebene Ausbuchtungen der hinteren Wand sind wiederum bei älteren Leuten häufiger, aber selten hochgradig. Dass ausser dem Gefässdruck auch ein die Trachea spiralig umwindender Ösophagus in höherem Alter durch Kompression, Abplattung und Erweichung, ja Nekrose der Knorpel gefährlich werden kann, zeigten Simon und Korn (428).

Czyhlarz konstatierte an einem Pulsionsdivertikel dicht unterhalb des Larynx eine Atrophie der muskulösen und elastischen Elemente. Die Genese der kongentialen, trachealen Knochenbälkchen, die sich zu förmlichen kleinen Tumoren entwickeln können (Schrötter) und auch als Altersveränderung in den Bronchien wahrnehmbar sind (Hueter), stimmen Schrötter (408) und Hueter (201) insofern überein, als sie sie zu den Ekchondrosen der Knorpelspangen in Beziehung bringen. Einzelne mögen nach Schrötter auch atypisch im Bindegewebe entstehen.

Eine Reihe von Arbeiten beschäftigen sich mit der Zulässigkeit der Annahme einer Kompressionsstenose der Trachea, veranlasst durch eine hypertrophierte Thymus. Dem Koppschen Asthma thymicum bezw. einer lethalen, trachealen Kompression hatte anscheinend bereits Friedleben 1858 ein Ende bereitet. Ihm sekundierten viel später Leubuscher[1]), Scheele[1]), Paltauf[1]), Köppen[1]) und Kayser[1]). Die Möglichkeit einer Kompression durch die Thymus wird von Grawitz[1]), Pott[1]), Martan[1]), Biedert[1]), Abel[1]), Nordmann[1]), die Wahrscheinlichkeit, ja Realität von Rauchfuss[1]), Weigert[1]) und Siegel[1])

[1]) Citiert bei Lange.

zugegeben und in neuerer Zeit mehren sich Stimmen, wie die Clessins (74), Feldmanns[1]), Langes (256) (2 Fälle), Purruckers (351), Helms (181) und Avellis (9), die energischer für die alte Hypothese eintreten. Nun muss zugegeben werden, dass manche Luftröhren trotz einer grossen Thymus sehr resistent gegen Druck sind (Scheele konnte mit einer sehr erheblichen Belastung keine Stenose erzielen). Auch die Auslassungen Paltaufs (dem Escherich, Laub [259] u. a. folgen) über den Status lymphaticus, bei dem durch die allgemeine Hyperplasie sämtlicher lymphadenoide Organe (Rachenring, Drüsen, Milz, Thymus), häufig verbunden mit Hypoplasie des Gefässsystems unter Hinzutritt akuter Herzerweiterung der Tod erfolgen soll, verdient Beachtung. Noch plausibler ist ein Druck auf die Herznerven, den Vagus, Recurrens (Purrucker, König [235], Seydel [419]) und die grossen Gefässe (Dixon [88]). Aber gegen Scheeles Versuch lässt sich einwenden, dass es auch nachgiebige Tracheen giebt, namentlich, wenn deren Knorpel durch Verwachsung mit ihnen (durch Perikarditis etc.) und der Umgebung beständig komprimiert werden. So war im Falle Clessins die Trachea zwei Centimeter oberhalb der Bifurkation derart stenosiert, dass sich in den mittleren Partien die vordere und die hintere Wand berührten und zu beiden Seiten kaum eine Stricknadel durchgeführt werden konnte. Auch in Langes Fall war einmal eine säbelscheidenförmige Deformation und ein anderes Mal eine starke Abflachung im untern Drittel vorhanden. Sodann kommt es nicht auf die Grösse (resp. nicht allein auf sie), sondern die Lage, das topographische Verhalten der Thymus an. Es liegen hier offenbar ähnliche Verhältnisse wie bei den Strumen vor, wo bereits kleine, aber ungünstig postierte oder die Trachea umgreifende Lappen stenotische Erscheinungen machen, während ganz gewaltige, aber nach auswärts wachsende Kröpfe schadlos ertragen werden. Und wenn nun auch eine Trachea sich diesem chronischen Druck anpasste, so wird doch eine akute Schwellung der Thymus oder gar eine Bildung kleiner Abscesse in ihr die bisher tolerierte Stenose zu einer absoluten und lebensgefährlichen machen können (Helm, Schlossmann, Avellis). Jedenfalls sind die operativen, leider erst spärlich vollzogenen teilweisen oder totalen Entfernungen der Thymus (Rehn, König, Purrucker) aus dem Mediastinum mit sofortiger Beseitigung der gleichmässig sägenden, stenotischen Respiration (keines eigentlichen Spasmus!) sehr auffallend und eine weitere Bearbeitung dieses Themas daher sehr wünschenswert. Dazu fordert namentlich Avellis (10) Arbeit auf, die den typischen inspiratorischen Stridor der Säuglinge nicht eine Koordinationsneurose oder Ernährungsstörung der Nerven (Friedleben) sein lässt. Akute Stenosen des obersten Teils der Trachea werden bei Kindern auch durch verkäste und abscedierende Bronchialdrüsen (Massei [296]) erzeugt.

Tumoren. Von einem Carcinoma cylindromatosum erfahren wir durch Koschier und Boschi (39) und ein Hämangiosarkom beschreibt Brauer (41).

[1]) Citiert bei Lange.

3. Pathologie der Skelettmuskulatur.

Von

Ch. Thorel, Nürnberg.

Aus der umfangreichen Zahl von Arbeiten, welche in den letzten Jahren auf dem Gebiete der Muskelpathologie erschienen sind, habe ich die wichtigsten in der nachstehenden Zusammenstellung übersichtlich zusammengestellt und hoffe, ungeachtet einiger wegen mangels neuer und geeigneter Litteratur unberücksichtigt gebliebener Kapitel dennoch in Vorliegendem eine Grundlage geschaffen zu haben, auf welcher in späteren Jahrgängen der „Ergebnisse“ in gedeihlicher Weise weitergearbeitet werden kann

I. Missbildungen.

Litteratur.

1. Azam et Casteret, Absence congénitale des pectoraux. Presse méd. 1897. Nr. 10
2. Bartels, O., Eine seltene Thoraxmissbildung mit kongenitalen Muskeldefekten. Inaug.-Diss. Kiel 1894.
3. Bettmann, S., Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit mit Tetanie und einseitigem Fehlen des M. supra- und infraspinatus. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. IX.
4. Butz, C., Allgemeine angeborene Muskelhypoplasie. Inaug.-Diss. München 1898.
5. Fallot, Note sur un cas d'absence des muscles pectoraux. Marseille médical 1898.
6. Fürstner, Über einige seltenere Veränderungen am Muskelapparat. Arch. f. Psychiat. u. Nervenkrankh. 1895. XXVII.
7. Geipel, Ein Fall von angeborenem Mangel der Muskeln der oberen Extremitäten und Schultern. Münchn. med. Wochenschr. 1899. Nr. 10.
8. Henderson, B., Congenitale Absence of abdominal Muscles. Transact. of the Glasgow pathological and clinical Soc. 1892. Nr. 3.
9. Hofmann, Ein Fall von angeborenem Brustmuskeldefekt mit Atrophie des Armes und Schwimmhautbildung. Virchow's Arch. 146. I. 1896.
10. Hutchinson, J., Congenital deficiencies of the pectoral Muscles. Arch. of surger. London 1894. V.

11. Israel, J., Deutsch. med. Wochensch. 1895. V. Bd. S. 124.
12. Kalischer, S., Über angeborene Muskeldefekte. Neurolog. Centralbl. 1896. Nr. 15/16.
13. Kausch, Deutsch. med. Wochenschr. 1897. V. Bd. S. 64.
14. Linsmayer, Wien. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 3.
15. Littlewood, Congenital Absence of both pectoral Muscles etc. The Lancet 1894.
16. Matura, E., Ein Fall von vollkommenem Defekt des Musculus pectoralis major und minor etc. Jahrbüch. d. k. k. Wien. Krankenanstalt. 1897. VI.
17. Preu, L., Über einen Fall von angeborenem Defekt rechtsseitiger Brustmuskeln und Missbildung der Hand derselben Seite. Inaug.-Diss. Berlin 1897.
18. Prinz, Über kongenitale Brustmuskeldefekte. Inaug.-Diss. Würzburg 1894.
19. Rieder, H., Drei Fälle von angeborenem Knochen- und Muskeldefekt am Thorax. Annal. d. städt. allgem. Krankenhäuser z. München 1894.
20. Schmidt, A., Angeborene multiple Hirnnervenlähmung mit Brustmuskeldefekt. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. X.
21. Stange, P., Über einen Fall von fast vollständigem Defekt des rechten Musculus cucullaris und des rechten Musc. sternocleidomastoideus. Deutsch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 26.
22. Stolowsky, A., Drei seltene Anomalien des M. biceps brachii. Inaug.-Diss. Greifswald 1899.
23. Thomson, On a form congenital thoracic deformity. Teratologia 1895.

Die neueren Arbeiten, welche sich mit den angeborenen Defekten der Skelettmuskeln beschäftigen, berichten in der grösseren Mehrzahl über Fälle, in denen bei älteren oder jüngeren Individuen ein vollkommenes oder partielles Fehlen der Brustmuskeln vorgefunden wurde.

Überblicken wir die einzelnen Mitteilungen, wie sie in der deutschen Litteratur von Bartels (2), Prinz (18), Kausch (13) und Matura (16), in der ausländischen von Thomson (23), Hutchinson (10), Littlewood (15), Fallot (5) sowie Azam und Casteret (1) bekannt geworden sind, so ergeben sich in Hinsicht auf die Art und Weise des Auftretens dieser Anomalie, abgesehen von den lokalen Variationen noch einige nennenswerte Verschiedenheiten, die teils in den mannigfaltigen Kombinationen der einfachen Defektbildungen an den beiden Pectorales unter einander, teils in gewissen Komplikationen mit anderweitigen Körpermissbildungen ihren Ausdruck finden.

Bezüglich des ersten Punktes wäre zu bemerken, dass sich die Defekte der grossen Brustmuskel, welche an der rechten Körperhälfte und einseitig häufiger, als links oder doppelseitig vorzukommen pflegen, im Gegensatz zu den meist kompletten Defekten des Pectoralis minor, häufig nur in einem partiellen Fehlen der einzelnen Pectoralportionen äussern und demnach als isolierter Mangel der Sternokostal-, Clavicular- oder Abdominalpartien imponieren; dabei lassen sich über der befallenen Seite häufig gewisse trophische Störungen des Integumentes konstatieren, die teils in Atrophien der Haut mit mangelhafter Ausbildung des subcutanen Fettgewebes und Fehlen der Brustbehaarung, teils in Verkümmerung und verminderter Pigmentierung der Brustwarze bei gleichzeitiger Lageveränderung derselben bestehen.

Die zweite Gruppe umfasst alle diejenigen Fälle, bei welchen sich mit dem Fehlen der Musculi pectorales noch anderweitige Anomalien in Gestalt von Muskel- und Knochendefekten oder sonstigen Missbildungen kombinieren.

So fand z. B. Kalischer (12) noch gleichzeitig Defekte an den meisten Zacken des Serratus anticus major und Prinz beobachtete bei einem 40-jährigen Manne, dessen Brustmuskeln bis auf ein schmales klavikuläres Bündel fehlten, partielle Defekte an der Muskulatur des Daumen- und Kleinfingerballens; in einem weiteren von Matura mitgeteilten Falle zeigte sich, dass neben einem Totaldefekt der beiden rechten Pectorales zugleich die untere Portion des gleichseitigen Cucullaris fehlte, wogegen in den Fällen von Israel (11) und Bartels noch anderweitige Defekte an den Gesichtsmuskeln resp. den Rhomboidei angetroffen wurden.

In einigen der bereits citierten Arbeiten, sowie in den Mitteilungen von Hofmann (9), Schmidt (20) und Preu (17) sind überdies noch einige jener selteneren Fälle mit Schwimmhautbildung und Syndaktylie notiert.

Eine weitere interessante Beobachtungsreihe der uns beschäftigenden Anomalie mit Defekten der Rippenbögen und dadurch bedingter Bildung von Lungenhernien hat Rieder (19) der Öffentlichkeit bekannt gegeben.

Die Fälle selbst gestalten sich in kurzem präcisiert wie folgt:

Der erste Fall betraf einen 34jährigen Mann mit partiellem Defekt der Clavicularportion und vollständigem Fehlen der Sternokostalpartie des linken Pectoralis major mit gleichzeitiger kompletter Agenesie des linken Pectoralis minor. Ausserdem bestand neben einer Hypertrophie der Clavicularportion des linken Deltamuskels ein Defekt des knorpeligen Abschnittes der dritten linken Rippe in Verbindung mit einem völligen Fehlen der zugehörigen Interkostalmuskulatur und Bildung einer linksseitigen Lungenhernie.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen 33jährigen Mann mit komplettem Mangel des Sternokostalansatzes und eines Teiles der Claviculárpartie des linken Pectoralis major bei gleichzeitigem Totaldefekt des linken Pectoralis minor und Serratus major. Von weiteren Komplikationen ist ein partieller Mangel der vierten bis fünften linken Rippe, ein Fehlen der zugehörigen Interkostalmuskulatur mit Lungenhernie, eine abnorme Vereinigung einiger Rippen unter einander, Flughautbildung etc. und wie in dem ersten Falle eine Verkümmerung in der Entwickelung der linken Brustwarze mit Hochstand der Mamille verzeichnet.

Im dritten Falle ergab die Untersuchung eines 39jährigen Mannes einen Mangel des unteren Teiles der Sternokostalportion des rechten Pectoralis major sowie ein partielles Fehlen des gleichseitigen Serratus anticus major nebst einem Teil der vierten Rippe, während die unteren Partien des Cucullaris kompensatorisch hypertrophisch waren.

Über Defektbildungen an sonstigen Skelettmuskeln sind die Mitteilungen in den letzten Jahren spärlicher geflossen und nur von Henderson (8) und Bettmann (3) liegen eingehendere Berichte vor, von denen der erstere ein Fehlen der Recti abdominis, der letztere bei einem 29jährigen, mit Thomsenscher Krankheit behafteten Manne einen rechtsseitigen Defekt des Supra- und Infraspinatus konstatierte. Bezüglich einiger sonstiger, pathologisch-anatomisch aber minder interessanter Anomalien des Biceps brachii muss ich auf die Arbeit von Stolowsky (22) verweisen, da eine detaillierte Wiedergabe derselben zu weit führen würde und auch an dieser Stelle von geringerem Interesse erscheinen dürfte.

In einem weiteren Fall von Stange (21) wird es zweifelhaft gelassen, ob ein bei einem 33jährigen Manne vorgefundener Defekt des rechten Cucullaris und Sternocleidomastoideus als angeboren oder, worauf wir später noch zurückzukommen haben, als eine frühzeitig stationär gewordene Form der progressiven Dystrophia musculorum aufzufassen sei.

In ähnlicher Weise dürften auch die von Fürstner (6) bei zwei Geschwistern beobachteten Fälle von rudimentärer Ausbildung des beiderseitigen Quadriceps wohl mehr der letzten Krankheit zugerechnet und im Gegensatz zur Ansicht ihres Autors als erworbene Defekte angesprochen werden. Dasselbe kann mit noch grösserer Wahrscheinlichkeit für den von Geipel (7) bei einem Kind beschriebenen Muskelschwund behauptet werden, welcher bei gleichzeitig bestehender Beugekontraktur der Hände und angeborenem Pes equinus paralyticus vor allem die Muskeln der oberen Extremitäten im Verein mit denen der Schulter und der Brust ergriffen hatte.

Derselbe Zweifel drängt sich im übrigen auch bei der Schilderung des von Linsmayer (14) bekannt gegebenen Falles auf, in welchem ein seit früher Kindheit mit notorisch stationär gewordener Dystrophie behafteter Patient von 67 Jahren Defekte im Gebiet der Pectorales sowie ein Fehlen des rechtsseitigen Rhomboideus minor und Levator scapulae erkennen liess.

Demgegenüber dürfte die von Butz (4) bei einem 28jährigen Mann beschriebene allgemeine angeborene Muskelhypoplasie auf weniger Bedenken stossen, wenn schon auch dieser Fall nicht völlig einwandsfrei erscheint.

Wenn wir nach Darlegung dieser zweifelhaften Fälle uns wieder zu den angeborenen Defekten wenden, so müssen wir noch kurz die ätiologische Seite dieser und die in diagnostischer Beziehung zu ihrer Unterscheidung gegenüber den erworbenen Formen dienenden Momente streifen.

Den ersten Punkt betreffend, giebt es eine Reihe Hypothesen, die nach verschiedener Richtung hin die Ursache der Defekte zu erklären suchen.

Nachdem schon Rückert die ursprüngliche Vermutung, dass eine mangelhafte resp. fehlende Gefässversorgung oder ein fötal entzündlicher Prozess dem Muskelschwund zu Grunde liegt, verworfen, hat eine Anzahl von Autoren, soweit es sich zunächst um Pektoraldefekte handelt, in Anbetracht der häufigen Verbindung dieser mit anderen Anomalien am knöchernen Bestand des Brustkorbs die Annahme lokaler Schädlichkeiten, die eine Behinderung des Wachstums setzen sollten, acceptiert.

Als solche wurden von Froriep, Ziegler, Seitz u. a. die Druckwirkungen eines Armes oder diejenigen von Uterustumoren auf die eine Hälfte des kindlichen Thorax angeschuldigt, wogegen von der gegnerischen Seite der wohl berechtigte Einwand erhoben wurde, dass solche und andere mechanische Insulte nicht genügen, die häufig nur partiell vorhandenen

Defekte sowie die mit weiteren Missbildungen kombinierten Fälle zu erklären.

Aus diesem Grunde haben Kunn und Häckel auf entwickelungsgeschichtliche Störungen zurückgegriffen und die Pektoraldefekte als Folge einer Hemmungsbildung aufgefasst, während Kalischer es unentschieden lässt, „ob diese Muskeldefekte auf eine einfache, von den Centralorganen des Nervensystems unabhängige, periphere, fehlerhafte Anlage und Aplasie des Muskels zurückzuführen sind, oder ob hier eine neurogene Entstehung, eine Aplasie oder Atrophie der trophischen, spinalen Centren, ein Kernschwund in den Vorderhörnern als primäre Ursache“ anzunehmen sei.

In einer letzten Reihe von Fällen ist schliesslich noch an die bereits erwähnte Möglichkeit einer frühzeitig stationär gewordenen oder abortiv verlaufenen Muskeldystrophie zu denken, worauf von Erb und Damsch schon hingewiesen wurde.

Im allgemeinen hat man bei der Unterscheidung zwischen den kongenitalen und erworbenen Defekten für erstere die Lokalisation der Affektion auf einen Muskel oder Teile eines solchen sowie den Mangel einer jeden Störung der Funktion hervorgehoben und überdies für sie die häufige Gemeinschaft mit Missbildungen anderer Art sowie den gleichfalls schon erwähnten trophischen Störungen des Integumentes im Gegensatz zu letzteren betont.

Trotzdem erscheint es vielfach schwer und oft unmöglich, die angeborenen Defekte von den rudimentären oder frühzeitig ausgeheilten Formen der Muskeldystrophie zu trennen, sodass in zweifelhaften Fällen auch noch die Anamnese in Betracht gezogen werden muss.

Ich glaube hiermit die wichtigsten neueren Mitteilungen über die angeborenen Defekte erschöpft zu haben und füge nur hinzu, dass sich die ältere einschlägige Litteratur besonders in den Arbeiten von Erb[1]) und Kalischer verzeichnet findet.

II. Degeneration und Regeneration.

Litteratur.

1. Askanazy, M., Zur Regeneration der quergestreiften Muskelfasern. Virchow's Arch. 125. 3. 1891.
2. Friedrich, E., Muskelveränderungen bei Recurrenslähmung. Fortschr. d. Med. 1897. Nr. 20.
3. Galeotti u. Levi, Beitrag zur Kenntnis der Regeneration der quergestreiften. Muskelfasern. Ibid. 1893. XIV.
4. Dieselben, Über die Neubildung der nervösen Elemente in dem wiedererzeugten Muskelgewebe. Ibid. 1895. XVII.

[1]) Erb, Neurolog. Centralbl. 1889, Nr. 1/2.

5. v. Kahlden, C., Über Regeneration der quergestreiften Muskeln. Zusammenfassendes Referat. Centralbl. f. pathol. Anat. 1893. S. 836.
6. Kirby, E., Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration des quergestreiften Muskelgewebes. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. XI. 1892.
7. Langhans, Th., Anatomische Beiträge zur Kenntnis der Kretinen. Virchow's Arch. 149. 1. 1897.
8. Loewenthal, W., Untersuchungen über das Verhalten der quergestreiften Muskulatur bei atrophischen Zuständen. Deutsch. Zeitschrift f. Nervenheilk. 1898. XIII.
9. Nauwerck, C., Über Muskelregeneration nach Verletzungen. Jena 1890.
10. Nesti, G., Experimentaluntersuchungen über die Ursachen und die Natur der wachsartigen Degeneration der willkürlichen Muskeln. Lo Sperimentale, 1894. Fasc. 4. Ref. Centralbl. f. Pathol. 1895. S. 215.
11. Ricker u. Ellenbeck, Beiträge zur Kenntnis der Veränderungen des Muskels nach der Durchschneidung seines Nerven. Virchow's Arch. 158. 2. 1899.
12. Schujeninoff, Zur Frage der Kalkablagerung in den quergestreiften Muskeln — Muskelverkalkung in genähten Wunden. Zeitschr. f. Heilk. 1897. XVIII.
13 Simmonds, Deutsch. med. Wochenschr. 1895. V. Bd. Nr. 3. S. 24.
14. Statkewitsch, P., Über Veränderungen des Muskel- und Drüsengewebes sowie der Herzganglien beim Hungern. Arch. f. experim. Pathol. XXXIII.
15. Stier, S., Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der quergestreiften Muskeln nach Läsionen des Nervensystems. Arch. f. Psychiat. u. Nervenkrankh. Bd. 29. 1897.
16. Volkmann, R., Über die Regeneration des quergestreiften Muskelgewebes beim Menschen und Säugetier. Ibid. 1893. XII.
17. Walbaum, O., Untersuchung über die quergestreifte Muskulatur mit besonderer Berücksichtigung der Fettinfiltration. Virchow's Arch. 158. 1. 1899.

Das Kapitel über die Degeneration der quergestreiften Muskelfasern möchte ich mit der Mitteilung von Löwenthal (8) eröffnen, da mir dieselbe für unsere ganze Auffassung bei der histologischen Deutung der regressiven Muskelveränderungen überhaupt von grosser, prinzipieller Wichtigkeit erscheint.

Ausgehend von der durch Schwalbe und Mayeda konstatierten Thatsache, dass die Faserbreite der verschiedenen Muskeln innerhalb gewisser, von ihnen skalenmässig festgestellter Grenzen differiert, versuchte Löwenthal auf dem von Erb schon angebahnten Wege den Einfluss der gebräuchlichsten Fixierungsflüssigkeiten auf das Verhalten der Muskelfasern zu bestimmen.

Bei diesen Untersuchungen stellte der genannte Autor nach Prüfung der Zenkerschen und Orthschen Konservierungsflüssigkeit sowie nach Einsicht frischer, in 0,6 % Kochsalzlösung eingelegter Präparate fest, dass die Behandlungsart thatsächlich sowohl in Hinsicht auf die Faserbreite als sonstige Beschaffenheit der Muskelfasern von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist.

So zeigten u. a. die von muskelkranken Individuen im Leben excidierten Muskelstücke oft „in der physiologischen Kochsalzlösung die allergröbsten Veränderungen, wie Verlust der Querstreifung, Bildung von grossen, hyalinen Schollen, grobgekörntes Aussehen ohne Querstreifung, starke Auftreibungen

und dergl. Veränderungen, die an den fixierten Präparaten meist gar nicht oder nur in sehr viel geringerem Grade vorhanden waren".

Als einen Übelstand der Zenkerschen Methode verzeichnet Löwenthal den Transparenzverlust der Fasern und ihre Neigung, mit Einbusse der Längenstreifung stark zu schrumpfen, sodass sich die Berechnung der Querschnittsbreite bei Fasern gleichen mittleren Kalibers in solchen Muskeln naturgemäss auf kleinere Werte, als bei ihrer Untersuchung in Kochsalz- oder Orthscher Lösung stellt.

Auch hierdurch können Irrtümer und Täuschungen verschiedener Art hervorgerufen werden.

Da andererseits auch in normalen nach Zenker konservierten Muskeln die Faserbreite variiert und Differenzen zeigt, die oft das fünffache der Norm betragen können, so ist bei der Beurteilung des Zustandes eines kranken Muskels nach Löwenthal auch stets der andere der gesunden Seite zu vergleichen und in Zukunft zu verlangen, dass bei der Untersuchung von Muskelteilen auch stets die Art und Weise der Behandlung angegeben wird.

Ein anderer bemerkenswerter Punkt betrifft nach ihm die Querschnittsbilder von normalen Muskeln in sofern, als in diesen schon normalerweise neben den gewöhnlichen, scharfkantigen, polygonalen Fasern auch stets noch solche mit abgerundeter Gestalt zu sehen sind, die sich zugleich durch kleineres Kaliber und ein teils dunkleres, teils homogenes Aussehen gegenüber jenen präcisieren.

Von Muskelkernen unterscheidet Löwenthal vier Kategorien, nämlich:

1. „lange, an den Enden zugespitzte oder abgestumpfte (stäbchenförmige) Kerne, welche sich mit Hämatoxylin stark und gleichmässig färben,
2. grosse runde, meist helle (bläschenförmige) Kerne, häufig mit deutlich erkennbarem Chromatingerüst und 1—2 Kernkörperchen,
3. helle stäbchenförmige Kerne mit Chromatingerüst und Kernkörperchen,
4. kleine, runde, sich mit Hämatoxylin sehr intensiv und gleichmässig färbende Kerne.

Die unter 3 und 4 beschriebenen Kerne sind im normalen Muskel sehr selten; die unter 1 und 2 genannten wechseln an Menge nicht nur in den verschiedenen Muskeln, sondern selbst in den einzelnen Fasern desselben Muskels. Überhaupt ist die Kernverteilung eine sehr verschiedenartige, sodass an manchen Fasern fast kernlose Strecken mit kernreichen abwechseln, während an anderen wieder die Kerne sehr gleichmässig angeordnet sind. Selbst Kernzeilen sind im normalen Muskel nicht so ganz selten anzutreffen. Ebenfalls wechselnd ist die Zahl der auf jeden Faserquerschnitt entfallenden Kerne; in einem Muskel sind es je 4—8, in einem anderen 2—5 oder 0—4 Kerne bei einer Dicke der Schnitte von 15—30 μ. — Auch innerhalb der Muskelsubstanz liegende Kerne (Binnenkerne) sind im normalen Muskel zu beobachten, gehören jedoch zu der Ausnahme. — Die Fasern liegen dicht an einander gedrängt, sodass in der Regel selbst mit Giesonfärbung kaum etwas von Bindegewebe zwischen ihnen zu bemerken ist. Doch kommt es auch vor, dass stellenweise die einzelnen Fasern von einer mässig breiten Bindegewebshülle umgeben sind."

Aus seinen weiteren Untersuchungen über pathologisch veränderte Muskelfasern möchte ich an dieser Stelle nur noch die bei Kachexien von Loewenthal erhobenen Befunde registrieren, da die von ihm bei Muskelatrophien spinalen Ursprungs etc. geschilderten Verhältnisse im wesentlichen

mit den Angaben der anderen Autoren harmonieren und jeweilig in dem betreffenden Kapitel noch später zur Besprechung kommen werden.

Bei Kachexien findet sich nach Loewenthal die Faserbreite für gewöhnlich reduziert, die Querstreifung erhalten und der Kerngehalt vermehrt, wogegen eine degenerative Atrophie mit Vakuolenbildung oder Verfettung der Muskeln seltener angetroffen wird; gleichzeitig ist das intermuskuläre Bindegewebe und anscheinend auch die Zahl der Muskelspindeln im Gegensatze zu normalen Muskeln oft vermehrt.

Gleichwie die anfangs angegebenen Momente, so müssen auch die letzteren Befunde bei der Beurteilung von Muskelpräparaten, vor allem bei den mit Kachexien ja meist verbundenen Erkrankungen des centralen Nervensystems beachtet werden, da bei Vernachlässigung derselben die grössten Täuschungen veranlasst werden können.

Von den übrigen, in der neueren Litteratur verzeichneten Arbeiten, die sich eingehender mit den degenerativen Veränderungen der Skelettmuskeln beschäftigen, möchte ich hier vorläufig nur die Arbeiten von Schujeninoff (12), Statkewitsch (14) und Nesti (10) besprechen, zumal sich späterhin noch genugsam Gelegenheit bieten wird, auf die verschiedenen Erscheinungsformen der Muskeldegeneration zurückzukommen.

Schujeninoff, der erste der genannten Autoren, beschäftigte sich mit der Frage über die Kalkablagerung in den quergestreiften Muskeln und zwar benutzte er als Untersuchungsobjekte die Laparatomiewunden beim Menschen nebst solchen, die von Tierversuchen stammten.

Wenn wir auf die detaillierte Wiedergabe der einzelnen Fälle, die von Schujeninoff in verschiedenen Zeitperioden einer Untersuchung unterzogen wurden, verzichten wollen, so ist das histologische Bild bei solchen Wunden einmal durch das Auftreten von herdförmigen und sich vorwiegend in der Umgebung der Nähte lokalisierenden Ansammlungen von Leukocyten sowie zweitens durch Verkalkungsprozesse an den im Bereich der Wundränder befindlichen schollig zerfallenen oder kolloid entarteten Muskelfasern charakterisiert.

Hierbei vergössern sich dieselben proportional mit der Menge des abgelagerten Kalkes und erscheinen auf Querschnittsbildern vielfach als dicke, zuweilen radiär gestreifte Ringe, welche eine bald hellere, durchsichtige, bald mehr körnig zerfallene Masse als Kern umschliessen und bei Färbung mit Hämatoxylin ein intensives blaues Kolorit erhalten.

Diese verkalkten Bündel sind bei frühzeitigem Tode nach der Laparotomie inmitten homogener und schollig zerfallener Muskelfasern, bei späterem Exitus im Granulationsgewebe und schliesslich auch in der perfekten Narbe anzutreffen, gleichgültig ob die Heilung der Wunde nun glatt erfolgt oder mit mässiger Suppuration verbunden ist; nur intensivere Eiterungen scheinen einen hemmenden Einfluss auf den Eintritt der Verkalkung zu besitzen.

In späteren Stadien und zwar vom sechsten Tage ab kommt es zur Resorption des Kalkes und zum Schwund der inkrustierten Fasern, wogegen eine Kalkdeposition im Bindegewebe oder Fett in keinem Falle angetroffen wurde. Den Vorgang der Verkalkung selbst aber ist Schujeninoff geneigt, als eine auf lokalen Störungen der Cirkulation beruhende und von irgend welchen Einflüssen des Allgemeinzustandes unabhängig auftretende Erscheinung aufzufassen.

Der zweite Autor, Statkewitsch, studierte in einer Reihe von experimentellen Versuchen das Verhalten der quergestreiften Muskelfasern bei länger dauernden Inanitionszuständen und konstatierte auf diese Weise im Gegensatz zu Popow, Ochotin u. a., sowie in Einklang mit den früheren Angaben von Gaglio, dass sich die Veränderungen der Fasern lediglich in einer fein- und grobkörnigen Degeneration mit gleichzeitigem Verlust der Quer- und Längsstreifung ohne Fettentartung äussern.

Neben diesen Prozessen, die an den Beugemuskeln des Kopfes, der Oberschenkelmuskulatur, dem Pectoralis major, den Recti abdominis etc. am meisten ausgeprägt erscheinen, kommt es gelegentlich zur wachsigen Entartung und in späteren Stadien auch zur Atrophie und zum Zerfall der Fasern, wobei die Kerne für gewöhnlich unverändert bleiben.

Bezüglich der von Nesti (10) mitgeteilten Untersuchungen verweise ich, da mir das Original nicht zur Verfügung stand, auf das im Centralblatt für pathologische Anatomie erschienene Referat; soweit aus diesem zu ersehen, versuchte Nesti durch eine Reihe von Experimenten, bei welchen Kaninchenmuskel in die Bauchhöhle von Meerschweinchen eingeschlossen, Rückenmuskel derselben Tiere in die Schenkel dieser transplantiert und länger dauernde Umschnürungen der Extremitäten vorgenommen wurden, zu eruieren, in wieweit die wachsige Degeneration als ein eigener Prozess für sich oder lediglich als Endstadium der hyalinen Metamorphose aufzufassen sei.

In dieser Hinsicht konstatierte Nesti in Einklang mit der alten Lehre Recklinghausens, dass die wachsige Entartung, die sich weder durch physikalische noch chemische Mittel auf experimentellem Wege erzeugen lasse, dann zustande komme, „wenn nach Verletzung der kontraktilen Substanz die Faser sich zwischen lebenden Elementen befindet, durch welche eine teilweise Resorption ihrer degenerierten Albuminoide möglich wird. Diese Resorption der Substanz, welche das Sarkolemm erfüllt, ist es, welche der Faser das physische, charakteristische Aussehen verleiht (wachsartiges Aussehen, Spaltung in der Quere, Zerfallen in Schollen").

Dabei repräsentieren die körnige, hyaline und wachsartige Degeneration die verschiedenen Abstufungen des regressiven Prozesses, dessen Endglied eben die wachsartige Metamorphose bildet.

Bei dieser Gelegenheit will ich gleich bemerken, dass neuerdings von Simmonds (13) die Vermutung ausgesprochen wurde, dass die wachsige Ent-

gezeichnet ist, hyaline Degenerationsprozesse an den Wänden der Kapillaren nebst Fettproliferation beschrieben worden.

Ganz ähnliche Veränderungen, doch ohne Wucherung der Muskelkerne hat Friedrich (2) endlich bei Rekurrenslähmungen notiert.

Die **Regeneration** der quergestreiften Muskelfasern ist in der neueren, diesem Referate im allgemeinen zu Grunde liegenden Zeitepoche von 1894 an nicht Gegenstand von weiteren Besprechungen gewesen, sodass, wenn wir auf dieses interessante Kapitel der Muskelpathologie nicht ganz verzichten wollen, auf frühere Zeitabschnitte zurückzugreifen haben.

Die letzten umfangreichen Arbeiten, die wohl zum grössten Teil auch heute noch als massgebend betrachtet werden können, sind von Nauwerck (9), Askanazy (1), Kirby (6), Galeotti und Levi (3), sowie von Volkmann (11) bekannt gegeben worden, von denen insbesondere der letztere über ein ausserordentlich grosses und verschiedenartiges Material verfügt.

Wenn wir vor Eintritt in die Besprechung der Einzelarbeiten in kurzen Worten den heutigen Stand der einschlägigen Frage präcisieren wollen, so können wir uns dahin äussern, dass die ursprüngliche, besonders von Kraske und Weber verfochtene und lange Zeit als massgebend angesehene Anschauung einer ausschliesslichen Muskelneubildung auf dem Weg der Muskelzellenschläuche im grossen ganzen von allen neueren Autoren zu Gunsten der Regeneration durch Knospenbildung und Längsteilung von Muskelfasern verlassen worden ist.

Immerhin schliessen diese beiden Ansichten, die auf den ersten Blick hin wenig harmonieren, doch keine prinzipiellen Gegensätze ein und namentlich aus den beiden neueren Arbeiten von Kirby und Volkmann, die einen Ausgleich zwischen beiden Lehren anzubahnen suchen, geht hervor, dass alle die verschiedenen und oft so verwickelten Vorgänge bei der Muskelregeneration, wie wir sie in manchmal etwas abweichender Darstellung bei den einzelnen Arbeiten noch kennen lernen werden, nicht als durchaus verschiedene Prozesse, sondern nur als variierende Erscheinungsformen ein und desselben Prinzips zu deuten sind.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen möchte ich zunächst die Nauwercksche Darstellung der Muskelregeneration besprechen. Dieser Autor experimentierte an Kaninchen, indem er den Gastrocnemius derselben mit einer glühenden Nadel durchbrannte und nach kurzer Einwirkung die Hautwunde wieder durch Naht verschloss.

Als erste Folge dieses Eingriffes kommt es schon nach Ablauf von vier Stunden im Stichkanal zur Bildung eines von Leukocyten und roten Blutkörperchen durchsetzten fädigen oder körnigen Exsudates, während die angrenzenden Muskelfasern ebenso wie das Bindegewebe samt den Gefässen unter der Hitzewirkung rasch nekrotisieren; desgleichen ist noch in etwas

weiterer Entfernung vom Stichkanal die kontraktile Substanz der Muskelfasern abgestorben und in scholligem Zerfall begriffen.

In den nächsten Tagen steigert sich die entzündliche Exsudation, um nach Überschwemmung des ganzen Nekrosegebietes, sowie der angrenzenden gesunden Muskelteile mit Leukocyten am 3.—5. Tage den Höhepunkt der Entwickelung zu erreichen und mit der Bildung eines dichten Granulationsgewebes das Gebiet der totalen Nekrose sowie der scholligen Zerklüftung in Einschluss mit einer Strecke der anstossenden Muskelfasern zu demarkieren.

Unter dem Andrang des Granulations- und Bindegewebes wird im Laufe der dritten Woche „das mit zerfallendem Blute, mit Leukocyten, Kerntrümmern, freien Fetttröpfchen, Fettkörnchenkugeln vermischte Exsudat" zur Resorption gebracht und es tritt nunmehr allmählich von der peripheren Zone her eine Umwandlung des kernreichen Granulationsgewebes in kernärmeres Bindegewebe ein, aus welchem auch die anfänglich um die Kohlesplitterchen sich bildenden Fremdkörperriesenzellen mit der Zeit verschwinden.

Neben der bereits erwähnten scholligen Zerklüftung, welche sich meist auf kürzere Strecken der Muskelfasern beschränkt und zur kolbigen Auftreibung derselben führt, finden sich im Bereiche der auswärts von den nekrotisch-erstarrten Teilen gelegenen Bezirke noch anderweitige Degenerationsprozesse unter dem Bilde der fettigen und blasigen Entartung, sowie der einfachen Atrophie der Muskelfasern vor.

Hierbei pflegt die Verfettung sowohl die Schollen, als die erstarrten und alten Faserteile, vornehmlich an ihren Stümpfen zu befallen, wogegen die zweite, etwas seltenere Form der blasigen Entartung durch das Auftreten von runden, ovalen oder spaltenförmigen Vakuolen, die einfache, infolge der entzündlichen Ernährungsstörung hervorgerufene Atrophie der Fasern durch eine zunehmende Verschmälerung dieser mit Verfettung und Homogenisierung des Inhalts ausgezeichnet ist.

Gleichzeitig tritt an den Enden der erhaltenen und atrophierten Fasern sowie an den in die nekrotisch-erstarrten Teile übergehenden Muskelbündeln eine lebhafte Proliferation von Muskelzellen auf, die mit der Bildung von Muskelzellenschläuchen zwischen dem 3.—5. Tage ihren Höhepunkt erreicht.

Neben diesen Formationen, in welchen die Einzelzellen eine runde, ovale oder epithelähnliche Beschaffenheit, sowie ein feinkörniges Protoplasma haben, finden sich auch vielfach frei gewordene, teils ein-, teils mehrkernige Muskelzellen vor, die auf dem Wege der Mitose eine Zeit lang weiter wuchern, um schliesslich, wie die erstgenannten schlauchförmigen Zellkomplexe am Ende der zweiten Woche wieder durch fettige Entartung zu Grunde zu gehen.

Es stellt somit der ganze Vorgang der Muskelzellenwucherung nach Nauwerck nur eine vorübergehende Erscheinung dar, die wegen Mangel

einer fortschreitenden Entwickelung der Muskelzellen bedeutungslos erscheint und mit der eigentlichen Regeneration der Fasern nichts zu schaffen hat.

Eine solche kann nach ihm in Einklang mit der Lehre Neumanns nur von den alten Fasern und zwar durch Spaltung oder Knospung dieser ihren Ausgang nehmen.

Die erste dieser beiden Möglichkeiten besteht in einer mit lebhafter Kernwucherung verbundenen „vielfachen Längsspaltung grösserer Muskelfaserabschnitte, welche zur Bildung von zahlreichen schmalen Bändern, von muskulären Spindelzellen und von Spindelzellenverbänden“ führt, an welchen sich schon frühzeitig eine leichte Andeutung von Längsstreifung bemerkbar macht.

Dieser Zustand, an welchem auch die seitlich an der Nekrose vorbeipassierenden Fasern Anteil nehmen, erreicht gewöhnlich zwischen dem 3.—5. Tage der Verletzung, also ein wenig nach der perfekten Ausbildung der Muskelzellen, das Höhestadium der Entwickelung; nach diesem Zeitpunkt fallen die meisten abgespaltenen Elemente, gleichwie die Muskelzellen, der fettigen Degeneration anheim und nur ein kleiner Teil verwandelt sich in quergestreifte Fasern.

Von grösserer Bedeutung ist die Knospenbildung an den alten Fasern, in der nach Nauwerck der eigentliche Ausgangspunkt der Muskelregeneration zu suchen ist.

Hierbei kann man die häufigere Form der terminalen und die seltenere Art der lateralen Knospen unterscheiden.

Die ersteren gehen von den Muskelstümpfen und den atrophierten Fasern nebst den abgespaltenen Fibrillen aus und stellen zarte, kern- und protoplasmareiche Knospen dar, die oft zu mehreren an den Fasern sitzen und in zarte Fäden oder pinselartig auszulaufen pflegen.

Im Laufe der zweiten Woche schwellen diese Knospen zu Kolben oder plumpen Platten an und wandeln sich mit Ausnahme von wenigen der Mehrzahl nach in Muskelfasern um.

Die lateralen Knospen bilden sich in gleicher Weise im Verlauf der 2.—5. Woche an den Seiten der alten und der neuen Fasern aus, um wiederum zum Teil in späteren Stadien zu verschwinden.

Es findet also auch bei ihnen wie bei den terminalen Knospen und den abgespaltenen Elementen zu Anfang eine Überproduktion von Fasern statt, die im Verlauf der Heilung wieder durch den partiellen Untergang derselben ausgeglichen wird.

In dieser Weise wuchern nun die Knospen nebst den jungen Fasern von allen Seiten in die Narbe ein, um innerhalb derselben sich mit abgestumpften oder zugespitzten Enden zu verlieren; dabei verlaufen sie der Richtung nach verschieden, sind häufig im Volumen different und zeigen nur im Stadium der perfekten Reife ein deutlich präcisiertes Sarkolemm.

Dasselbe bildet sich nach Nauwerck zu verschiedenen Zeiten aus und ist nach ihm wohl als Produkt der Muskelfasern zu betrachten.

Der Hauptsache nach ist diese Schilderung Nauwercks über den Ablauf der Muskelregeneration nach Verletzungen späterhin von Askanazy (1) und Kirby (6) bestätigt worden, wennschon der letztere bezüglich der Bedeutung der Muskelzellen insofern anderer Ansicht ist, als er denselben wenigstens teilweise die Fähigkeit einer Umwandlung in Muskelfasern vindiziert.

Ein anderer Unterschied ist der, dass Kirby die Bildung neuer Fasern auch diskontinuierlich von den alten, aus abgesprengten und homogen gewordenen Muskelstückchen vor sich gehen lässt, doch ist auch seiner Ansicht nach der Schwerpunkt des Prozesses in der Knospenbildung konzentriert.

Die weiteren Untersuchungen Kirbys haben dann ergeben, dass sich die Neubildung der Fasern auch bei gelähmten Muskeln in gleicher Art vollzieht, sodass ein Einfluss der vorangegangenen Durchschneidung der Muskelnerven in Hinsicht auf die Regeneration der Muskelfasern nicht vorhanden ist.

Wir haben uns nun des weiteren mit den Experimenten von Galeotti und Levi (3) zu beschäftigen, welche an Salamandern und Kröten in der Weise ausgeführt wurden, dass ersteren die Schwänze amputiert und die Stumpfenden in verschiedenen Intervallen einer Untersuchung unterzogen wurden.

Hierbei gestalten sich die histologischen Veränderungen derart, dass sich zunächst die Stelle der Verletzung mit einer dünnen Schicht von Granulationsgewebe und dann mit Epidermis überzieht.

Die Neubildung der Muskelfasern setzt erst später, nach 14 Tagen ein und geht von den verletzten Fasern, resp. ihren Kernen aus, indem ein Teil sich von den Fasern löst, mit einem körnigen Protoplasmahof umgiebt und auf dem Wege der Mitose die für die Umwandlung in Muskelfasern bestimmten Bildungszellen, die „Sarkoblasten" produziert.

Im Gegensatz zu Volkmann sollen diese Zellen, selbst wenn sie in das Granulationsgewebe ausgetreten sind, noch an dem Aussehen ihrer Kerne von den Zellformen des letzteren scharf zu trennen sein.

Sehr bald beginnen diese Sarkoblasten, die mit den Muskelzellen anderer identisch sind, das Gepräge von längs- und quergestreiften Muskelfasern anzunehmen.

Bei diesem Akte wandeln sich die Zellen spindelförmig um und tauchen an der Seite ihrer stark proliferierten Kerne zunächst die Längsfibrillen auf, die anfangs dünn und kurz, in späterer Zeit auf Kosten des Protoplasmas der Sarkoblasten (Sarkoplasma) sich verlängern und verdicken. Daneben geht die Wucherung der Kerne weiter, sie ordnen sich zu parallelen Reihen,

bis schliesslich mit der Anlage der Querstreifung die mittlerweile immer stärker ausgewachsene Faser die Entwickelung beendigt.

Wie sich aus Obigem ergiebt, fällt bei den Salamandern die Bildung neuer Muskelfasern durch Spaltung oder Knospung zu Gunsten einer alleinigen Anlage durch Muskelzellen fort.

Ganz analog gestaltet sich der Regenerationsprozess bei Kröten, wenn denselben die grösseren Muskel an der hinteren Schenkelseite bis zur Hälfte durchgeschnitten werden.

Im Anschluss hieran möchte ich an der Hand einer weiteren Arbeit der gleichnamigen Autoren (4) noch kurz die Neubildung der nervösen Elemente in dem wiedererzeugten Muskelgewebe kurz besprechen.

Auch diese interessanten Versuche wurden am Schwanz von Eidechsen sowie Salamandern ausgeführt und sind geeignet, uns über die Regenerationsprozesse an den peripheren Nerven sowie vor allem über die Entstehung der motorischen Endplatten zu informieren.

Die histologischen Veränderungen an den ersteren sind, soweit es sich um die centralen Stümpfe handelt, wohl bekannt und bestehen einmal in einer Degeneration der Achsencylinder nebst den Nervenhüllen und zweitens in einer ausgedehnten Proliferation der Kerne der gleichfalls dem Untergang verfallenen Schwannschen Scheide.

Bei diesem Vorgang sieht man, wie die Kerne der letzteren aus ihrer für gewöhnlich platten, länglichen Gestalt in mehr ovale oder runde Formen übergehen und unter gleichzeitiger Vermehrung ihres Chromatins und Aufnahme von körnigem Protoplasma zu langgestreckten Spindelzellen werden.

Die nächste wichtige Veränderung an diesen sog. Neuroblasten ist neben ihrer kettenförmigen Gliederung die Ortsdislokation der Kerne, indem dieselben an den äusseren Rand der Zelle treten, sodass sie aussen nur von einer dünnen Schicht, nach einwärts zu von einem breiteren Streifen des granulierten Protoplasmas eingeschlossen sind.

Durch die allmähliche Verschmelzung dieser Neuroblasten entstehen dann in späteren Stadien breite Protoplasmabänder, aus welchen sich zunächst als das Ergebnis einer „äusseren Bildungsthätigkeit der Cytoplasmen" die ersten Andeutungen der Schwannschen Scheide bilden; dieselben sind am Anfang nur als kleine Platten an der Aussenseite der Neuroblastenkerne zu erkennen, bis schliesslich durch die mit einem Verbrauch des Cytoplasmas verbundene Vergrösserung und Verschmelzung dieser eine zusammenhängende Membran entsteht.

Gleichzeitig beginnen auch die ersten Ranvierschen Einschnürungen sich zu zeigen.

In etwas späterer Periode wird als das Produkt der „inneren Bildungsthätigkeit" des Cytoplasmas der Achsencylinder in Form von spindlichen

Fibrillen angelegt und schliesslich noch durch reichliche Produktion von Myelin der Rest des Neuroblastenprotoplasmas zur Myelinscheide verwandelt.

Im zweiten Abschnitt ihrer Arbeit wird von Galeotti und Levi die vielumstrittene Frage über die Anlage der motorischen Platten in den neuen Muskelfasern ventiliert.

Dieselben bilden sich nach ihnen im Gegensatz zu anderen Autoren, die ihre Herkunft teils ausschliesslich in den Nerven oder Muskeln suchten und sie in letzterem Falle erst nachträglich mit den Nerven in Verbindung treten liessen, „aus gleichzeitigen Neubildungen und Vermehrungen schon vorher in der Faser vorhandener und eingewanderter nervöser Elemente".

Bei diesem Vorgang lassen sich im histologischen Ablauf des Prozesses drei Stadien unterscheiden, von denen das erste durch die Vorbereitung der Muskelfaser zur Aufnahme der Nervenzellen eingeleitet wird.

Hierbei kommt es zunächst am äusseren Rand der Faser, dem Endbüschel einer an sie herantretenden Kette von Neuroblasten gegenüber und offenbar durch deren Reiz bedingt, zu einer Wucherung der spindelförmigen Kerne des Sarkolemms, sodass an dieser Stelle eine kleine oberflächliche Erhöhung aus dicken, intensiv gefärbten Kernen mit stark markierter Kernmembran entsteht.

Im zweiten Stadium treten die letzten Kerne einer Neuroblastenkette an diese Prominenz heran und gehen mit den Kernen dieser eine äusserst innige Verbindung ein.

Dadurch, dass nun die Muskelkerne auseinanderweichen und den Neuroblasten den Eintritt in die Fasermitte öffnen, wird die dritte Phase der Entwickelung der motorischen Platte eingeleitet.

Die weiteren Veränderungen, die sich jetzt vollziehen, betreffen sowohl die Neuroblasten, als die Muskelkerne, indem an ersteren die leitende Substanz in Form von Fasern ausgebildet wird, die sich im Innern der betreffenden Muskelfaser zwischen den neuen Kernen dieser zu einem netzförmigen Geflecht verzweigen.

Ein wenig später lässt sich an den Neuroblasten eine Decentralisation und Involution der Kerne konstatieren, wogegen auf der anderen Seite auch die Muskelkerne jetzt Veränderungen erleiden, die sich in Umwandlungen der Gestalt, des Baues und ihrer Lage präcisieren.

In der Umgebung dieser Kerne, die sich nun vermehren und unter gleichzeitiger Aufhellung eine rundliche Gestalt erhalten, kommt es alsbald zur Ablagerung einer körnigen Substanz und durch das Konfluieren dieser entsteht dann eine scharf begrenzte, helle, granulierte Platte, in welcher alle die erwähnten Elemente eingebettet liegen; dasselbe gilt auch für die leitende Substanz, die nur in seltenen Fällen die Grenzlinie überschreitet und ausserhalb der Platte sich verästelt.

Bezüglich der Schwannschen Scheide wäre endlich zu bemerken, dass sich dieselbe nach den Angaben der genannten Forscher im Gegensatz zu Ranvier nicht mit dem Sarkolemm vereinigt, vielmehr in einer gewissen Entfernung von der Platte an der zu dieser führenden Nervenfaser inseriert, sodass die letzten Achsencylinderfasern nebst der Platte hüllenlos erscheinen.

Ich glaube hiermit das Wichtigste aus den beiden Arbeiten von Galeotti und Levi präcisiert zu haben und es erübrigt nur noch, auf die interessante Arbeit Volkmanns (6) einzugehen, in welcher neben der Regeneration der Muskelfasern nach Verletzungen auch diejenige nach Erfrierungen und beim Typhus eine auserordentlich eingehende klare Darstellung erfahren hat.

Hinsichtlich der ersteren möchte ich mich an dieser Stelle etwas kürzer fassen, da manches schon erledigt und nur noch weniges detaillierter nachzutragen ist.

Aus diesem Grunde können wir zunächst die ganze Schilderung Volkmanns über die nach Muskeltraumen sich etablierenden Entzündungen des Bindegewebes nebst den regressiven Metamorphosen der lädierten Muskel übergehen, da diese beiden Punkte wohl im grossen ganzen mit den Angaben der übrigen Autoren harmonieren.

Des weiteren spielt nach Volkmann bei der Neubildung der Muskelfasern nach Verletzungen auch die Muskelzellenbildung keine grosse Rolle, wenn schon nach ihm in Einklang mit der Meinung Kirbys sowie im Gegensatz zu Nauwerck ein Teil derselben fähig ist, sich unter Annahme der Spindelform in Muskelfasern zu verwandeln.

In gleicher Weise stimmen auch in Hinsicht auf die Faserspaltung die Resultate Volkmanns mit denen Nauwercks völlig überein, indem auch seiner Ansicht nach schon ziemlich früh sich eine ausgesprochene Tendenz der Muskelfasern zur Längsspaltung bemerkbar macht.

Hierbei beginnt die Spaltung, die sowohl an ganz normalen, quergestreiften und fibrillär gewordenen Fasern, als Muskelstümpfen vorzukommen pflegt, stets in der Kernumgebung aufzutreten und führt durch fortgesetzte weitere Teilung der abgespaltenen Fibrillen zum schliesslichen Zerfall der ganzen Faser.

„In anderen Fällen werden lange, schmale, bandförmige oder spindlige, kernhaltige Faserabschnitte abgespalten, welche vielfach untereinander mit ihren Fibrillen noch zusammenhängen können", sodass dann jene Formationen sich entwickeln, die wir als Spindelzellenverbände Nauwercks schon besprochen haben.

Gleich dem zuletzt genannten Autor geht nach Volkmann nur ein kleiner Teil der abgespaltenen Fibrillen die fortschreitende Entwickelung zu Muskelfasern ein.

In prinzipieller Hinsicht aber lassen sich nach Volkmann diese beiden Arten der Muskelzellenbildung nicht als durchaus verschiedene Vorgänge von

einander trennen, da sie in ihrem Endeffekt sich gleichen und nur insofern unterschieden sind, als in dem ersten Fall die Kerne durch körnigen und scholligen Zerfall der Fasern, in letzterem durch die Spaltung der Fibrillen zu selbständigen, freien Elementen werden.

Dasselbe gilt auch für die dritte Art der schon besprochenen Faserknospung, die bei Verletzungen den grössten Anteil bei dem Neuaufbau der Fasern übernimmt.

In Hinsicht auf den histologischen Prozess als solchen stimmt Volkmann ebenfalls mit Nauwerck überein, obwohl er manchmal abweichende Verhältnisse fand und öfters auch zu einer anderen Deutung, als der letztere gelangte.

Im wesentlichen sind es auch nach seinen Untersuchungen die alten Faserstümpfe oder deren abgespaltene Fibrillen, an denen sich zuerst die Regeneration mit einer regen Wucherung der Muskelkerne etabliert. Dieselben sammeln sich dann in der Folge an den Enden der Muskelstümpfe gruppenweise an, umgeben sich mit homogenem Protoplasma und bilden so die terminalen Knospen.

Die Fortentwickelung dieser wird durch die weitere Proliferation der Kerne, sowie durch Längswachtum des Protoplasmas eingeleitet, bis schliesslich schmale, kernreiche, fibrilläre Bänder sich entwickeln, die in der Regel kolbenförmig enden.

In selteneren Fällen können sich die Fasern auch verjüngen und zarte Protoplasmaspitzen treiben, wogegen sie nach Volkmann ausnahmsweise nur in zarte Fäden auszulaufen pflegen.

Indem die Knospen nun in paralleler Richtung oder öfters divergierend von den alten Fasern aus in das Gebiet des Granulationsgewebes wachsen, wird gleichzeitig ihr Protoplasma von rückwärts her allmählich fibrillär verwandelt, sodass sie sich bald nicht mehr von den alten Fasern unterscheiden.

Demgegenüber ist die laterale Knospung auch nach den Untersuchungen und Erfahrungen Volkmanns selten.

In gleicher Weise wie die Muskelspaltung so steht nach seiner Ansicht auch die Muskelknospung in keinem Gegensatz zur Muskelzellenbildung, da bei beiden Arten die Muskelkerne mit ihrem sie umgebenden und wuchernden Protoplasma die Matrix für die neuen Fasern bilden.

Des weiteren sind nach ihm die Vorgänge der kontinuierlichen und diskontinuierlichen Regeneration von Kirby nur als verschiedene Erscheinungsformen desselben Prozesses zu betrachten, da einerseits die schon von Anfang an als Fortsetzung der Muskelfasern ausgesprossten Knospen durch Spaltung weiterwachsen können (Nauwerck, Kirby) und andererseits auch die ursprünglich diskontinuierlich angelegten Zellen vermutlich unter Umständen Verbindungen mit den Knospen einzugehen vermögen (Ziegler, Kirby).

Im Anschluss hieran haben wir noch die verschiedenen Formen der Verletzungen sowie die Grenzen in der Regenerationsbefähigung der Muskelfasern zu besprechen.

In dieser Hinsicht zeichnen sich die Wunden bei Stichkauterisationen wie sie bei Nauwercks Arbeit schon beschrieben wurden, durch eine üppige Regeneration der Muskelfasern aus, sodass die Narben sich zum grössten Teil aus muskulären Elementen rekrutieren; nur bei nicht ganz aseptischem Verlaufe heilt die Wunde mit einer Narbe aus dichtem, fibrillärem Bindegewebe aus.

Demgegenüber tritt bei umfangreicheren Kauterisationen eine weit geringere Neubildung von Muskelfasern ein und zwar beschränkt sich diese meist auf eine schmale Zone, von welcher aus nur wenige kurze Züge in die geschrumpfte Narbenmasse einzustrahlen pflegen.

Auch bei Verätzungen der Muskeln wird die oft mit Energie begonnene Knospenbildung schon rasch durch eine starke Wucherung des Bindegewebes unterdrückt, sodass sich schliesslich eine derbe Schwiele bildet, an deren Rande mikroskopisch nur ganz vereinzelt neue Fasern zu erkennen sind.

Bei Excisionen und Durchtrennungen von Muskelbäuchen wird das junge Bindegewebe in der Regel rasch durch neue Fasern substituiert und endet der Prozess mit einer muskulären Narbe, sofern die Wunde unter Vermeidung einer grösseren Diastase ihrer Ränder von Anfang an durch Naht geschlossen wurde; im anderen Falle etabliert sich eine Narbe, an deren Seiten sich die Fasern nur in geringer Ausdehnung wieder neu beleben; desgleichen üben alle stärkeren und eiterigen Entzündungen einen hemmenden Einfluss auf die Regeneration der Muskelfasern aus.

Sehr unbedeutend ist des weiteren die Neubildung derselben bei Ischämien und an den Stümpfen amputierter Glieder, obwohl bei letzteren wenigstens nach mehreren Wochen noch eine Knospung an den alten Fasern angetroffen wird.

Bei den Zerquetschungen und Zermalmungen der Muskelbäuche bleibt in Anbetracht der Schwere der Verletzungen die Bildung neuer Fasern für gewöhnlich aus und findet der Ersatz der Wunde nur durch schwieliges Gewebe statt.

Dasselbe gilt auch schliesslich für die excidierten und wieder transplantierten Muskelstücke, die stets dem Untergang und nach erfolgter Resorption der bindegewebigen Substitution verfallen; in diese Narben können seitlich zwar noch unter günstigen Bedingungen neue Muskelfasern wachsen, doch bleibt die Regeneration derselben stets beschränkt und ist von keiner grösseren Bedeutung.

Ein weiterer Abschnitt aus der Arbeit Volkmanns beschäftigt sich mit den Veränderungen der Muskelfasern nach Erfrierung. Zum Studium derselben wählte er die Frostgangrän beim Menschen und machte überdies

noch eine Reihe von Versuchen an Kaninchen, indem die ausgestreckten, glattrasierten und fixierten Hinterbeine dieser in einer aus Schnee und Kochsalz hergestellten Kältemischung bis zur Erfrierung der Extremität belassen wurden.

„Die erfrorenen Glieder tauten in Zimmertemperatur wieder auf und waren zuerst ausnahmslos völlig gelähmt; dann schwollen sie sehr stark an und röteten sich intensiv. Das weitere Verhalten war jedoch sehr verschieden. Einmal kam es zur trockenen, totalen Mumifikation des Beines bis über das Fussgelenk hinauf und der Fuss fiel spontan ab. Anderemale blieb eine Lähmung mit Verlust einzelner Zehen zurück und endlich erholten sich zweimal die Glieder vollständig. Doch auch in diesen am leichtesten verlaufenen Fällen war ein Teil der Muskelfasern abgetötet und es fanden sich mikroskopisch Degenerations- und Regenerationserscheinungen vor.“ Die ersteren unterscheiden sich in nichts von allen anderen Formen der Gangrän, wie sie bei Quetschungen, Decubitus etc. vorzukommen pflegen. Im histologischen Präparate sind die meisten Muskelfasern innerhalb des Sarkolemms erstarrt, sowie von äusserst brüchiger Beschaffenheit, wogegen sie an anderen Stellen im Verlauf der Bündel bald ganz, bald nur in halber Breite von körnigen Degenerationsbezirken unterbrochen und in Zerbröckelung zu Discs begriffen sind.

In diesen körnig-metamorphosierten Teilen entstehen dann infolge Wucherung der Kerne Muskelzellen, die sich auf Kosten der veränderten Substanz vergrössern und diese schliesslich völlig resorbieren.

Ein Teil von diesen geht im weiteren Verlauf zu Grunde und nur ein kleiner Rest von ihnen gelangt zur Reife einer quergestreiften Faser.

Die zweite Art der Neuanlage von Muskelfasern bei Erfrierung ist nach Volkmann der Faserknospung vielfach ähnlich, doch steht sie nicht mit ihr auf völlig gleicher Stufe.

Das wesentliche dieser Bildungsart, die von den Stümpfen ganz gesunder Fasern ihren Ausgang nimmt, besteht darin, dass an den Seiten dieser die vorhandenen Muskelkerne zu einkernigen oder auch durch Konfluenz zu mehrkernigen spindeligen Elementen werden, die unter Annahme einer fibrillären Streifung mit konsekutiver Spaltung in Fibrillen in der Faserrichtung fortzuwachsen pflegen.

Die abgespaltenen Zellen haben eine spindelige oder bandartig ausgezogene Form und die Tendenz, mit gleichartigen, benachbarten Gebilden zu parallelen Reihen zu verschmelzen, die entweder dicht zusammenliegen oder durch dazwischen gelegene Zellen des Granulationsgewebes unterbrochen sind.

Im Centrum des eigentlichen Regenerationsbezirkes sind diese neuen Fasern meist unter lebhafter Proliferation der Kerne in starkem Wachstum

anzutreffen und oftmals schon mit einer Querstreifung versehen, die für gewöhnlich aber bei weitem zarter als an den alten Fasern ausgeprägt erscheint.

Die dritte Art der Regeneration, die hier im allgemeinen aber minder häufig als bei Verletzungen der Muskeln vorzukommen pflegt, charakterisiert sich durch die terminale Knospenbildung, wogegen laterale Muskelknospen und Spaltungen der alten Fasern nach Volkmann bei der Frostgangrän nicht angetroffen werden.

Im Anschluss hieran haben wir noch die Muskelveränderungen im Verlauf des Typhus abdominalis zu besprechen, wobei es wiederum, wie früher, sich empfehlen dürfte, mit den regressiven Metamorphosen derselben zu beginnen; von diesen unterscheidet Volkmann drei verschiedene Arten, deren erste die körnige Trübung der Muskelfasern bildet.

Bei diesem Vorgang wird die Schädigung der Fasern in der seit Zenker schon bekannten Weise durch eine rege Wucherung der Muskelkerne eingeleitet, an welche sich in sekundärer Linie erst die Degeneration der kontraktilen Fasermasse anzureihen pflegt; in selteneren Fällen wird der umgekehrte Weg betreten.

Bei dieser Kernvermehrung, die amitotisch vor sich geht, umgeben sich die unterhalb des Sarkolemms gelegenen Kerne mit einer zarten Protoplasmazone, vergrössern sich, zerfallen in die Quere und ordnen sich nach der bekannten Art der Muskelzellen zu langen Reihen in der Faserrichtung an.

In einem weiteren Stadium quillt die Faser zwischen diesen neuen Kernen auf und wird in eine granulierte Masse umgewandelt, die schliesslich unter fortgesetzter Wucherung und Vergrösserung der Muskelzellen der Resorption verfällt.

Auf diese Weise bilden sich auch hier die Muskelzellenschläuche, in denen nur zuweilen noch die Reste der körnigen Substanz vorhanden sind.

Die zweite Art der wachsigen Degeneration, die mit der körnigen nach Volkmann nichts zu schaffen hat, beruht nach ihm vielleicht auf einer Myosingerinnung, wodurch die Fasern einen hohen Grad von Brüchigkeit erlangen und zerreissen; an solchen Fasern schnurrt die kontraktile Masse dann im Innern des erhaltenen Sarkolemms zusammen und wird in späteren Zeiten wachsig metamorphosiert.

Bei ersterem Ereignis kann ein Teil der Kerne mitgerissen werden, sodass sie dann teils an den Rissstellen der Segmente, teils scheinbar frei im Innern der kollabierten Schläuche liegen.

Die meisten Kerne wuchern aber an dem Orte, an welchem sie sich unterhalb des Sarkolemms befanden, weiter und wandeln sich zu Muskelzellen um, indem sie die erwähnten wachsigen Produkte, soweit dieselben nicht durch Einschmelzung, körnigen Zerfall etc. schon verschwunden sind, für ihre weitere Entwickelung verwenden.

Die dritte Form der Vakuolenbildung, wie sie von Wagener und

Schäffer schon beschrieben und auch bei anderen Prozessen vorzukommen pflegt, ist dadurch präcisiert, dass in noch gut erhaltenen oder schlecht gestreiften Fasern Hohlräume mit klarer Flüssigkeit entstehen, die die Fibrillen auseinanderdrängen, um sie wie ein Kanalsystem in Form von Lücken oder Röhren zu durchziehen.

Die Konservierung oder Härtung ist nach Volkmann für die Entstehung dieser von Zenker nicht gesehenen Vakuolenbildung ohne Einfluss.

Nach Feststellung dieser drei verschiedenen Entartungsformen an den Muskelfasern wollen wir zur Regeneration derselben übergehen und zunächst die Muskelzellenbildung, die nach Volkmann konstant beim Typhus vorzukommen pflegt, betrachten.

Dieselbe geht an denjenigen Stellen, an denen alle alten Fasern der scholligen Degeneration anheimgefallen sind und nirgends mehr in der Umgebung normale Muskelfasern existieren, stets von den Kernen der zerfallenen Fasern aus und führt je nach der Energie des Wucherungsprozesses zu verschiedenen Bildern.

Im intensivsten Fall proliferieren alle am Sarkolemm fixierten und von diesem losgerissenen Kerne so, dass bald die Zwischenräume zwischen den Zerfallsprodukten vollkommen mit Muskelzellen ausgefüllt erscheinen.

In diesen bis zum Zerplatzen aufgetriebenen Schläuchen ist die Gestalt der Zellen in Anbetracht des gegenseitigen Drucks derselben variabel und wechseln runde, polygonale und spindelartig ausgezogene Formen mit einander ab, wobei die ersteren mehr central gelegen, die letzteren in der Regel dem Sarkolemm am nächsten angelagert sind.

Bei minder regeren Proliferationsprozessen bleibt die Bildung der eigentlichen Muskelzellenschläuche aus und die am Sarkolemm gelegenen Kerne zeigen weniger die Neigung, sich zu teilen, als sich durch Längenwachstum in spindlige oder bandartige Gebilde zu verwandeln, wogegen die vom Sarkolemm gerissenen Zellen die rundliche Gestalt behalten und später wieder rasch zu Grunde gehen.

Ist der Verlauf der Wucherung noch träger, so fliesst das Protoplasma der durch das Zerreissen der kontraktilen Masse frei gewordenen Kerne gleich zusammen, „sodass die meisten derjenigen Kerne, welche zwischen je zwei Schollen gelegen sind, in eine grosse, gemeinsame, helle Protoplasmamasse“ von unregelmässiger Gestaltung eingebettet sind.

Dabei erfolgt die Wucherung der Muskelzellen im Gegensatze zu der reihenförmigen Kernvermehrung vor Zerfall der Faser, die auf direkter Kernteilung beruht, in späteren Zeiten nur mehr auf dem Wege der Mitose; in manchen Fällen findet sich jedoch ein abweichendes Verhalten und Volkmann machte es den Eindruck, als ob „in den vorgerückteren Stadien bei jungen Muskelfasern ebenso wie bei den allerersten Wucherungsvorgängen

der alten, der amitotische Typus der Teilung, in dem Stadium der lebhaften Zellbildung und Zellteilung dagegen der mitotische Typus überwiegend ist".

Dem gegenüber treten die Veränderungen am Bindegewebe gänzlich in den Hintergrund und eine lebhaftere Wucherung desselben findet sich nur an Stellen, wo Zerreissungen der Fasern und grössere Blutergüsse stattgefunden haben; in diesen Herden bildet sich Fibrin, es wandern Leukocyten in die Muskeltrümmer ein und es entsteht durch Neubildung von Gefässen ein granulierendes Gewebe, welches später von den jungen Muskelfasern noch durchwuchert wird.

Das weitere Schicksal dieser Muskelzellen ist verschieden und kann nach drei besonderen Gruppen unterschieden werden.

Der eine Teil der Zellen übernimmt die Resorption und die Beseitigung der Zerfallsprodukte, soweit dieselben nicht schon durch die Leukocyten eingeschmolzen und verschwunden sind.

Bei diesem Vorgang, der an die Thätigkeit der Osteoklasten bei der Knochenresorption erinnert, bohren sich die Zellen in die toten Massen ein und lösen sie, indem sie das gewonnene Material zu ihrer eigenen Fortentwickelung verbrauchen, auf.

Der zweite Teil der Zellen geht im Stadium der kurzen Spindeln oder kurz zuvor durch Schrumpfung, Atrophie, Verfettung etc. zu Grunde und nur der Rest, der dritte Teil der Zellen ist befähigt, den Abschluss der Entwickelung zu perfekten Fasern zu erreichen.

Die Art und Weise dieser neuen Faserbildung ist verschieden und richtet sich danach, ob der Prozess von Muskelzellen oder vielkernigen Protoplasmaklumpen seinen Ausgang nimmt.

Der erste Modus ist der häufigste und dadurch präcisiert, dass unter lebhafter Proliferation und reihenförmiger Gliederung der Kerne die Muskelzellen in die Länge wachsen und fibrillär gestreifte Bänder bilden, die sich durch welligen Verlauf und oft verschiedene Dicke auszuzeichnen pflegen.

Erfolgt die Anlage der neuen Muskelfasern auf dem zweiten Wege, so ist der Vorgang der, dass sich die vielkernigen Protoplasmamassen entweder in Einzelzellen teilen, welche dann in der bekannten Weise weiter wachsen oder ungeteilt sich in die Länge dehnen, wodurch dann gleichfalls breite Bänder sich entwickeln, in denen nur die Kerne unregelmässiger verteilt und oft zu mehreren Reihen angeordnet liegen.

Wie bei der Frostgangrän so kommt beim Typhus schliesslich auch noch eine Faserbildung durch Verschmelzung mehrerer Muskelzellen vor.

Wenn wir bisher die Regeneration nur in den ausgesprochenen degenerierten Zonen, in denen alle Fasern dem Zerfall anheimgefallen sind, besprochen haben, so müssen wir jetzt noch das Verhalten derselben in „den Grenzgebieten zwischen der erhaltenen Muskulatur und den Degenerationsherden in der Umgebung der Faserstümpfe", sowie an denjenigen Stellen,

„wo nur einzelne Fasern zwischen normal gebliebenen Partien erkrankt sind“ einer kurzen Betrachtung unterziehen.

In dieser Hinsicht lässt sich zunächst an den das Degenerationsgebiet durchziehenden oder an ihm vorbeipassierenden, nicht zerfallenen Fasern als Ausdruck einer stattgehabten Reizung eine reihenförmige Kernvermehrung konstatieren, wogegen andere Veränderungen an ihnen, wie Knospenbildungen oder Spaltungen der Fasern fehlen.

Von grösserer Bedeutung ist auch hier allein die Muskelzellenwucherung an den alten Faserstümpfen und hier ist es von grosser Wichtigkeit, dass im Gegensatze zu Verletzungen die Sarkolemm-Membranen auffallend lang erhalten bleiben, sodass die jungen Muskelzellen nicht wie dort sich regellos verstreuen können.

Aus diesem Grunde hält die Muskelzellenbildung beim Typhus stets ein regelmässiges Gefüge ein, indem „die erhaltenen Sarkolemmhüllen die von ihnen umschlossene Zellbrut zwingen, von vornherein in einer bestimmten Richtung und zwar in der Längsrichtung der Muskulatur weiter zu wachsen und sie verhindern, in querer oder schräger, also nutzloser Richtung sich anzuordnen“.

In kurzem Resumée vereinigt sind die Schlusssätze aus der Arbeit Volkmanns folgendermassen formuliert:

1. „Die Muskelregeneration im Typhus geht ausschliesslich von den Kernen der degenerierten Fasern und dem sie umgebenden Protoplasma aus.
2. Diese mit Protoplasma umgebenen Kerne entwickeln sich innerhalb des Sarkolemms zu muskulären Bildungszellen.
3. Diese Muskelzellen haben eine zweifache Funktion. Die erstere ist die Resorption und weitere Verarbeitung der wachsartigen Reste der zerfallenen Muskelfasern. Die zweite ist die Weiterentwickelung zu jungen Muskelfasern.
4. Die Ausbildung der Muskelzellen zu Muskelfasern geht entweder nach dem embryonalen Typus der Muskelbildung während der ersten Hälfte des Fötallebens so vor sich, dass die einkernigen spindligen Muskelzellen in die Länge wachsen und jede einzelne unter Vermehrung ihrer Kerne zu einer Muskelfaser wird (häufigste Form) — oder es entwickeln sich primär mehrkernige Zellen auf gleiche Weise — oder es findet eine Verschmelzung mehrerer Muskelzellen zu einem Zellkörper statt, der sich wie eine einzelne Muskelzelle zur Faser ausbildet (selten). — Ein Teil dieser Zellen geht aus Mangel an Ernährung wieder zu Grunde.
5. Die Kernwucherung, welche der erste Ausdruck der Alteration der Muskelfasern im Typhus ist, erfolgt vorzugsweise durch direkte Kernteilung, die Vermehrung der Muskelzellen und deren Kerne auf dem Wege der Karyomitose. Die weitere Kernvermehrung in jungen Muskelfasern vorgerückteren Entwickelungsstadiums findet wieder durch Fragmentierung statt.
6. Im Centrum der Degenerationsherde, wo keine Fasern erhalten gebieben sind, geht die Regeneration auf dieselbe Weise vor sich wie in der Gegend der Faserstümpfe.
7. Die Faserstümpfe und die vorbeiziehenden, nicht zerfallenen Fasern produzieren keine jungen Muskelfasern.
8. Knospenbildung und Regeneration durch Längsteilung habe ich im Typhus nicht be obachtet.
9. Die Muskelregeneration im Typhus ist so ausgiebig, dass sie zum vollen Ersatz der verloren gegangenen Muskulatur führt; bindegewebige Narben entstehen nur an Stellen, wo grössere Rupturen und Blutungen stattgefunden haben.

10. **Die Muskelregeneration, welche am Typhusmuskel beobachtet wird, ist so ungestört und rein, wie sie an keinem anderen Untersuchungsobjekt vorkommt."**

Ich beschliesse hiermit das Kapitel über die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern und möchte nur in Kürze noch bemerken, dass die übrigen einschlägigen Arbeiten erst kürzlich von v. Kahlden (12) in übersichtlicher Zusammenstellung besprochen worden sind.

III. Cirkulationsstörungen.

Litteratur.

1. Frey, R. v., Lähmung durch Esmarch sche Umschnürung. Wien. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 23/24.
2. Henle A., Ein Fall von ischämischer Kontraktur der Handbeugemuskeln, geheilt durch Verkürzung der Vorderarmknochen. Centralbl. f. Chir. 1896. Nr. 19.
3. Kaempf, E., Beiträge zur Kasuistik der ischämischen Muskellähmungen und Kontrakturen. Inaug.-Diss. Berlin 1897.
4. Langer, A., Ein Fall von ischämischer Lähmung, durch Embolie einer Armarterie bedingt. Jahrb. d. k. k. Wien. Krankenanstalt. 1895. S. 375.
5. Masskow, E., Muskelhypertrophie nach Venenthrombose. Inaug.-Diss. Berlin 1897.
6. La Nicca, R., Über die Veränderungen der Muskelfasern bei Cirkulationsstörungen, bei Lymphstauung insbesondere. Inaug.-Diss. Zürich 1894.

Die Lehre von den ischämischen Muskellähmungen und Muskelkontrakturen wurde in ihren wesentlichen Zügen zuerst von Volkmann aufgebaut und dahin formuliert, dass diese Muskelaffektionen, die gelegentlich an allzufest immobilisierten Extremitäten vorzukommen pflegen, auf eine infolge der arteriellen Blutabsperrung bedingte Sauerstoffentziehung und in Zusammenhang hiermit auf eine Gerinnung und Nekrose der kontraktilen Muskelsubstanz zurückzuführen sind.

Diese Ansicht ist im allgemeinen bis auf den heutigen Tag die massgebende geblieben und auch durch die gegenteilige, von Mannkopf, Chvostek u. a. vertretene Meinung eines primären, neurogenen Ursprungs dieser Lähmungen nicht erschüttert worden.

Die klinischen Symptome dieser Muskelaffektionen sind bekannt und dadurch präcisiert, dass die zu fest fixierten Glieder fast momentan mit vehementen Schmerzen schwellen, womit sich meist noch Störungen der sensiblen Sphäre, wie Parästhesien etc. verbinden. Im Laufe der nächsten Stunden steigern sich in foudroyanter Weise die Symptome und nach Entfernung des Verbandes sind die Muskelbäuche induriert, von derb rigider Konsistenz und funktionell so gut wie ganz gelähmt.

In weiterer Folge dieses stürmischen Prozesses kommt es zu Beugekontrakturen an den frei gelassenen Teilen der befallenen Glieder und dieser

Zustand wird so manifest, dass alle therapeutischen Versuche, eine Besserung herbeizuführen, scheitern.

Dabei ist die elektrische Erregbarkeit der Muskeln in der Regel, aber in verschiedenem Grade alteriert und die Prognose quoad valetudinem in vielen Fällen nahezu infaust.

Die gleichen Folgen können Ligaturen, Zerreissungen und Zerquetschungen der grösseren Arterien und allem Anscheine nach auch die Erfrierungen der Extremitäten haben.

Das anatomische Substrat für diese schweren klinischen Erscheinungen ist in dem raschen Untergang der Muskelprimitivfibrillen nebst den sekundär entzündlichen Veränderungen gegeben.

Das histologische Bild ist demnach in den Anfangsstadien des Prozesses durch die sich an den Muskelfasern vollziehenden Veränderungen des scholligen Zerfalls beherrscht, wobei sich das Verhalten ihrer Kerne bekanntermassen nach der Möglichkeit der Wiederkehr des früheren Cirkulationszustandes richtet, insofern als sie nur in diesem Fall gleich allen anderen Kernen des Gewebes sich in der neu hinzugetretenen Lymphe völlig lösen.

Das zweite Stadium ist entzündlicher Natur, indem die aus den Blutgefässen ausgetretenen Leukocyten in grosser Schar die degenerierten Muskelteile überschwemmen, bis schliesslich nach der Resorption der letzteren sich ein frisches granulierendes Gewebe als Vorläuferin der späteren, perfekten Schwiele bildet.

In dieser findet sich zum grössten Teil nur derbes, narbiges Gewebe, an dessen Aufbau sich die Muskelfasern infolge mangelhafter Regeneration im allgemeinen nicht beteiligen.

Nach dieser allgemeinen Schilderung des Verlaufs solcher Muskelaffektionen will ich ohne weitere detaillierte Wiedergabe der neueren kasuistischen Berichte von Henle (2), Frey (1), Kämpf (3) und Langer (4) nur erwähnen, dass erstere drei nach Esmarchscher Umschnürung und Frakturen, der letztere nach Embolie der Brachialis bei einer Frau mit kompliziertem Klappenfehler solche Muskelkontrakturen leichteren und schwereren Grades beschrieben haben.

An zweiter Stelle seien die Veränderungen der Muskelfasern bei den Störungen der venösen Cirkulation, bei Stauungen und Thrombosen der grösseren Venenäste registriert.

Im allgemeinen richtet sich die Schädigung derselben bei dem letzteren Vorgang nach der Schnelligkeit, der Ausdehnung und Dauer des Gefässverschlusses, wobei es nur nach ganz akut entstandenen Thrombosen mit gleichzeitiger Behinderung im arteriellen Stromgebiet zu schwereren Symptomen, wie Gangrän der thrombosierten Glieder kommt.

Vollzieht sich der Verschluss der Venen, wie bei den meisten Formen der marantischen Thrombose, in minder vehementer Art, so drücken sich die

allgemein bekannten klinischen Symptome in Cyanose, teigigem Ödem, Empfindlichkeit, vermehrter Resistenz und funktionellen Störungen der Muskeln aus.

Die histologischen Details sind in der Arbeit von la Nicca (6) neuerdings der Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen.

Bei kürzerer Stauung — und dasselbe gilt auch für vorübergehende Thrombosen — sind nach ihm die Muskelfasern vakuolisiert, indem sich unter der erhöhten Spannung der Gewebeflüssigkeit in ihnen Lücken und Kanälchen als Ausdruck einer Quellung und Erweiterung der interkolumnären Spalten bilden.

Infolge des Ödems verflüssigt sich alsdann die zwischen den Fibrillen liegende plasmatische Substanz, sodass die Faser fibrillär zerfällt; bei diesem Vorgang ist es wichtig, dass die gelockerten Fibrillen, selbst wenn sie völlig isoliert, noch deutlich ihre transversale Streifung wahren, ein Umstand, der nach Meinung von la Nicca die Koellikersche Ansicht, dass die Muskelprimitivfibrillen aus einer Masse und nicht aus Discs bestehen, unterstützt.

Bei länger dauernden und intensiven Stauungen werden überdies, wennschon in inkonstanter Weise, die Muskelfasern homogen, womit sich gleichfalls ein Zerfall und in der Regel noch eine schwere Störung an den Kernen mit Verklumpung dieser kombiniert.

Zu diesen Störungen des Parenchyms kommt regelmässig in den Interstitien noch ein entzündlicher Prozess hinzu, der mit der Stauungsdauer parallel allmählich zur Verbreiterung des Muskelstromas führt.

Des weiteren wird der Muskel selbst, wie schon bekannt und neuerdings von Masskow (5) erst bestätigt, schliesslich hypertrophisch, doch liegt der Schwerpunkt für die Zunahme des Volumens solcher Glieder wohl meistens in der späteren massenhaften Wucherung von Fett, sodass den definitiven Zustand bei der protrahierten Stauung die lipomatöse Pseudohypertrophie der Muskelbäuche bildet.

IV. Dermatomyositis.

Litteratur.

1. Bauer, J., Ein Fall von akuter hämorrhagischer Polymyositis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1899. Bd. 66.
2. Buss, Ein Fall von akuter Dermatomyositis. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 41. S. 788.
3. v. Bültzingslöwen, K., Beitrag zur Dermatomyositis. Inaug.-Diss. Berlin 1897.
4. Cassirer, R., Kasuistische Mitteilungen aus dem Gebiete der Muskelpathologie. Monatsschrift f. Psychiat. u. Nervenkrankh. 1898. III.
5. Fraenkel, A., Über eigenartig verlaufende septico-pyämische Erkrankungen nebst Bemerkungen über akute Dermatomyositis. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 9.

6. Frohmann, Über primäre Polymyositis. Deutsch. med. Wochenschr. 1899. V. Bd. Nr. 4. S. 24.
7. Herz, H., Über gutartige Fälle von Dermatomyositis acuta. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 41.
8. Jollasse, O., Über akute primäre Polymyositis. Mitteil. a. d. Hamburg. Staatskrankenanstalt. 1897. I. 3.
9. Kader, Br., Klinische Beiträge zur Ätiologie und Pathologie der sog. primären Muskelentzündungen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1897. II.
10. Köster, H., Zur Kenntnis der Dermatomyositis. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1898. XII.
11. v. Kornilow, A., Polymyositis primaria acuta. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. IX.
12. Levy-Dorn, M., Ein seltener Fall von Polymyositis und Neuritis. Berlin. klin. Wochenschrift 1895. Nr. 35.
13. Lobstein, K., Über multiple Eitermetastasen in den Muskeln bei puerperaler Pyämie. Inaug.-Diss. Strassburg 1894.
14. Neumann, H., Ein höchst eigentümlicher Fall von Polymyositis subacuta suppurativa. Deutsch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 24.
15. Oppenheim, H., Zur Dermatomyositis. Berlin. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 37.
16. Pfeiffer, R., Die Polymyositis resp. Dermatomyositis acuta. Centralbl. f. pathol. Anat. 1896. Nr. 3.
17. Pfister, E., Beitrag zur Lehre von den septischen Erkrankungen. Arch. f. klin. Chir. 1895. Bd. 59.
18. Risse, H., Polymyositis acuta und akuter Gelenkrheumatismus. Deutsch. med. Wochenschrift 1897. Nr. 15.
19. Rosenblath, W., Ein seltener Fall von Erkrankung der kleineren Arterien der Muskeln und Nerven, der klinisch als Dermatomyositis imponierte. Zeitschr. f. klin. Med. 1897. Bd. XXXIII. S. 546.
20. Rovere, Polimiosite suppurativa in individuo diabetico. Riforma med. 1894.
21. Schultze, Beiträge zur Muskelpathologie. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895. VI.
22. Schwabach, Über otitische Pyämie ohne Sinusphlebitis. Deutsche med. Wochenschrift 1894. Nr. 11.
23. Thiele, Zur Ätiologie der Polymyositis acuta. Wien. klin. Rundschau 1899. Nr. 34.

Die im Jahre 1887 von Wagner, Hepp und Unverricht beschriebene Dermatomyositis umfasst in ihrem klinischen Krankheitsbilde die Symptome einer schweren, mit Allgemeinerscheinungen, Ödemen, Fieber, Milzschwellung und Hautexanthemen verbundenen, diffusen und manchmal rasch letal verlaufenden Myositis.

Wie bei verschiedenen anderen Erkrankungen, so hat sich in der gleichen Weise auch dieses Krankheitsbild im Laufe der Zeit durch Einbeziehung ähnlicher, jedoch nicht völlig analoger Fälle nach mancher Richtung hin verschoben, sodass es als Verdienst von Pfeiffer (6) angesehen werden kann, wenn dieser neuerdings die älteren Berichte revidierte und aus der jüngst erschienenen Litteratur die septischen Formen dieser Krankheit, sowie die fraglichen Beobachtungen von Schultze (21), Herz (7) und Buss (2), sowie von Jolasse (8), von Kornilow (11) etc. nicht als der Dermatomyositis zugehörig strich.

Wenn wir zunächst in klinischer Beziehung die Kardinalsymptome einer orientierenden Betrachtung unterziehen, so ist in Hinsicht auf den Anfang

der Erkrankung zu bemerken, dass dieser meistens durch ein kürzeres oder längeres prodromales Stadium mit Störungen des Allgemeinbefindens eingeleitet wird. Alsdann lokalisiert sich die Erkrankung in den Muskeln, indem dieselben bald nur einzeln, bald zu mehreren zugleich und meistens im Bereich der unteren, doch auch der oberen Extremitäten mit mehr oder minder ausgeprägten Schmerzen schwellen.

Als weitere Folge resultiert hieraus die ausgesprochene Steifigkeit und im Verein mit ihr die Reduzierung der Bewegungsfähigkeit der Muskeln, Momente, die sich meist noch durch ein rasch entstehendes Ödem der Haut verstärken. Dasselbe wird zu Anfang für gewöhnlich nur über den erkrankten Muskeln angetroffen, greift dann auch auf den übrigen Körper, wie auf die Brust und auf das Abdomen über und lässt sich überdies noch häufig im Gesicht, besonders an den Augenlidern konstatieren, sodass in Anbetracht der Ähnlichkeit der klinischen Symptome mit der Trichinose die Krankheit auch ursprünglich Pseudotrichinose hiess.

Mit der Verallgemeinerung des Prozesses, der oft in ganz symmetrischer, doch ungleich starker Weise weiterschreitet und sich alsdann am Rumpfe bald in diesem, bald in jenem Muskel etabliert, verbinden sich nun eigenartige Veränderungen der Haut, die im Symptomkomplex der Dermatomyositis eine grössere Rolle spielen.

Dieselben pflegen in der Regel zunächst an den erkrankten Stellen, in späteren Zeiten auch diffus am ganzen Körper aufzutreten und sind bezüglich ihres Aussehens bald den Roseolen oder Erythemen, bald den urticaria- oder psoriasisartigen Exanthemen analog.

Daneben sind die oft profusen Schweisse, die Vergrösserung der Milz, sowie die Steigerung der Temperatur etc. noch als konstante Begleitsymptome der Erkrankung zu verzeichnen, wennschon in dieser Hinsicht auch gelegentliche Ausnahmefälle vorzukommen pflegen. (v. Bültzingslöwen (3).

Im weiteren Verlauf der Krankheit nehmen die Symptome sowohl in Hinsicht auf die Schmerzempfindlichkeit der Muskeln als die Verallgemeinerung der Ödeme zu und mit der Steigerung der letzteren verwischen sich an den befallenen Muskeln allmählich die Konturen so, dass namentlich die unteren Extremitäten oft als stark gedunsene und massive Massen imponieren.

In manchen Fällen geht die Affektion auch auf die Sehnenscheiden über, indem dieselben gleichfalls oft verdickt und schmerzempfindlich scheinen.

In dieser Weise zieht sich die Erkrankung durch verschieden lange Zeitperioden hin, um schliesslich in den schwersten und akuten Fällen durch weiteres Übergreifen auf die Schlund- und Kehlkopfmuskeln, rasch letal zu enden oder bei mehr chronischem Verlauf, von Exacerbationen unterbrochen, zu ausgesprochenen Muskelatrophien zu führen (Schultze, Jollasse, Löwenfeld).

Die Atiologie der Dermatomyositis kann ungeachtet der verschiedenen Hypothesen im ganzen noch als ungelöst betrachtet werden, wennschon verschiedene klinische Momente für einen infektiösen Ursprung der Erkrankung sprechen; in dieser Hinsicht hat sich aber trotz der darauf gerichteten Untersuchungen bisher kein nennenswertes Resultat ergeben; das gilt sowohl für die von Pfeiffer ausgesprochene Ansicht, dass es sich bei der Krankheit um Gregarineninfektionen handle, als für die vielen, von anderer Seite mitgeteilten Funde von Bakterien, bei welchen es sich meistenteils um jene Formen der exquisiten septischen Myositis handelte, auf die wir noch zurückzukommen haben.

In neuerer Zeit hat Risse (18) dann die schon von Laquer ausgesprochene Ansicht wieder aufgenommen und versucht durch Mitteilung eines Falles den Ursprung der Erkrankung durch Infektionen mit dem abgeschwächten Virus des akuten Gelenkrheumatismus zu beweisen.

Es handelte sich in seinem Fall um einen 35jährigen Patienten, welcher im Anschluss an eine Fussverstauchung einen ca. 3 Wochen andauernden, unkomplizierten Gelenkrheumatismus acquirierte, der sich im nächsten Jahre, wennschon in kürzerer Dauer wiederholte.

Ein Jahr darauf erkrankte der Patient ganz plötzlich mit einer schmerzhaften Anschwellung zuerst des rechten, dann des linken Fussgelenks und später auch der beiden Kniegelenke, sodass er dauernd an das Bett gefesselt wurde.

Im weiteren Verlauf der Krankheit stellten sich dann heftige Schmerzen in dem rechten Unterschenkel, besonders im Gebiet des Tibialis ant. und der Peronaeen ein, während kurz hernach, erst rechts und später auch am linken Beine eine starke Schwellung der Extremität mit praller Spannung und Ödem der Hautbedeckung zur Entwickelung kam.

Bei einem weiteren Nachschub wurden auch die Oberschenkelmuskel, namentlich die Adduktoren, weniger der Quadriceps und Biceps unter gleichzeitiger Petechieneruption am Fussrücken und der Schenkelbeuge affiziert.

Zum Schluss griff die Erkrankung auch noch auf die Muskeln des Abdomens, namentlich die linksseitigen breiten Bauchmuskeln und die Lendenmuskeln über, um dann, nach Erreichung ihres Höhepunktes, allmählich bis zur kompletten Heilung wieder abzufallen.

In weiterer Verfolgung dieser Ansicht hat Thiele (23) dann das Venenblut in myositischen Indurationsbezirken untersucht und in demselben Diplokokken konstatiert.

Von anderen sind dann auch die Autointoxikationen vom Darme aus behufs Erklärung der Erkrankung herangezogen worden und weiterhin hat Litten, wie bekannt, noch einen Fall von Dermatomyositis bei Kohlenoxydvergiftung publiziert.

In seiner jüngsten Arbeit hat dann Köster (10) darauf hingewiesen, dass der Symptomkomplex der Krankheit auf eine grössere Beteiligung des vasomotorischen Gefässsystems hinzuweisen scheine und dass sich hierdurch einerseits die Hautveränderungen, Ödeme, Schweisse etc. und andererseits die Muskelaffektionen selbst als Folgen einer primären Schädigung der Gefässe leicht erklären liessen.

In dieser Hinsicht ist es interessant, dass neuerdings von Rosenblath (19) ein Fall bekannt geworden, der klinisch als Dermatomyositis im-

ponierte und seinem histologischen Verhalten nach vielleicht als eine Bestätigung der Köster schen Vermutung angesehen werden kann.

Es handelte sich um einen 37jährigen und bisher gesunden Mann, der ganz allmählich mit Schmerzempfindlichkeit der Muskeln und Gelenke im Bereich der oberen und unteren Extremität erkrankte. Nach einigen Tagen stieg die Temperatur auf 38—38,8°, es stellten sich profuse Schweisse ein, die Schmerzen wurden stärker und die befallenen Glieder schwollen an; infolgedessen war die Bewegungsfähigkeit derselben stark beschränkt, zumal der Biceps, Triceps, die Beuger an dem linken Vorderarm, der rechte Quadriceps etc. noch ausserordentlich schmerz- und druckempfindlich waren.

Daneben wurden Anomalien der reflektorischen und elektrischen Erregbarkeit der Muskeln konstatiert, wogegen die sensible Sphäre unverändert war.

Im Verlauf der Krankheit, während welcher ein Exanthem der Hautbedeckung nicht zu konstatieren war, kam es alsbald zum zunehmenden Verfall der Kräfte und unter stärkeren dyspnoeischen Attacken erfolgte schliesslich dann der Exitus letalis.

Die histologische Untersuchung der ungeachtet ihrer Blässe äusserlich sonst ganz normalen Muskeln zeigte, dass diese meistens ganz intakt und nur am Oberschenkel öfters homogen, gekörnt oder derartig umgewandelt waren, dass gute, blasse oder ungefärbte Strecken im Verlauf der Faser wechselnd auf einander folgten; an letzteren Stellen waren überdies die ovoiden Muskelkerne oft in grösseren und dichteren Häufchen deponiert.

Zugleich erschienen namentlich die breiteren Interstitien in der Nachbarschaft der arteriellen Bahnen stark entzündlich infiltriert, wobei die letzteren selbst meist stark verdickte muskulöse Wände mit blassen oder ungefärbten Kernen aufzuweisen pflegten; an manchen Stellen war überdies eine feinere Differenzierung der Schichten überhaupt unmöglich und um die thrombosierten Lumina der Gefässe zogen dann sehr breite, homogene und zuweilen auch von Leukocyten infiltrierte Ringe, an deren Aussenseite, der ursprünglichen Adventicia entsprechend, die Leukocytenkerne, von fibrinösen Gerinnungsmassen untermischt, in dicken Wällen angelagert waren. Die Intimae der so veränderten Gefässe waren oftmals abgelöst, doch sonst nicht weiter alteriert.

In analoger Weise waren in den untersuchten Nerven die Arterien erkrankt, wogegen an den Nervenfasern selbst nur unbedeutende Veränderungen nachzuweisen waren.

Betreffs der pathologisch-anatomischen Befunde der Erkrankung ist des weiteren im allgemeinen wenig zu bemerken, da sich auch hier die Affektion der Muskeln aus interstitiellen entzündlichen und parenchymatösen degenerativen Veränderungen zusammensetzt.

Die ersteren bestehen ausser einer hochgradigen Erweiterung der Kapillaren und der kleineren Gefässe in der Etablierung von Rundzellenanhäufungen, die sich nach Köster vorwiegend perivaskulär gruppieren, nach Oppenheim (15) auch mehr diffus und unabhängig vom Gefässsysteme angetroffen werden. Unter den degenerativen Vorgängen an den Muskeln sind von Köster Verlust der Faserstreifung nebst hyaliner und körniger Entartung, von Oppenheim atrophische Verschmälerungen mit partiellem Untergang der Primitivfibrillen und von Frohmann (6) überdies noch wachsige Degeneration mit Fältelung des Sarkolemms und Wucherung der Muskelkerne vorgefunden worden.

Von dem bisher in seinem typischen Verhalten skizzierten Krankheitsbilde kommen nun verschiedene Variationen vor, die einmal in der abortiv verlaufenden Dermatomyositis (Köster) und weiterhin in Krankheitsformen ihren Ausdruck finden, die wegen Unvollständigkeit der klinischen Symptome

und sonstiger Differenzen nicht ohne weiteres in den Rahmen der eigentlichen Dermatomyositis passen.

In diese Gruppe würden die von Jollasse, v. Kornilow, Buss u. a. publizierten Beobachtungen zu registrieren sein, von denen die des erstgenannten Autors einen Fall betraf, der durch enorme Schmerzhaftigkeit der Muskeln ausgezeichnet war, wogegen andere Kardinalerscheinungen, wie Muskelschwellungen, Ödeme, Exantheme, Schweisse etc. fehlten. Als weiteren Unterschied ergab die histologische Untersuchung dieses auch zur Obduktion gelangten Falles bei ausgedehnter Parenchymentartung das Fehlen von interstitiellen entzündlichen Veränderungen in den Muskeln, wogegen diese selbst in ihrem äusseren Verhalten Anomalien zeigten, die wie die hellere und gelbliche Verfärbung neben der stärkeren, glasigen Durchfeuchtung auch bei den ausgesprochenen Dermatomyositisfällen als charakteristisch angetroffen wird.

Der Fall des zweiten Autors, Kornilow, war durch Perikarditis nebst einer chronischen, parenchymatösen Nephritis mit konsekutiven Ödemen kompliziert und wich in gleicher Weise durch das Fehlen der Exantheme einer stärkeren Muskelschwellung, der Milzvergrösserung, sowie den Mangel einer höheren Fiebersteigerung von der typischen Dermatomyositis ab, wenn schon auch hier im Anschluss an die Obduktion die weitere Untersuchung konstatierte, dass alle Muskeln äusserst schlaff, zerreisslich und mikroskopisch ziemlich ausgedehnt entzündlich infiltriert, vakuolisiert und sonstig vielfach auch in der beschriebenen Art degenerativ verändert waren.

Der Fall von Buss ist in Bezug auf seine klinischen Erscheinungen der Dermatomyositis vielfach analog, doch wird er vom Verfasser selbst als eine nach Angina aufgetretene und mit hämorrhagischer Diathese kombinierte, septische Allgemeinerkrankung aufgefasst.

Des weiteren sind von Köster dann rheumatische Erkrankungen und Neuromyositisfälle mit vielfach dem Symptomkomplex der Dermatomyositis ähnlichem Verhalten mitgeteilt und neuerdings ein weiterer Fall der letzten Gruppe als Bindeglied zur Neuromyositis von Levy-Dorn (12) bekannt gegeben worden.

Es handelte sich, in Kürze präcisiert, um einen 52 jährigen Mann, der mit Schwellung und Beweglichkeitsbehinderung des Arms erkrankte und über starke Schmerzen klagte, die sich vom mittleren Teil des Vorderarms bis zur Achselhöhle hin erstreckten. Im Verlauf der nächsten Tage nahm die Schwellung des Biceps und der Beugeseite des Vorderarms zu und ward ein druckempfindliches Ödem im Sulcus bicipitalis internus, eine Schmerzhaftigkeit der stark verdickten Nervenstämme nebst quantitativer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit am Arme konstatiert. Von sonstigen Symptomen wurde starkes Schwitzen, dagegen niemals eine Steigerung der Temperatur notiert.

Von weiterem Interesse und erwähnenswert an dieser Stelle ist der von Cassirer (4) neuerdings bekannt gegebene Fall, der seiner Ansicht nach als eine durch Polymyositis entstandene Muskelatrophie primären, myopathischen Charakters aufzufassen ist.

In Anbetracht der Eigenart des Falles füge ich den klinischen Bericht desselben nach des Verf. eigenen Worten bei:

„Bei einem 6 jährigen Mädchen entsteht, ob im Anschluss an eine akute Infektionskrankheit oder als Ausdruck einer solchen bleibt ungewiss, unter Schmerzen eine ziemlich rasch sich zurückbildende Schwäche der unteren Extremitäten. Ein Jahr später erkrankt das Kind wieder unter den Erscheinungen von Scarlatina und Diphtherie und nachfolgender, schwerer. mit Ödemen verbundener Nephritis. Die Rekonvalescenz ist eine äusserst protrahierte; als die Ödeme geschwunden sind, ergiebt sich, dass die schon einmal vorhanden gewesene Schwäche der unteren Extremitäten von neuem und in verstärktem Masse hervortritt: daneben ist auch die Motilität der Arme beeinträchtigt. Schmerzen bestehen nun nicht mehr. Die Untersuchung ergiebt, nachdem zwei Jahre hindurch eine ganz langsame Besserung sich geltend gemacht hatte, das Bestehen von Muskelatrophie und Schwäche in einer atypisch auf eine Anzahl von Gebieten verteilten Weise. Betroffen sind besonders und zwar beiderseits in ziemlicher, aber nicht völlig symmetrischer Weise die kleinen Fussmuskeln der Planta pedis (Pes excavatus, pied en griffe), der Quadriceps cruris, der Ileopsoas, die Adductores femoris, während der übrige Teil der Oberschenkel-Beckenmuskulatur und die Muskeln des Bauches und Rückens frei bleiben, ferner der Deltoides, Supra- und Infraspinatus und Triceps. Die Lähmung erweist sich nach den Ergebnissen der elektrischen Untersuchung als eine einfache, nicht degenerative. Es fehlen völlig Hypertrophie und Pseudohypertrophie.

Die Sehnenphänomene verhalten sich entsprechend der Muskelschwäche, d. h. fehlen da. wo diese, die im übrigen der Atrophie immer parallel geht, eine hochgradige ist.

Die Sensibilität weist weder objektive noch subjektive Störungen auf. Alle übrigen Organe sind gesund. Eine über 1½ jährige Beobachtung lässt weder ein sicheres Fortschreiten noch eine sichere Besserung der Affektion erkennen.“

Ich wende mich nun jenen Krankheitsformen zu, die durch den exquisiten septischen Charakter der Erkrankungen der eigentlichen Dermatomyositis gegenüber ausgezeichnet und somit von derselben abzutrennen sind.

Hierher gehören wohl in erster Linie die von Fränkel (5) mitgeteilten Fälle, die als echte Streptokokkeninfektionen mit hervorragender Beteiligung der Muskulatur gedeutet werden müssen.

Der Fränkelschen Behauptung, dass auch diese Formen der Dermatomyositis zuzurechnen seien, ist schon von Pfeiffer widersprochen worden. doch dürfte es an dieser Stelle interessieren, auch seine Ansicht kurz zu präcisieren, zumal dieselbe späterhin von Kader (9) warm verteidigt worden ist.

Nach Fränkel stellen alle bisher unter der Bezeichnung der Dermatomyositis beschriebenen Affektionen eine einheitliche und den bakteriellen Infektionskrankheiten zugehörige Erkrankung dar, die je nach Quantität und Virulenz der eingedrungenen Mikroorganismen graduelle Differenzen zwischen leichten und schweren Krankheitsformen zeigt; in Fällen, wo die Muskeln trotz eifrigster Untersuchung als bakterienfrei befunden wurden, kommt überdies nach ihm die Möglichkeit einer toxischen Wirkung von fern dem Muskel wirkenden Bakterienherden in Betracht. In dieser Hinsicht ist nach Fränkel zu bemerken, dass die Krankheit manchmal von Anginen oder kleinen, infizierten Hautverletzungen ihren Ausgang nimmt.

In gleicher Weise sind nach ihm die Exantheme auf bakterielle Infektion zurückzuführen, gleichviel ob sie nun durch direkte Verschleppung von

Bakterien in die Hautgefässe oder lediglich durch ihre toxische Wirkung hervorgerufen werden.

Die Fälle Fränkels selbst betreffend füge ich hinzu, dass diese teils von einer eitrigen Otitis, teils einer eitrigen Strumitis ihren Ausgang nahmen und sämtlich innerhalb der ersten Krankheitswoche rasch letal verliefen.

Im ersten Falle zeigten die befallenen Extremitäten ein schmutziges, graurotes Kolorit und eine äusserst schlaffe Konsistenz, wobei sie oft von streifigen Hämorrhagien und gelblichgrauen matschigen Partien unterbrochen waren, aus denen sich, wie aus der teigig angeschwollenen Subcutis eine trübe, graue Flüssigkeit entleerte. Im mikroskopischen Bilde war das vielfach blutig infarzierte intermuskuläre Stroma stark ödematös und massenhaft gleich der Subcutis mit Streptokokken übersät, wogegen an den Muskelfasern ein Verlust der Streifung und scholliger Zerfall nebst leichter Kernvermehrung vorgefunden wurde.

Im zweiten Falle hatte sich der septische Prozess im linken Oberarm und rechten Unterschenkel mit einem eiterigen Ödem im Biceps und im Peroneus etabliert. Die Färbung auf Bakterien ergab auch hier die Anwesenheit von Streptokokken, die, wenn auch in geringen Mengen, teils an den Stellen des ödematös gequollenen, intermuskulären Stromas, teils innerhalb der Blutgefässe und zwischen den Fibrillenbündeln angetroffen wurden. Daneben fand sich eine Wucherung der Muskelkerne nebst einer stärkeren Entzündung in den Interstitien mit Ablagerung von fibrinös geronnenen Massen vor.

Der dritte Fall, der histologisch den beiden anderen vielfach gleicht, war durch multiple Abscesse in den Muskeln der beiden oberen Extremitäten sowie durch eiterige Entzündung des linken Schultergelenkes präcisiert.

Nach dieser Schilderung der eitrigen Polymyositis kann ich die detaillierte Darstellung der anderen noch bekannt gegebenen Fälle mit der Bemerkung übergehen, dass Lobstein (13), Schwabach (22), Neumann (14), Pfister (17), Rovere (20) u. a. noch weitere analoge Fälle bei puerperaler Pyämie, Otitis, Diphtherie und Masern, sowie der letztere bei einem Diabetiker beschrieben haben.

Im Anschluss hieran möchte ich noch mit einigen Worten die hämorrhagische Polymyositis streifen, ein Krankheitsbild, welches sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch von der Dermatomyositis zu unterscheiden, wie diese aber nach Bauer (1) vielleicht gleichfalls den septischen Erkrankungen zuzurechnen ist.

Die neuerdings bekannt gegebene Beobachtung dieses Autors betraf einen 39jährigen Mann, welcher ziemlich plötzlich mit heftigen, stechenden Schmerzen in den Muskeln der beiden Unterschenkel, insbesondere in den Wadenmuskeln erkrankte; „im Verlauf von 14 Tagen zeigte sich auch Schwellung der schmerzhaften Muskeln. Patient musste die Arbeit einstellen und das Bett hüten; während der Bettruhe stellte sich auch starke Schmerzhaftigkeit und Anschwellung an der Beugeseite des rechten Oberschenkels ein, und am Tage des Eintrittes in die Klinik zeigten sich auch Schwellung und starke Schmerzhaftigkeit im linken Oberarm, speziell am Triceps. Das Allgemeinbefinden des Patienten war ein schlechtes, derselbe klagte namentlich über Schlaflosigkeit infolge der heftigen Schmerzen in den befallenen Muskeln, auch der Appetit lag sehr darnieder; dabei bestand etwas Fieber“.

Die objektive Untersuchung ergab zunächst am linken Oberarme, dem Triceps entsprechend, „eine umschriebene, aber beträchtliche Schwellung, welche äussert druckempfindlich war und auch heftige spontane Schmerzen verursachte. Im Bereiche der Schwellung fühlte sich die Muskulatur hart teigig an. An beiden Unterextremitäten fand sich im oberen Dritteil der Wadenmuskulatur die gleiche Anschwellung, wie am linken Oberarm, links hochgradiger als rechts, rechterseits war auch die Druckempfindlichkeit geringer. Weiterhin fanden sich An-

schwellungen in der rechten Kniekehle und an der Beugeseite des rechten Oberschenkels in in der Mitte desselben; letztere Anschwellung war besonders umfangreich und sehr schmerzhaft. In der Umgebung der rechten Patella, an der Innenseite des Kniegelenks, sowie an der Streckseite des rechten Ellenbogengelenks fanden sich dunkel pigmentierte Hautstellen, die von einem violetten Hofe umgeben waren; sonst erschien die äussere Haut ohne sichtbare Veränderung".

Im weiteren Verlaufe der Erkrankung nahmen die Anschwellungen am rechten Oberschenkel sowie am linken Oberarme täglich zu; „auch die Schmerzhaftigkeit steigerte sich, während die Schwellungen in der rechten Kniekehle und in den linken Wadenmuskeln kleiner wurden. — Die Schmerzen in den befallenen Muskeln waren so heftig, dass der Kranke trotz Anwendung narkotischer Mittel ganz schlaflose Nächte hatte". Der Exitus erfolgte ziemlich plötzlich.

Die Obduktion ergab: „an der linken Oberextremität eine über hühnereigrosse Anschwellung von ziemlich derber Konsistenz, die Haut daselbst mit lividen Flecken bedeckt, im übrigen die Muskulatur der linken Oberextremität überall weich und ohne sichtbare Veränderung. Der rechte Oberschenkel mehr diffus geschwellt bis zur Glutäalgegend hin, und von derber Konsistenz. Beim Einschneiden an der Rückenfläche des linken Oberarmes zeigt sich die Muskulatur im allgemeinen von braunroter Farbe, oder von zahlreichen, teils punktförmigen, teils grösseren Flecken durchsetzt, ausserdem von helleren, netzförmigen Streifen durchzogen. An einzelnen Stellen fanden sich auch Hämorrhagien. Die Schnittfläche erschien nicht ganz glatt, sondern etwas körnig. Im oberen Dritteil des Triceps, entsprechend der äusserlich sichtbaren Anschwellung, erschien der Muskel etwas mehr saftreich und von mehr wachsgelber Farbe. Die Muskulatur der Bauchdecken und des Thorax zeigte keine erhebliche Abweichung, höchstens eine etwas dunklere Farbe. Die Muskulatur an der Rückenfläche des rechten Oberschenkels zeigte die gleichen Veränderungen, wie sie für den Triceps angegeben worden sind".

Mikroskopisch erschienen die Muskelfasern „teils normal, teils mit dem Zeichen degenerativer Prozesse, auffallende Vermehrung der Kerne. Ein Unterschied zeigte sich jedoch insofern, als an einzelnen Stellen die Muskelfasern durch eine massenhafte Anhäufung von Leukocyten auseinander gedrängt waren, wodurch das Bild einer hämorrhagisch-eiterigen Entzündung hervorgerufen wurde. Dieser Befund erhielt eine weitere Ergänzung dadurch, dass in Reinkulturen Staphylococcus pyog. zur Entwickelung gelangte".

Ähnliche hämorrhagische Prozesse fanden sich endlich noch im Herzmuskel vor.

V. Neuromyositis.

Litteratur.

1. Adler, Besondere Form von Neuromyositis. Deutsch. med. Wochenschr. 1894. S. 232.
2. Herzog, Kasuistische Beiträge zur Myopathologie. Deutsch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 37/38.

Unter der Bezeichnung Neuromyositis hat Senator 1888 ein der Polymyositis ätiologisch nahestehendes und nach akutem fieberhaften Anfang meistens chronisch über mehrere Monate verlaufendes Krankheitsbild beschrieben, das ungeachtet mancher Anklänge an die Dermatomyositis und Polyneuritis andererseits sich dennoch durch den raschen Eintritt schlaffer Lähmungen mit Muskelatrophie, sowie die ausserordentliche Druck- und Schmerzempfindlichkeit der peripheren Nerven und der zugehörigen Muskeln nebst der fast jedesmal vorhandenen Entartungsreaktion von jenen bis zu einem gewissen Grade unterscheiden lässt.

Trotzdem erscheint der klinische Symptomkomplex der Krankheit bei ihren evidenten Übergängen zu den beiden anderen genannten Affektionen nicht konstant und schon bei der Besprechung des Kapitels über Dermatomyositis wurden die von Levy-Dorn und Köster mitgeteilten Beobachtungen über Neuromyositis angeführt, die unter den Erscheinungen einer ausgesprochenen Dermatomyositis aufgetreten waren.

Im allgemeinen werden bei der Neuromyositis Fälle, wie derjenige Senators, mit exquisit neuritischen Symptomen und solche Formen unterschieden, die durch die stärkere Markierung von entzündlichen Veränderungen der Muskeln ausgezeichnet sind.

Ein solcher überdies auch histologisch interessante Fall der zuletzt genannten Gruppe ist jüngst von Adler (1) publiziert:

Der Fall betraf in Kürze einen 36jährigen Mann, der mit Erbrechen, Durchfällen, Schwindelgefühl und allgemeiner, grosser Mattigkeit erkrankte. Bald hernach stellte sich unter Auftreten eines Spannungsgefühls in den Muskeln eine Schwäche im rechten, dann linken Beine sowie kurz darauf in der gleichen Reihenfolge eine solche in den Armen ein, während gleichzeitig ein unbedeutendes Purpuraexanthem vorübergehend an der Vorderfläche der beiden Unterschenkel wahrgenommen wurde.

Im weiteren Verlaufe bildete sich neben einem allgemeinen und nur die Hände sowie Füsse freilassenden Ödem eine pralle Schwellung, Parese und ausserordentliche Druckempfindlichkeit am rechten Oberarme, den Vorderarmen und den Beinen aus, sodass in dem Gebiete der Nervi radiales, die selbst nur wenig druckempfindlich waren, die Muskeln fast komplett gelähmt erschienen.

Ganz ähnliche Veränderungen fanden sich auch an der unteren Extremität und namentlich im Gebiet der Nervi peronei, woselbst in gleicher Weise, wie am Arme, Entartungsreaktion bestand. Gleichzeitig waren die Haut- und Sehnenreflexe stark herabgesetzt, wogegen objektive Störungen der sensiblen Sphäre wenigstens zu Anfang fehlten.

Des weiteren gesellte sich zu den erwähnten Veränderungen noch eine Erkrankung der oberen Interkostal- und äusseren Kehlkopfmuskel mit gleichzeitigen Schling- und Kaubeschwerden hinzu, bis schliesslich nach ca. vierwöchentlicher Krankheitsdauer eine komplizierende exsudative Perikarditis die Veranlassung zum Exitus letalis gab.

Die histologische Untersuchung der erkrankten Muskeln ergab neben einem die Muskelfasern auseinanderdrängenden Ödem das Vorhandensein kleinzelliger Infiltrationsbezirke an den Wandungen der kleinen intramuskulären Arterien, während die Muskelfasern selbst ein verschiedenartiges Verhalten erkennen liessen. „Eine erhebliche Anzahl erwies sich sowohl hinsichtlich ihrer Grösse, als in ihrer Querstreifung und im Kernreichtum als normal; viele erschienen aber mehr oder weniger verbreitert, tingierten sich nur schwach mit Farbstoffen, zeigten abnorm wenig Muskelkerne und haben ihre Querstreifung verloren, manche unter ihnen wiesen Spalten, andere Vakuolen auf.

An anderen Stellen (inselförmig) zwischen Gebieten mit normalen und „breiten" Muskelfasern angeordnet, zeigten sich die Primitivfasern ausserordentlich verschmälert, sehr kernreich, mit welliger Kontur, mit überall gut erhaltener Querstreifung; vielfach sind die Muskelfasern ganz untergegangen und Fett oder kernreiches Bindegewebe an ihre Stelle getreten.

Die Untersuchung der peripheren Nerven ergab nur im Gebiete der feineren Muskelästchen deutliche Veränderungen, bestehend in einem hochgradigen Schwund der Nervenfasern und deren Ersatz durch Bindegewebe; vereinzelt wurden auch Nervenfasern mit scholligem Zerfall der Markscheide angetroffen."

Ein weiterer instruktiver Fall ist dann durch Herzog (2) mitgeteilt:

Es handelte sich dieses Mal um einen 22jährigen Patienten, der im Anschluss an eine stärkere Erkältung ziemlich rasch mit zunehmender Schwäche und Beweglichkeitsverminderung

zuerst der unteren, dann der oberen Extremität erkrankte, wozu sich im Verlauf der zweiten Krankheitswoche noch heftige, teils spontane, teils erst bei Anspannung der Muskeln auftretende und oftmals exacerbierende Schmerzen im Kreuz, dem Rücken, den Beinen etc. hinzugesellten. Zugleich trat eine zunehmende Atrophie der Extremitäten-, Brust- und Rückenmuskeln auf, wogegen Schwellungen, Rötungen und Störungen der sensiblen Sphäre nicht vorhanden waren.

Die weitere Untersuchung ergab neben einer starken Herabsetzung der rohen Muskelkraft an den oberen und unteren Extremitäten sowie einer Erhöhung der Patellarreflexe eine ausserordentliche Druckempfindlichkeit der Nervenäste des Trigeminus, der Nervi radiales und der Plexus brachiales. In gleicher Weise war in dem Bereich der Pectorales, Vasti und Musculi supinatores eine starke Schmerzempfindlichkeit vorhanden und die elektrische Erregbarkeit an den Muskeln der Oberarme für beide Stromesarten stark herabgesetzt.

Im weiteren Verlauf der Krankheit wurden fibrilläre Zuckungen in verschiedenen Muskeln, so dem Triceps, Deltoideus, Rectus femoris etc., starkes Zittern bei Bewegungen der Finger und der Beine, Milzschwellung u. s. w. konstatiert.

In dieser Weise zog sich die Erkrankung über Jahresfrist mit wechselnder Schmerzhaftigkeit der befallenen Muskeln bis zur schliesslichen, definitiven Heilung hin.

VI. Muskelerkrankungen bei Typhus, Scharlach, Diphtherie, Pneumonie, Cholera und Tetanus.

Litteratur.

1. Boltz, Über Befunde an der Muskulatur von Choleraleichen. Deutsch. med. Wochenschrift 1893. Nr. 9. S. 217.
2. Brück, M., Über Myositis scarlatinosa. Arch. f. Kinderheilk. 1897. Bd. XXI. S. 348.
3. de Brun, Sur le raccourcissement musculaire post tétanique et sur quelques symptômes pur connus du tétanos. Gaz. méd. de Paris 1896. Nr. 31.
4. Hasche, H., Sitzungsber. d. ärztl. Vereins in Hamburg 1894.
5. Jadradnicky, Myositis posttyphosa purulenta. Wien. klin. Rundschau 1895. Nr. 43.
6. Kennan, R., Dubl. Journ. 1896. C. 1.
7. Rothschild, Polymyositis acuta scarlatinosa. Allgem. med. Centralztg. 1897. Nr. 43.
8. Someil, A., Les abscès musculaires dans la fièvre typhoide. Thèse de Paris 1894.

Unter den im Laufe von Infektionskrankheiten vorkommenden Muskelerkrankungen sind diejenigen beim Typhus schon besprochen worden, sodass ich an dieser Stelle nurmehr zu bemerken brauche, dass in neuerer Zeit noch zwei weitere hierher gehörige Arbeiten von Someil (8) und Jadradnicky (5) bekannt geworden sind, von denen der letztere bei einem Typhusrecidive einen grösseren Abscess mit einer Reinkultur von Typhusbacillen im Pectoralis major konstatierte; dieselben Mikroorganismen sollen histologisch auch im infiltrierten Muskel nachgewiesen sein.

Bei Pneumonie hat Kennan (6) ein neues klinisches Symptom entdeckt und mitgeteilt, dass auf der kranken Seite bei Perkussion der Pectorales rasch verlaufende Kontraktionen in dem Muskel durchzufühlen seien; von ihm wird dieses Phänomen als typisch für die Frühperiode bei der Pneumonie betrachtet.

Bei Diphtherie hat Hasche (4) die gelähmten Muskel mit völlig negativem Resultate untersucht; desgleichen sind von Boltz (1) bei Cholera kaum nennenswerte Veränderungen in den Muskeln angetroffen worden.

Zur Symptomatologie des Tetanus ist des weiteren ein kleiner Beitrag von de Brun (3) erschienen; derselbe schildert in der Arbeit Muskelkontrakturen, welche nach dem Ablauf der Erkrankung an der Wade, dem Biceps und Masseter zurückgeblieben und aus einer schwieligen Myositis hervorgegangen waren.

Was endlich noch die Mitteilung von Brück (2) betrifft, so hat derselbe mehrere Fälle von rheumatischen Erkrankungen der Muskulatur bei Scharlach publiziert, die in der ersten oder zweiten Woche mit grosser Schmerzempfindlichkeit nebst funktionellen Störungen begannen und einmal auch durch eine stärkere Volumenszunahme der erkrankten Muskeln ausgezeichnet waren.

Einen ähnlichen Fall hat Rothschild (7) mitgeteilt.

Derselbe betraf einen 7³/₄ Jahre alten Knaben, welcher nach einem Scharlachrecidiv am 17. Krankheitstage plötzlich unter gleichzeitiger Temperaturerhöhung heftige und in den nächsten Tagen noch intensiver werdende Schmerzen in den zugleich geschwollenen, derben und äusserst druckempfindlichen Muskeln der oberen und unteren Extremitäten bekam. Nach 13 tägiger Dauer dieser klinischen Symptome lief die Krankheit, nach vorübergehender Atrophie der kranken Glieder, in Genesung aus.

VII. Rheumatische Muskelschwiele.

Litteratur.

1. Bertelsmann, Ein Fall von interstitieller und parenchymatöser Myositis (sog. rheumatische Muskelschwiele). Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 32.
2. Hackenbruch, P., Über interstitielle Myositis und deren Folgezustand, die sog. rheumatische Muskelschwiele. Beitr. z. klin. Chir. 1898. X.
3. Herzog, Kasuistische Beiträge zur Muskelpathologie. Deutsch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 37/38.
4. Janicke, Deutsch. med. Wochenschr. 1895. V. Bd. S. 116.
5. Laguer, B., Über akute intermittierende Monomyositis interstitialis. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 28.
6. Litten, Berlin. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 8. S. 180.
7. Nebelthau, Berlin. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 33. S. 732.
8. Seggel, R., Ein Fall von Kieferklemme, bedingt durch interstitielle Myositis des Masseters. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1899. Bd. 51. 5/6.
9. Senator, H., Über einige Muskelerkrankungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 29.
10. Strauss, H., Über die sog. „rheumatische Muskelschwiele“. Berlin. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 5/6.

Die sog. rheumatische oder Froriepsche Muskelschwiele stellt eine exquisite chronische Erkrankung dar, die ungeachtet ihres immerhin nicht allzuseltenen Vorkommens nach der ätiologischen Seite hin als völlig unbekannt bezeichnet werden muss.

Die klinischen Symptome umfassen ein Krankheitsbild, in welchem die sich für gewöhnlich unter starken Schmerzen in einem oder mehreren Muskelbäuchen etablierende Sklerose des Muskelparenchyms den Kardinalpunkt der Veränderungen bildet.

In ausgesprochenen Fällen, die zuweilen auch mit Fiebersteigerung verlaufen, fühlen sich die Muskeln teils in diffuser Weise als kompakte Massen an, teils lassen sie an einer oder mehreren Stellen in der Tiefe oder an der Oberfläche Resistenzen durchpalpieren, die als Knollen oder langgestreckte derbe Stränge imponieren.

Dabei erscheint die Hautbedeckung über den erkrankten Muskeln, die oft spontan, doch weniger druckempfindlich sind, gedunsen, fest und lederartig derb.

Im grossen ganzen sind für die Erkrankungen die unteren Extremitäten, sowie nach Ewer noch der Cucullaris, Supinator longus und Pronator teres disponiert; bei Affektion der grossen Beugemuskel an den Extremitäten können überdies noch neben der an sich schon stets vorhandenen Beeinträchtigung der Beweglichkeit auch Kontrakturen an den kranken Gliedern sich entwickeln; dabei ist die elektrische Erregbarkeit der Muskeln meist normal. (Strauss 10.)

Die Ätiologie des Leidens ist erwähntermassen dunkel und sind von einigen seröse oder fibrinöse Exsudate (Vogel, Friedberg), mit sekundärem Untergang der Muskelfasern und Vernarbung, von anderen primäre Muskelatrophien mit dem gleichen Ausgang in Sklerose (Birch-Hirschfeld) oder bakterielle Infektionen etc. als ursächliche Momente für die Krankheit angeschuldigt worden.

In pathologisch-anatomischer Beziehung gestaltet sich das äussere Bild der Muskelschwielen ziemlich einfach, indem dieselben derbe, knirschende, bald gelblich-graue, bald mehr glänzend weisse, bald glatte oder öfters oberflächlich höckerige und sklerosierte Massen bilden, die von verschiedener Länge, Breite und Gestalt zuweilen noch von braunen Zügen als Rest des eingeschmolzenen Muskelparenchyms durchzogen werden.

Das histologische Bild deckt sich mit dem der interstitiellen Myositis und ist nur nach dem Alter der Erkrankung graduell verschieden.

Die frühesten Stadien haben neuerdings wohl Bertelsmann (1) und Janicke (4) gesehen.

Wenn wir den Fall des ersten Autors kurz berühren wollen, so handelte es sich um einen 18jährigen Mann, bei welchem sich mit Schmerzen und Behinderung der Beweglichkeit in beiden Waden je ein derber und druckempfindlicher Knoten etablierte. Fünf Jahre später bekam er in dem rechten Supinator einen weiteren wallnussgrossen Knoten, der von spindelförmiger Gestalt, von äusserst derber Konsistenz und sehr empfindlich im Muskelbauche zu verschieben war. Nach kurzen Intervallen tauchten dann im linken Musculus soleus, im rechten Gastrocnemius und endlich in dem linken Musculus extensor carpi radialis noch weitere Knoten von verschiedener Grösse auf, wobei sich die elektrische Erregbarkeit der Muskeln an den Unterschenkeln ganz erheblich, an beiden Armen minder stark herabgesetzt erwies.

Der excidierte Tumor aus dem linken Vorderame zeigte eine glasige Verquellung der Muskelprimitivfibrillen und Untergang der transversalen Streifung nebst starker Zellinfiltration und grossen Mengen von Fibrin, die in die Interstitien der Muskelfasern ausgelaufen waren.

Im Fall von Janicke bekam die 30jährige Patientin im linken Sternocleidomastoideus ein äusserst druckempfindliches und anfangs cirkumskriptes, später mehr diffuses Infiltrat, dem schon nach 14 Tagen weitere Schwellungen im Latissimus dorsi, dem Cucullaris etc. folgten.

Ein Excisionsstück aus dem frisch erkrankten Biceps ergab eine starke entzündliche Veränderung unterhalb der Fascie nebst einer ausgesprochenen Verbreiterung der Muskelinterstitien mit Atrophie, Verquellung, Homogenisierung und scholligem Zerfall der Muskelprimitivfibrillen.

In späteren Stadien ist von Muskelfasern in den Schwielen für gewöhnlich nicht mehr viel zu sehen und statt derselben findet sich ein derb sklerotisches, von Fett erfülltes oder wellig-maschiges Gewebe, in dessen Lücken sich nicht selten Niederschläge von geronnenen Flüssigkeiten finden; soweit Gefässe in den Schwielen liegen, sind sie oft infolge starker Wucherung der Intimä verengt und überdies nicht selten in der Adventitia zellig infiltriert. Am Rande geht die Schwiele meist in jüngeres Granulationsgewebe über und hierselbst lässt sich auch zuweilen ein Versuch zur Neubildung an den begrenzenden Muskelfasern konstatieren. Im grossen ganzen bleibt jedoch die Regeneration auf niederer Stufe stehen und kommt auch nach den neueren Untersuchungen von Hackenbruch (2) und Seggel (8) über leichte Wucherung der Kerne und Bildung muskulärer Riesenzellen nicht hinaus.

Daneben kommen Fälle vor, in denen, wie in der Beobachtung von Laquer (5), histologisch nichts gefunden wurde. Der Fall, den dieser Autor publiziert, ist überdies noch durch den intermittierenden Charakter der Erkrankung interessant.

Es handelte sich um einen 38jährigen Mann, der zum erstenmale mit 23 Jahren anscheinend ohne weitere Veranlassung eine starke Anschwellung des rechten Oberarms bemerkte, die ohne weitere Behandlung nach kurzer Zeit spontan verschwand, um im nächsten, sowie nach zwei weiteren Jahren abermals zu recidivieren. Nach einer sechsjährigen Ruhepause kam Patient dann wegen einer neuen heftigen Attacke wiederum zur Behandlung, nachdem sich binnen wenigen Tagen die Schwellung und die Schmerzen an dem Arme so gesteigert hatten, dass die Bewegungsfähigkeit des letzteren stark behindert war.

Im weiteren Verlaufe stellten sich dann jährlich wiederholende Exacerbationen ein, wobei dann jedesmal nebst einer vehementen Schmerzempfindlichkeit des bretthart infiltrierten Biceps noch eine Kontraktur desselben bei gleichzeitiger kompletter Ankylose des Cubitalgelenkes vorgefunden wurde.

Im übrigen war die Sensibilität nebst der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln ganz normal und zeigten letztere keine Spur von Atrophie.

Einen ähnlichen Fall von intermittierender Myositis hat Herzog (3) mitgeteilt.

Derselbe betraf einen 30jährigen Patienten, welcher seit einer im 15. Lebensjahre erlittenen Quetschung an der äusseren Seite des rechten Oberschenkels fast ständig, namentlich aber bei Witterungswechsel, über Schmerzen an der verletzten Stelle klagte; dieselben nahmen dann, im Anschluss an eine stärkere Erkältung, zu und steigerten sich unter gleichzeitig eintretender Atrophie des Beines so, dass die Bewegungsfähigkeit im höchsten Grade litt.

Die nähere Untersuchung des Patienten ergab eine Schwellung, Rötung und ausserordentliche Schmerzempfindlichkeit des Vastus externus und späterhin auch eine solche des

Biceps femoris, wobei die affizierten Muskeln derber als gewöhnlich und die Bewegungen des Beines nur in beschränktem Grade möglich waren.

So zog sich die Erkrankung in verschiedener Intensität, indem die Muskelschmerzen sich bald steigerten, bald verminderten und hin und wieder auch die Haut am Knie gerötet und geschwollen war, bis zur Entlassung des Patienten hin.

Unter den übrigen mitgeteilten Fällen von Senator (9) und von Litten (6) ist der des zweiten Autors dadurch interessant, dass eine Schwiele im Zwischenrippenmuskel zur fälschlichen Diagnose einer trockenen Pleuritis führte.

Zwei weitere Fälle sind dann von Nebelthau (7) und Seggel publiziert, von denen ersterer neben mehreren Muskelschwielen in den Armen noch in den beiden Brüsten harte Knoten konstatierte, wogegen Seggel im Masseter eine zur Kieferklemme führende fibröse Myositis fand, die nach Entfernung eines Zahns vermutlich auf dem Weg der bakteriellen Infektion entstanden war.

VIII. Caput obstipum.

Litteratur.

1. Heller, M., Experimenteller Beitrag zur Ätiologie des angeborenen muskulären Schiefhalses. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1898. Bd. 49.
2. Hildebrand, Über doppelseitiges Caput obstipum. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1897. Bd. 45.
3. Kader, Br., Das Caput obstipum musculare. Beitr. z. klin. Chir. 1896. Bd. 17/18.
4. Koester, K., Über muskulären Schiefhals. Deutsch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 8.
5. Krukenberg, G., Zur Ätiologie des Caput obstipum. Arch. f. Gynäkol. 1894. Bd. 46.
6. Mikulicz, J., Über die Exstirpation des Kopfnickers beim muskulären Schiefhals nebst Bemerkungen zur Pathologie dieses Leidens. Centralbl. f. Chir. 1895.
7. Pincus, L., Die Geburtsverletzungen des Musculus sternocleidomastoideus (Hämatom und Myositis musculi sternocleidomastoidei neonatorum). Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäkol 1895. XXXI.
8. Schmidt, Fr., Zur Frage der Ursachen des angeborenen Schiefhalses. Inaug.-Diss. Kiel 1898.
9. Schnitzler, J., Über einen Fall von cirkumskripter traumatischer Muskeldegeneration. Centralbl. f. Chir. 1895. Nr. 10.

Die ersten ausführlichen Mitteilungen über die Ätiologie und Genese des Caput obstipum datieren aus dem Jahr 1838 von Strohmeyer, welcher die Behauptung ausgesprochen hatte, dass das Leiden durch einen namentlich bei schweren und künstlich beendeten Geburten gesetzten Muskelriss mit Blutung nebst nachträglicher Verkürzung des Sternocleidomastoideus infolge narbiger Schrumpfung der lädierten Stelle zu erklären sei.

Dieser Ansicht wurde 1884 von Petersen unter dem Hinweis widersprochen, dass Muskelrisse in der Regel ohne Verkürzung auszuheilen pflegen und auf der anderen Seite die Beweise, dass es sich in den bei Neugeborenen vorkommenden cirkumskripten Anschwellungen der Kopfnicker um echte, durch Muskelrisse bedingte Hämatome handle, in gleicher Weise, wie für die Möglichkeit eines Übergangs derselben in dauerndes Caput obstipum, noch fehlen.

Aus diesen Gründen strich Petersen die traumatischen Geburtsverletzungen aus der Ätiologie des Caput obstipum und sprach nach Feststellung der von ihm in einigen Fällen unzweifelhaft erwiesenen intrauterinen Anlage des Leidens verallgemeinernd die Behauptung aus, dass alle Fälle von Caput obstipum auf einer länger andauernden intrauterinen Annäherung der beiden Fixationspunkte des Sternocleidomastoideus beruhten.

Diese von Petersen erhobenen Einwände sind von manchen — Schmidt (9) — acceptiert, von anderen in ihrer Richtigkeit bestritten worden und nicht zum mindesten waren es Mikulicz (6) und Koester (4), die Petersen entgegen sich dahin ausgesprochen haben, dass das Caput obstipum als ein Produkt entzündlicher Natur, als das Ergebnis einer chronischen fibrösen Myositis aufzufassen sei; als ursächliches Moment für diese zieht Mikulicz in Anbetracht der schon seit Strohmeyer erwiesenen notorischen Häufigkeit des Leidens bei schwer verlaufenen Geburten gleich jenem die von Petersen geleugneten traumatischen Insulte während der Geburt heran, wogegen andererseits die auch von ihm schon ventilierte Möglichkeit der intrauterinen Bildung des Caput obstipum durch Koester eine Bestätigung erfahren hat.

Die Untersuchungen des letzteren stützen sich auf einen überdies noch seltenen Fall von doppelseitigem Caput obstipum bei einem 27 Tage p. p. (Steissgeburt) verstorbenen Kinde.

„Im frischen Zustande war der linke Kopfnicker ein schlanker, fleischfarbener Strang von 6½ cm Länge und etwa 1 cm Breite, an Stelle des rechten Kopfnickers dagegen bestand ein Komplex von blassen, derb fibrösen Knollen, nur 4 cm lang, in der Mitte über 2 cm breit. Den oberen zwei Dritteln des Kopfnickers entsprach ein etwa kirschgrosser Knoten, der nach oben in den breiten Ansatz überging, an welchem man eben noch eine Spur muskulärer Struktur und Farbe erkennen konnte. Etwas deutlicher war das letztere der Fall auf der hinteren Seite am oberen Ende. Das untere Drittel des Kopfnickers war aus drei länglichen Knötchen gebildet, von denen das grössere den Sternalansatz, die kleineren den Clavicularansatz darstellten.

Dieser knollig derb entartete Muskel war mit der Umgebung nicht in festerer Verbindung, auch das umliegende Halszellgewebe nicht verdichtet. An der übrigen Hals- und Nackenmuskulatur war eine ähnliche Entartung nicht zu erkennen."

Die histologische Untersuchung ergab, dass in den unteren und oberen Partien „in einem ausserordentlich langfaserig gewellten Bindegewebe schmale und vielfach sehr lange Spindelzellen parallel mit der Faserrichtung eingestreut waren. Diese Spindelzellen stellten jedoch unzweifelhaft Muskelzellen dar, denn teilweise waren Andeutungen von Querstreifung des Protoplasmas zu erkennen, auch gab es Übergangsformen und Übergangsstellen, an welchen deutlicher quergestreifte schmale Muskelfasern in gleicher Anordnung existierten. Auch das Verhalten gegen Farbstoffe erwies die muskuläre Natur. In der Mitte des dickeren Knotens aber waren wirbelförmige Faserzüge wie in fibroiden Geschwülsten und gleichfalls Spindelzellen, hie und da auch kürzere quergestreifte Muskelzellen eingelagert. Ganze, dicht gedrängte Gruppen von Muskelzellen oder Brocken von Muskelsubstanz" waren nicht vorhanden.

„Das faserige Stroma war im allgemeinen kernarm; wo es fleckweise kernreich oder zellig infiltriert war, da lagen auch sicher Gefässe arterieller oder venöser Natur oder Nervenstämmchen. In den obersten Partien, die makroskopisch noch muskuläre Struktur erkennen liessen, war die Muskelsubstanz erhalten, doch erstreckten sich auch zwischen sie schmälere oder breitere Streifen von Fasergewebe. Fettgewebe war nur in allergeringsten Spuren vorhanden."

Desgleichen wurden nirgends Blutpigmente als Zeugen einer früheren Hämorrhagie oder schollig entartete Muskelfasern, wie sie bei Muskelrupturen vorzukommen pflegen, konstatiert.

In Anbetracht dieser histologischen Befunde ist Koester geneigt, seinen Fall als „unzweifelhaft kongenitalen Ursprungs“ aufzufassen und ihn in diesem Sinne den Fällen von Heusinger, M. Schmidt, Petersen, Whitman u. a. anzugliedern.

Von den weiteren Mitteilungen haben wir diejenige von Krukenberg (5), welcher sich der Strohmeyerschen Ansicht angeschlossen hat, nebst derjenigen von Pincus (7) zu erwähnen.

Die letztere betraf ein in Beckenendlage geborenes Mädchen, bei welchem die Mutter einige Tage nach der Geburt „knollige, bläuliche Stellen und Adern“ an der rechten Seite des Halses bemerkte; 3—4 Wochen später entwickelte sich allmählich eine schiefe Haltung des Kopfes aus und nach weiteren vier Wochen war das Caput obstipum perfekt.

Die Untersuchung stellte die Abwesenheit jedweder äusserlich erkennbaren entzündlichen Schwellung und Druckempfindlichkeit des Sternocleidomastoideus fest und ergab des weiteren bei der näheren Palpation des Muskels, seinem vorderen Rande und im wesentlichen der Sternalportion entsprechend „ein mässig scharf umgrenztes, derbelastisches, kallusartig sich anfühlendes, haselnussgrosses, etwas abgeplattetes Knötchen, welches den Muskel in seiner ganzen Dicke durchsetzte, aber nur etwa ²/₃ der Muskelbreite einnahm. ¹/₄ cm weiter nach oben fand sich ein zweites Knötchen von Erbsengrösse, ebenfalls im vorderen Rande, den Muskel ganz durchsetzend, und wieder 1 cm nach oben, fast in der Mitte der Muskelbreite gelegen, dicht neben- resp. übereinander deutlich fühlbar drei Knötchen, wenig über die Fläche des Muskels hervorragend. Zwischen und in der nächsten Umgebung der erwähnten Gebilde war der Muskel derb in seiner Konsistenz und etwas verdickt; weiter nach oben und unten davon, jedenfalls aber im ganzen Verlauf der clavicularen Portion weich, nur am hinteren Rande fühlte man deutlich einen feinen, faserförmigen Ausläufer der Geschwulst, sobald eine Anspannung durch geeignete Dehnung des Kopfes herbeigeführt ward.“

Im Anschluss an die obige Beobachtung bespricht der gleiche Autor die verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten des Caput obstipum und erwähnt, dass er in einem Falle auch bei Nabelschnurumschlingung einen „wenig ausgeprägten Schiefhals“ angetroffen habe, bei welchem an der Stelle, wo die Nabelschnur gelegen, der Sternocleidomastoideus derber als gewöhnlich war; in weiterem weist er darauf hin, dass auch an den Extremitäten gelegentlich „durch Nabelschnurumschlingungen nicht nur narbenartige, strangförmige Hautatrophie, sondern auch vollkommener Schwund des Muskelgewebes“ mit sekundärer bindegewebiger Sklerose und Verkürzung des Muskels hervorgerufen werden kann; für eine kleine Reihe anderer Fälle lässt Pincus auch im Gegensatz zu Mikulicz die Möglichkeit ischämischer Kontrakturen zu.

Annähernd gleichzeitig und gewissermassen zur Bestätigung der Angaben von Pincus hat Schnitzler (9) behufs Verwertung für die Ätiologie des Caput obstipum einen eigenartigen Fall von cirkumskripter traumatischer Degeneration des Musculus biceps durch Schienendruck bekannt gegeben und bemerkt, dass auch bei der Geburt vielleicht in analoger Weise bei umschriebenem Druck auf einen Muskel sich an dieser Stelle ein Zerfall mit späterer narbiger Substitution und Schrumpfung des Muskels etablieren könne.

Die umfangreichste Arbeit aus der neueren Zeitepoche, welche wohl alle wesentlichen Fragepunkte aus der einschlägigen Literatur und über

dies eine stattliche Reihe eigener Beobachtungen enthält, hat Kader (6) publiziert.

Demselben standen ausser mehreren Fällen von erst in späterem Lebensalter erworbenen Caput obstipum 30 durch Operation gewonnene Präparate von muskulärem Schiefhals aus der frühesten Kindheit zur Verfügung.

Dem äusseren Verhalten nach erwiesen sich die für gewöhnlich von einer mehrere Millimeter dicken Bindegewebsumhüllung eingeschlossenen Sternocleidomastoidei stets verkürzt, verdünnt, von mehr oder weniger derber Konsistenz und ihrer Färbung nach von blassem rötlichem, oft schmutzig grauen oder geblichen Kolorit.

Daneben war das Bindegewebe in der Umgebung der betroffenen Muskeln in gleicher Weise, wie die Scheide der grossen Halsgefässe stets verdickt und ersteres oft in Form von dicken, festen Strängen sklerosiert, wogegen andererseits nicht selten neben einer Verhärtung und Vergrösserung der regionären Drüsengruppen bindegewebige Verwachsungen der beiden unteren Muskelhälften untereinander oder mit anderen Muskeln der Umgebung oder endlich dem Platysma resp. der Fascia superficialis colli angetroffen wurden.

Die weitere makroskopische Untersuchung der erkrankten Muskeln ergab zumeist eine „abnorm reichliche Bildung von Bindegewebe auf Kosten der muskulären Elemente", während „eine totale bindegewebige Entartung des ganzen Muskels oder auch nur einer Portion desselben kein einziges Mal" gefunden wurde.

Unter den histologischen Veränderungen der so beschaffenen Sternocleidomastoidei liessen sich die verschiedenen Phasen in dem Ablauf der bindegewebigen Substitution des Muskelparenchyms als Stadium des akuten und des mehr chronischen Prozesses unterscheiden.

An Stellen erstgenannter Art waren die Muskelfasern in der Regel bald im ganzen, bald ungleichmässig aufgequollen, von welligem Verlaufe, scharf geknickt, opak getrübt und oft in allen Übergangsbildern vom einfacher Verlust der Querstreifung bis zum kompletten scholligen Zerfall degeneriert.

In manchen solcher Muskelfasern quoll das Plasma durch das rupturierte Sarkolemm hindurch, wobei in der Umgebung solcher Stellen häufig eine Leukocytenwucherung vorhanden war, die sich der Wand des Schlauchs entlang und mitten in die Masse des zerfallenen Muskelplasmas hinein verfolgen liess.

Daneben wurden an den Stellen, wo die vorgequollenen Plasmamassen teils in amorphe kernlose Schollen zerfallen oder unter Kernproliferation in riesenzellenartige Gebilde umgewandelt waren, auch Riesenzellen leukocytären Ursprungs mit kleinen, runden, bläschenförmigen und gelappten Kernen nebst gekörntem Protoplasma konstatiert, wogegen andererseits in der Umgebung der Muskelstümpfe infolge hochgradiger, kleinzelliger Infiltration, mitotischer

Wucherung der Sarkolemmkerne und Neubildung von Blutgefässen „ein Gewirr von Granulationszellen, bindegewebigen und muskularen Riesenzellen Muskelkörperchen, Bröckeln von kernhaltigem oder kernlosen Muskelplasma" etc nachzuweisen war.

Das zwischen den so veränderten Muskelfasern befindliche Bindegewebe war meist verbreitert, gelockert und maschenförmig aufgefasert, an anderen Stellen mehr fibrös und unter reichlicher Neubildung von Blut- und Lymphgefässen zellig infiltriert.

Neben diesen auf akute Erkrankungsprozesse hindeutenden Veränderungen waren andere Stellen vorhanden, an denen der Prozess schon mehr zum Abschluss gekommen war. Hierselbst waren die verschmälerten, geschlängelten und für gewöhnlich gut gestreiften Fasern, deren Kerne meist der Anzahl nach vermindert waren, ganz unregelmässig in einem vorwiegend kern- und gefässarmen, seltener noch zellig infiltrierten Bindegewebe verstreut, während in einer dritten Präparatenreihe „an den Übergangsstellen der mehr normal beschaffenen Muskelpartien in grössere, bindegewebige Abschnitte" die Muskelfasern an ihren Enden sehr wechselreiche Bilder präsentierten.

Für gewöhnlich waren dieselben auch hier verschmälert und verliefen durch welliges Bindegewebe getrennt, teils in parallelen Reihen neben einander her, teils liessen sie bogenförmige Abbiegungen oder schärfere Abknickungen von der üblichen Faserrichtung erkennen. Häufig fehlte ihnen auch die transversale Streifung und waren ihre kuglig oder konisch abgerundeten, seltener fibrillär zerspaltenen Enden opak getrübt und homogen. Gleichzeitig ragten sie, gelegentlich mit terminaler Kernvermehrung, verschieden tief ins Bindegewebe hinein, doch waren eigentliche Regenerationsprozesse in Form von Knospenbildung an ihnen meistens nicht vorhanden. Endlich liessen sich an einigen Stellen noch verhältnismässig viele vakuolisierte, seltener fettig degenerierte Muskelfasern, Blutpigmente und entzündlich infiltrierte arterielle oder venöse Gefässe konstatieren.

Auf Grund der obigen Befunde, mit denen zugleich das Wichtigste über die pathologische Anatomie des Caput obstipum gegeben ist, kommt Kader zu dem Schluss, dass das Wesen der Erkrankung in einer „Substitution des ursprünglich normalen Muskelgewebes durch narbiges Bindegewebe besteht" wobei die einzelnen Veränderungen „einen teils mehr akuten, parenchymatös-interstitiellen, teils mehr chronischen, interstitiellen, entzündlichen Prozess" mit Ausgang in Verdünnung und Schrumpfung des Muskels präsentieren.

Bezüglich der ätiologischen Seite dieser Veränderungen verwirft Kader die von Petersen aufgestellte Hyothese und behauptet, dass das Caput obstipum nur durch Schädigungen im extrauterinen Leben hervorgerufen werden könne und zwar:

„1. In einem Teil der Fälle durch eine Verletzung des Kopfnickers allein;
2. in einer weiteren Anzahl der Fälle durch hämatogene Infektion dieses Muskels durch pathogene Mikroorganismen;
3. in den meisten Fällen aber durch gleichzeitiges Zusammenwirken dieser beiden Faktoren, durch Verletzung und Infektion."

Den ersten Punkt betreffend schliesst sich Kader der Küstnerschen Behauptung, dass nicht allein bei schweren, sondern auch normal verlaufenden Geburten durch starke Halstorsionen Verletzungen der Sternocleidomastoidei zu stande kommen an und sucht gleich Mikulicz dieselben durch die forcierten Atembewegungen der Kinder während der Austrittsperiode des Geburtsakts zu erklären.

Der weitere Verlauf gestaltet sich nach ihm dann so, dass durch das Trauma bald nur kleinere Zerreissungen einzelner Muskelfasern mit unbedeutenden und nur mikroskopisch nachweisbaren Hämorrhagien, bald grössere, den ganzen Muskelbauch durchsetzende Blutextravasate hervorgerufen werden, die sich gelegentlich auch ausserhalb desselben in der Nachbarschaft lokalisieren können.

Infolge hiervon schwillt der Muskel, sofern es sich um eine intensivere Verletzung handelt, bald unmittelbar nach der Geburt, bald einige Stunden oder Tage später im ganzen oder nur an cirkumskripter Stelle an, wobei die anfangs weiche Schwellung in späteren Tagen eine derbere Konsistenz erhält.

Das pathologisch-anatomische Substrat für diesen Zustand, der bisher in fälschlicher Bezeichnung allgemein als „Haematoma musculi sternocleidomastoidei" figurierte, ist nach Kader in einem ausgedehnt traumatischen Zerfall des Muskelparenchyms zu suchen, auf welchen als ein reaktiver Vorgang eine interstitielle Myositis mit ihren weiteren Konsequenzen, der bindegewebigen Sklerose und Kontraktur des Muskels folgt.

Diesen Fällen steht nach Kader eine Reihe von Beobachtungen über allerschwersten muskulären Schiefhals gegenüber, „in denen eine stärkere Verletzung des Kopfnickers mit Bestimmtheit auszuschliessen ist", sodass bei ihnen die Entstehung auf einem anderen ätiologischen Moment beruhen muss.

Zur Erklärung dieser fraglichen Fälle glaubt Kader um so eher eine „Infektion des Muskels mit pathogenen Mikroorganismen, in gewissen Fällen vielleicht eine reine Intoxikation durch verschiedenartige Toxine allein" annehmen zu dürfen, als einmal schon erwiesenermassen Entzündungen und dauernde Kontrakturen des Sternocleidomastoideus im Anschluss an verschiedene Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Masern, Typhus, Diphtherie etc. gefunden sind und andererseits die Möglichkeit einer gleichartigen Entstehungsweise auch bei Sänglingen, namentlich bei den so häufigen Gastrointestinalkatarrhen dieser und den hierbei von Czerny und Moser erhobenen posi-

tiven bakteriellen Blutbefunden so ohne weiteres nicht geleugnet werden kann.

Zur Illustrierung dieser Möglichkeit sowie zur weiteren Stütze seiner Meinung führt Kader einen instruktiven Fall von Staphylokokkeninfektion des Sternocleidomastoideus mit Ausgang in Sklerose und Kontraktur des Muskels an.

Diese Angaben Kaders sind im wesentlichen von Hildebrand (2) an der Hand eines Falles von doppelseitigem Caput obstipum bei einem Kinde, welches acht Wochen nach der im übrigen normal verlaufenen Geburt gestorben war, bestätigt worden. Auch hier fanden sich bei äusserer Betrachtung der erkrankten Kopfnicker ganz ähnliche Veränderungen, wie Kader sie geschildert und mikroskopisch sowohl die frischen als späteren Stadien der interstitiellen Myositis vor.

In gleicher Übereinstimmung mit Kader befindet sich des weiteren auch Heller (1), welchem die experimentelle Erzeugung des Caput obstipum bei Tieren nach vergeblichen Bemühungen mittelst Incisionen, Zerquetschungen, Ätzungen etc. der Sternocleidomastoidei schliesslich durch nachträgliche bakterielle Infektion der Wunden glückte.

Aus den zahlreichen Versuchen dieses Autors füge ich sein 11. Experiment, in welchem die Verhältnisse besonders instruktiv zum Ausdruck kamen, mit seinen eigenen Worten bei:

„Der rechte Triceps wurde mit dem Schieber vielfach gequetscht. Hierauf wurden auf die Quetschwunden Staphylokokkenkulturen aufgetragen.

Sektion nach 12 Wochen: Beim Durchpalpieren durch die Haut fühlte man den Triceps ganz knollig und ungemein hart. Herausgenommen bestätigte die Inspektion die Palpation. Der Muskel war ganz knollig, an einigen Stellen fest eingezogen und hatte eine sehr derbe Konsistenz. Neben den Knollen waren starke narbige Einziehungen vorhanden. An diesen Stellen mochte der Querschnitt des Muskels kaum $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{3}$ desjenigen in der Höhe der Knollen betragen. Der Farbenton ging stark ins Gelblichgraue. Der Muskel war 2—3 mm kürzer als der der anderen Seite.

Mikroskopische Untersuchung: Entsprechend dem makroskopischen Befunde war die Bindegewebswucherung eine ganz beträchtliche und über den ganzen Muskel diffus ausgebreitet. Zwar fehlt es auch nicht an Schnitten, wo die Bindegewebswucherung relativ gering ist. Dann fällt aber auf, wie die Muskelprimitivbündel weit auseinandergerückt sind, grosse Lücken und Zwischenräume zwischen sich lassend, die nur mangelhaft mit lockerem Bindegewebe angefüllt sind. Offenbar sind viele Muskelfasern ganz zu Grunde gegangen, und weder durch Bindegewebe, noch durch neues Muskelgewebe ersetzt worden. An einer sehr grossen Anzahl von Schnitten ist die Wucherung des Bindegewebes derart, dass im mikroskopischen Gesichtsfeld man vielerorts fast nur Bindegewebe und nur kleinste, eingeschlossene Muskeltrümmer bemerkt. Wenn auch an anderen Stellen das Muskelgewebe überwiegt, so findet sich doch auf solchen Schnitten kaum eine Stelle, die nicht Bindegewebswucherung aufweisen würde. Das gewucherte Bindegewebe ist bald sehr kernarm, bald sehr kernreich, oft stark fibrillär. Die Muskelfasern zeigen die Zeichen stärkster Degeneration: grosse Dickenunterschiede, Verlust jeder Art von Streifung und der Kerne."

IX. Progressive spinale Muskelatrophie.

Litteratur.

1. Barcley Ness, Case of marked muscular atrophy of hands and fore-arms-progressive muscular atrophy. The Glasgow med. journal 1895.
2. de Buck, Un cas d'atrophie musculaire progressive aiguë d'origine traumatique avec autopsie et étude anatomique des lésions médullaires. Belgique médical 1897. Nr. 39.
3. Buttermilch, M., Über den Radialtypus der spinalen progressiven Muskelatrophie. Inaug.-Diss. Berlin 1895.
4. Charcot, Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive; type Duchenne-Aran. Arch. de méd. expérim. 1895.
5. Cramer, A., Die pathologische Anatomie der progressiven Muskelatrophie. Zusammenfassendes Referat. Centralbl. f. pathol. Anat. 1895.
6. Déjérine, Deux cas d'atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne par poliomyélite chronique suivis d'autopsie. Comptes rendus de la soc. de Biol. de Paris 1895.
7. Gilles de la Tourette, Soc. méd. des hôpitaux de Paris 1897.
8. Goebel, W., Progressive spinale Muskelatrophien. Zusammenfassendes Referat über die seit 1893 erschienenen Arbeiten. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 1898. III.
9. Goedecke, P., Über progressive Muskelatrophie. Inaug.-Diss. München 1899.
10. Hoffmann, J., Weiterer Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie im Kindesalter nebst Bemerkungen über den fortschreitenden Muskelschwund im allgemeinen. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1897. X.
11. Kiefer, A., Über einen Fall von progressiver spinaler Muskelatrophie. Inaug.-Dissert. Berlin 1894.
12. Laehr, M., Drei verschiedene Formen von progressiver Muskelatrophie. Charité-Annalen. 1894. XIX.
13. Müller, J., Stoffwechseluntersuchungen bei einem Fall von progressiver Muskelatrophie. Habilitationsschr. Würzburg 1896.
14. Placzek, S., Klinisch-mikroskopische Beiträge zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Virchows Arch. 1899. Bd. 158. 1.
15. Senator, H., Über einige Muskelerkrankungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 29.
16. Werdnig, C., Die frühinfantile progressive spinale Amyotrophie. Arch. f. Psych. 1894.

Die historische Entwickelung der progressiven spinalen Muskelatrophie führt uns auf den Boden der französischen Litteratur und in den Anfang der fünfziger Jahre zurück, in welchen die französischen Forscher Duchenne und Aran in ihren klassischen Arbeiten zum erstenmale in präcis gefasstem Rahmen das Fundament der Krankheit mit allen ihren Einzelheiten schufen.

Seit dieser Zeitperiode ist zugleich der Kampf, der um das Wesen der Erkrankung sich erstreckte, nicht versiecht und schon zu Anfang standen sich die beiden Richtungen, ob die Krankheit myopathischen (Aran) oder spinalen Ursprungs (Bell, Cruveilhier) sei, einander gegenüber, bis Charcot 1874 auf Grund von Obduktionsbefunden die Erkrankung für die Folge einer chronischen Degeneration der grauen Vordersäulen mit Atrophie und Schwund der seiner Ansicht nach als trophische Centren für die Muskeln funktionierenden Ganglienzellen des Rückenmarks erklärte.

Demgegenüber ist von deutscher Seite der myopathische Charakter der Erkrankung namentlich durch Friedreichs Autorität verfochten worden, zumal der später noch bekannt gegebene Fall von Lichtheim mit völlig negativen Resultaten der spinalen Hypothese Charcots widersprach.

Sechs Jahre später (1884) griff Erb in diese Meinungsdifferenzen ein und wies als Grund derselben überzeugend nach, dass sich im Laufe der Zeit verschiedenartige Krankheitsbilder in die Gruppe der progressiven Atrophien eingeschlichen hatten, sodass sich eine Trennung der verschiedenen Formen als unbedingt erforderlich erwies.

Die Klassifikation, die Erb dann vorgeschlagen und die im wesentlichen auf einer Scheidung der progressiven spinalen Amyotrophien von den myopathischen Dystrophien beruht, ist von der Mehrzahl aller späteren Forscher acceptiert, wennschon sich eine strikte Trennung beider sowohl aus klinischen als pathologisch-anatomischen Gründen bald als ausserhalb der Möglichkeit erwies.

In neuerer Zeit hat sich dann das Bedenken einer solchen exklusiven Scheidung der spinalen und myopathischen Atrophien in Anbetracht von zweifellosen Übergängen beider noch vermehrt, sodass selbst Erb und mit hm andere Forscher, wie Strümpell, Hoffmann u. s. w. wieder mehr die einheitliche Auffassung aller progressiven Muskelatrophien erstreben und Placzek (14) in der jüngsten Zeitepoche überhaupt die ganze Trennung prinzipiell verwirft.

Da wir im Laufe der weiteren Besprechung noch die Unzulänglichkeit der einzelnen, in diagnostischer Beziehung ehedem als typisch für die eine oder andere Krankheit angesehenen Punkte zu erörtern haben, so dürfte es am Platze sein, zunächst das Krankheitsbild im allgemeinen zu besprechen.

Dasselbe zeichnet sich, wie wohl bekannt und durch die neueren Arbeiten von Barcley Ness (1), Charcot (4), Déjérine (6), Senator (15) etc. bestätigt durch eine für gewöhnlich ganz allmählich sich entwickelnde Schwäche und Atrophie bestimmter Muskeln aus, an welcher sich im Gegensatze zu den Dystrophien, in erster Linie meist die kleinen Hand- und Fingermuskeln, wie der Opponens pollicis, die Interossei und Lumbricales zu beteiligen pflegen.

Die Folge dieser Atrophie, mit der sich funktionelle Störungen bis zur völligen Sistierung der Bewegungsfähigkeit der Hände kombinieren, markiert sich objektiv als jene eigenartige Anomalie, die von französischen Autoren „Main de griffe", die „Klauenhand" bezeichnet wird.

Im weiteren Verlaufe der zuweilen sich auch symmetrisch an beiden Händen etablierenden Erkrankung, geht dann die Atrophie dem Vorderarm entlang und manchmal auch diskontinuierlich zu den Oberarmen und den Schultergürteln über, wobei von ersteren namentlich die Flexoren, an letzteren die Deltamuskel meist am intensivsten atrophieren.

Zuweilen kann die Krankheit auch, wie in dem Fall von Kiefer (11), am Schultergürtel ihren Ursprung nehmen und erst in zweiter Linie auf die Hände übergreifen oder sich, wie Laehr (12) beschrieben, schon frühzeitig mit Bulbärsymptomen komplizieren.

Die weiteren Stadien des Prozesses sind in den klassischen Fällen durch den Fortschritt auf die Muskeln des Halses und des Thorax sowie das Abwärtssteigen der Erkrankung nach der Bauch- und Rückengegend präcisiert, bis schliesslich in extremen, wenn schon seltenen Fällen, auch die Muskeln an der unteren Extremität und hier dann wiederum am frühesten die Flexoren der Atrophie verfallen. Nach Ansicht Gilles de la Tourette (7) soll hier ein Teil der Atrophien arthropathischen Charakters sein.

Die Art und Weise wie die Krankheit endet, ist verschieden, indem die Patienten bald, wenn auch die Schling- und Kaumuskeln der Atrophie verfallen, an den hierdurch gesetzten Störungen, bald an anderweitigen interkurrenten Affektionen sterben.

In Hinsicht auf die übrigen noch bemerkenswerten klinischen Symptome füge ich hinzu, dass die elektrische Erregbarkeit sich mit der Zunahme der Atrophie der Muskeln bis zum allmählichen Erlöschen reduziert; zuweilen (Erb, Pick, Adamkiewicz) kommen auch Entartungsreaktionen vor und zwar nach Hoffmann (10) um so sicherer, je rascher sich die Atrophie entwickelt, wogegen sie nach Ablauf des akuten oder subakuten Stadiums bei chronischen, protrahierten Fällen sich meistens schwerer konstatieren lässt.

Ein zweiter wichtiger klinischer Befund betrifft das Vorkommen von fibrillären Zuckungen in den Muskeln, die teils spontan, teils nach mechanischen Insulten auf dieselben in Erscheinung treten und meist in kleinen, seltener grösseren Faserbündeln und ausnahmsweise nur in ganzen Muskeln aufzutreten pflegen.

Bezüglich der Bedeutung dieser fibrillären Zuckungen kann nach den heutigen Erfahrungen und ihrer Konstatierung bei den Dystrophien die frühere Behauptung, dass dieselben für die spinalen Atrophien typisch seien, nicht mehr als richtig angesehen werden, zumal sie auch bei letzteren fehlen können oder manchmal nur in schwacher Weise angedeutet sind — Buttermilch (3).

Im übrigen werden Störungen der sensiblen Sphäre bei den spinalen Muskelatrophien meist vermisst und sind gelegentliche Schmerzempfindungen auf komplizierende Gelenkerkrankungen zu beziehen (Laehr).

Im Anschluss hieran will ich unter Hinweis auf die die neuere Litteratur enthaltenden Sammelreferate von Goebel (8) und von Cramer (5) noch die von Werdnig (16) und von Hoffmann (10) publizierten Fälle frühinfantiler Muskelatrophie skizzieren.

Das Krankheitsbild gestaltet sich nach der vom ersten Autor mitgeteilten Schilderung, wie folgt:

„In neuropathisch nicht belasteten Familien erkranken zwei oder mehrere früher gesunde Kinde um den zehnten Lebensmonat ohne Fieber, Konvulsionen oder anderen Anzeichen einer Infektion, somit in unauffälliger, schleichender Weise, indem sie ihre Beine nicht mehr recht gebrauchen können und ihr Rumpf seine feste Haltung verliert, während sich gleichzeitig Fettsucht einstellt. Die Kinder lernen niemals gehen und können nur mit Unterstützung stehen. Atrophie und Parese der Rückenmuskeln, der Muskeln des Beckengürtels, insbesondere der Mm. glutaei, in hervorragender Weise der M. quadriceps femoris. Die Krankheit befällt in ihrem chronischen, centrifugalen und symmetrischen Verlaufe die Schultergürtel-, Rumpfarm-, Nacken- und Halsmuskeln, weiterhin auch die übrigen Unterschenkel- und Vorderarm-, am spätesten die Hand- und Fussmuskeln. Atrophie der Muskeln in Masse. Nirgends Hypertrophie oder Pseudohypertrophie. Bulbärsymptome, fibrilläre Zuckungen und sekundäre Kontrakturen können vorkommen. Durchwegs schlaffe Lähmung mit ausgebreiteter Ea. R., völligem Erlöschen der Sehnen-, teilweise auch der Hautreflexe. Sitzen sehr erschwert oder unmöglich; Lordose der Lendenwirbelsäule. Schmerzen fehlen, nirgends Druckempfindlichkeit, keine objektiven Sensibilitätsstörungen. Sphinkteren in Ordnung. Geistige Entwickelung gut. Extremer Schwund der Muskeln, nicht so des subcutanen Fettgewebes. Erkrankung der Atemmuskeln, rascher, höchstens mehrjähriger tödlicher Verlauf. Anatomisch: Primäre systematische Erkrankung des Rückenmarks, bestehend in Atrophie der Vorderhornzellen ohne Residuen entzündlicher Erscheinungen; starke Degeneration der vorderen Wurzeln, geringe der gemischten Nervenstämme. Sekundäre einfache Atrophie mit mehr weniger ausgesprochener Kernvermehrung, stellenweise degenerative Atrophie und Lipomatose der Muskeln."

Zur Illustrierung obiger Schilderung teilt Werdnig dann in seiner Arbeit zwei klinisch in extenso ausgeführte Fälle nebst ihrem Obduktionsergebnis und den histologischen Veränderungen der Muskeln mit, welch letztere in Atrophie nebst homogener und scholliger Entartung, Kernvermehrung, gelegentlichen hypertrophischen Verdickungen der Muskelfasern sowie Verbreiterung und Fettdurchwucherung der Interstitien bestanden.

Im ersten der von Hoffmann mitgeteilten Fälle handelte es sich um ein 2½jähriges Mädchen, bei dem die Atrophie im achten Monat eingesetzt und bis zum stärksten Grade vorgeschritten war. Am intensivsten und so gut wie ganz erschienen die Muskeln der Oberschenkel und der Beckengürtel, im minderen Grade die der Unterschenkel unter gleichzeitiger Beugekontraktur im Hüft- und Kniegelenk gelähmt und atrophiert.

In gleicher Weise liess sich auch am Hals, dem Schultergürtel, an der Brust und an den oberen Extremitäten bis zur Hand herab eine Atrophie der Muskeln nebst Herabsetzung der mechanischen Erregbarkeit und Fehlen der Sehnenreflexe konstatieren.

„Die anatomische Untersuchung ergab: symmetrische sehr starke Degeneration des peripheren Neurons aller unterhalb des Hypoglossus abgehenden motorischen Nervenpaare inkl. des N. accessorius — Schwund und Degeneration der multipolaren Vorderhornganglienzellen bis auf wenige Exemplare auf einem Querschnitt, hochgradige Degeneration der vorderen Rückenmarkswurzeln, weniger schwere Veränderungen der peripherischen Nerven und der intra-

muskulären Nervenstämmchen --; ausserdem deutliche Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen, der Türckschen und eines Teils der Seitenstranggrundbündelfasern, am stärksten im oberen Brust- und im Halsmark, nach oben hin über die Pyramidenkreuzung nicht verfolgbar. Im Muskelapparate einfache Atrophie in allen Stadien, welche jedoch fast nirgends zu völligem Schwund der Fasern unter Zurückbleiben von Kernen fortgeschritten, und wobei es nur in einem der Wadenmuskeln zu stärkerer Einlagerung von Fett, zu Lipomatose gekommen ist."

Der zweite Fall betraf ein Kind von 3/4 Jahr, bei dem die Krankheit gleichfalls am Beckengürtel und den Oberschenkeln angefangen hatte, um dann in ähnlicher Weise auf Schultergürtel, Hals, Rumpf und obere Extremitäten fortzuschreiten. Bemerkenswert ist überdies bei diesem Fall die ausgesprochene Heredität, indem von elf Geschwistern mütterlicherseits acht an der Krankheit schon gestorben waren.

Wir haben uns nun noch mit der Ätiologie, der Pathogenese und den histologischen Befunden der Muskeln bei den spinalen Atrophien zu beschäftigen.

Zur ätiologischen Frage wäre zu bemerken, dass das Leiden meist bei Männern in mittlerem, seltener vorgeschrittenem Alter (Kiefer. Senator, Laehr, Déjérine) vorzukommen pflegt, wobei verschiedene Momente, wie Erkältungen (Richter, Leyden, Romberg), Überanstrengungen (Azam, Wachsmuth, Scheevogt, Laehr), Syphilis (Friedberg, Déjérine), Traumen (de Buck [2]), Bleivergiftungen (Gödecke [9]) etc. als Ursache der Erkrankung mit mehr oder weniger grossem Rechte angeschuldigt worden sind; des weiteren ist auch die Bedeutung der Infektionskrankheiten in dieser Richtung noch nicht festgestellt; nach Strümpell kommt dann schliesslich auch der Heredität vielleicht noch eine Rolle für die Krankheit zu. Im grossen ganzen ist jedoch die ätiologische Seite der spinalen Atrophien noch nicht bekannt und auch mit Hülfe der neueren Stoffwechseluntersuchungen — Müller (13) — nicht entschieden.

In pathogenetischer Beziehung haben wir ausser der besprochenen myopathischen Hypothese Friedreichs und der spinalen Theorie, die wiederum in neuerer Zeit durch Obduktionsbefunde von Kiefer, Charcot, de Buck u. a. bestätigt worden ist, noch den im ganzen heute aufgegebenen Versuch, die Krankheit durch Veränderungen des Sympathicus mit seinen Ganglien zu erklären (Schneevogt, Jaccoud, Remak, Simon, Benedikt) zu erwähnen.

Die histologischen Veränderungen der Muskulatur betreffend, wäre zu bemerken, dass dieselben in gleicher Art auch bei den Dystrophien, wie wir später sehen werden, anzutreffen sind, sodass der frühere Versuch, die beiden Krankheitsbilder vom histologischen Standpunkt aus zu trennen, in gleicher Weise als gescheitert angesehen werden muss.

Das histologische Bild setzt sich im wesentlichen auch hier aus parenchymatösen Veränderungen und solchen der Muskelinterstitien zusammen, wobei in Hinsicht auf die ersteren sowohl die einfache als degenerative Atrophie der Fasern vorzukommen pflegt. Dem äusseren Grad der Atrophie entsprechend markiert sich diese mikroskopisch in einer Verschmälerung der

Fasern, die, wenn schon oftmals äusserst schmal und dünn, doch meistenteils die Streifung der longitudinalen und transversalen Richtung nach bewahren.

Daneben kommt, wie bei den Dystrophien, auch eine Hypertrophie von einzelnen Fasern vor (Oppenheim, Siemerling), wogegen sich die Degenerationsprozesse in Form der fettigen, wachsigen und hyalinen Metamorphose nebst Vakuolisierung (Schultze) der Muskelfasern äussern. Des weiteren sind auch Bilder von atrophischer Wucherung der Muskelkerne von Raymond, Schultze, Eisenlohr u. a. vorgefunden worden.

Mit diesen verschiedenartigen Läsionen des Muskelparenchyms verbinden sich Veränderungen in den Interstitien, die in Verbreiterung derselben mit entzündlicher Wucherung der Kerne und in den späteren Stadien in der Bildung von mehr oder minder reichlichem Fettgewebe ihren Ausdruck finden, sodass den Ausgang der Erkrankung schliesslich in gleicher Art, wie bei den Dystrophien, die Atrophie, Pseudohypertrophie oder Lipomatose der erkrankten Muskeln bildet.

X. Dystrophia muscularis progressiva.

Litteratur.

1. Batten, The muscle spindle under pathologial conditions. Ref. Neurol. Centralbl. 1897, S. 790.
2. Bernhardt, M., Notiz über die familiäre Form der Dystrophia muscularis progressiva und deren Kombination mit periodisch auftretender paroxysmaler Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1896. VIII.
3. Brauser, H., Beitrag zur Kasuistik der Dystrophia muscularis progressiva. Inaug.-Diss. München 1895.
4. Bregman, Ein kasuistischer Beitrag zur progressiven Muskelatrophie. Deutsch. Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1899. XIV.
5. Bruns, Berichte der Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens zu Hannover 1896.
6. Cardarelli, N., Contributo allo studio clinico et anatomo-patologico dello distrofie muscolar progressive. Policlinico. Vol. III. Nr. 20.
7. Dipper, E., Über progressive Muskelatrophie. Inaug.-Diss. Tübingen 1896.
8. Donath, J., Ein Fall von Muskel-Pseudohypertrophie. Wien. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 37.
9. Doctor, E., Über einen Fall von Dystrophia muscularis progressiva. Inaug.-Diss. München 1896.
10. Erb, W., Dystrophia muscularis progressiva. Sammlg. klin. Vortr. 1890. Nr. 2.
11. Eulenburg, A., Über einen schweren Fall infantiler familiärer Muskeldystrophie mit osteo-arthropathischen Deformationen. Deutsch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 29.
12. Fernholz, Zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva. Inaug.-Diss. Berlin 1896.
13. Forster, Laura, Zur Kenntnis der Muskelspindeln. Virchows Arch. 1894. 137. 1.
14. Gast, R., Ein Fall von Dystrophia muscularis progressiva. Inaug.-Diss. Berlin 1897.
15. Goldflam, S., Weitere Mitteilung über paroxysmale familiäre Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1895. VII.

16. Hoffmann, J., Klinischer Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1898. XII.
17. Jamin, Fr., Beitrag zur Kasuistik der Dystrophia muscularis progressiva. Inaug.-Diss. Berlin 1896.
18. Kalischer, Über angeborene Muskeldefekte. Neurolog. Centralbl. 1896.
19. Keferstein, G., Über die progressiven Muskelatrophien. Inaug.-Diss. Göttingen 1894.
20. Ley, H., Über einen Fall von Dystrophia muscularis progressiva (juvenile Muskelatrophie). Inaug.-Diss. Würzburg 1892.
21. Legerlotz, G., Über progressive Muskelatrophie. Inaug.-Diss. Berlin 1894.
22. Linsmayer, Wien. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 29.
23. Marquardt, K., Zur Ätiologie der Dystrophia muscularis progressiva. Inaug.-Dissert. Berlin 1896.
24. Reitmaier, G., Ein Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva. Inaugural-Dissert. Würzburg 1893.
25. Rosenberg, W., Über Dystrophia muscularis progressiva mit Beteiligung des Gesichts. Inaug.-Diss. Marburg 1895.
26. Roth, W., Über die Pathogenese der progressiven Muskelatrophie. Zieglers Beiträge. 1893. XIII.
27. Sacara-Tulbure, Pseudohypertrophie musculaire chez un adulte. Revue de méd. 1894. Ref. Neurolog. Centralbl. 1896. S. 85.
28. Senator, H., Über einige Muskelerkrankungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 29.
29. Schultze, Fr., Beiträge zur Muskelpathologie. Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk. 1895. VI.
30. Schultze, Fr., Über Kombination von familiärer progressiver Pseudohypertrophie der Muskeln mit Knochenatrophie etc. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1899. XIV.
31. Wentzel, G., Ein Fall von Dystrophia muscularis progressiva juvenum mit Gesichtsbeteiligung. Inaug.-Diss. Berlin 1894.
32. Wiener, A., Kurze Mitteilung über einen Fall von Muskeldystrophie etc. Neurolog. Centralbl. 1896. S. 395.

Als Dystrophia muscularis progressiva werden in der Regel mehrere Krankheitstypen zusammengefasst, die, obwohl sie nur „verschiedene Ausdrucks- und Verlaufsreihen und verschiedene Intensitätsgrade einer und derselben Krankheit“ repräsentieren, dennoch aus Gründen der Zweckmässigkeit als die zuerst von Griesinger beschriebene Pseudohypertrophie, als Landouzy-Déjérinescher Typus der infantilen Muskelatrophie, als Erbsche juvenile und Leydens hereditäre Form der Dystrophia muscularis unterschieden werden.

Wenn wir zunächst in ihren Hauptsymptomen die einzelnen dieser Krankheitsbilder einer näheren Betrachtung unterziehen, so wäre bezüglich der Pseudohypertrophie erwähnenswert, dass sie vor allem in der frühesten Kindheit, nur ausnahmsweise in späteren Jahren und namentlich bei den Kindern der ärmeren Bevölkerungsschichten angetroffen wird, wobei die Krankheit meist in ausgesprochener Heredität bei mehreren Geschwistern zugleich und bei den Knaben im allgemeinen häufiger, als bei den Mädchen vorzukommen pflegt. Zuweilen fehlt jedoch das erstere Moment und Schultze (29) konnte unter den von ihm gesehenen 11 Fällen nur 5 mal das Bestehen einer Geschwisterkrankheit konstatieren; in gleicher Weise fehlte die Heredität in dem von Donath (8) kürzlich mitgeteilten Falle.

Die ersten Andeutungen der Muskelschwäche treten für gewöhnlich zur Zeit der ersten Gehversuche oder manchmal auch in früherer Periode an den Wadenmuskeln, später den Glutäen, Lenden- und Rückenmuskeln auf, sodass die Kinder, wenn sie überhaupt das Gehen lernen, in ungeschickter, watschelnder Gangart mit vorgestrecktem Bauch und stark lordotisch eingekrümmter Wirbelsäule sich bewegen; der Modus, wie die Kinder sich an ihren Knien aufzurichten pflegen, ist bekannt.

In späteren Stadien der Erkrankung greift dieselbe auch meistens auf die Schultermuskeln, das Gesicht — Bruns (5) — etc. über, bis schliesslich bei extremen Fällen in ascendierender Weise so gut, wie alle Muskeln in die Krankheit einbezogen werden.

In lebhaftem Kontraste zu der Schwäche und Hülflosigkeit der Kinder steht die oft bedeutende und durch eine interstitielle Lipomatose bedingte Volumszunahme der befallenen Muskeln, an welcher sich in erster Linie die Waden, Glutäen und Lendenmuskeln beteiligen, während die am Schultergürtel, den Oberarmen und an der Brust befindlichen Muskelgebiete für gewöhnlich häufiger die Veränderungen der einfachen Atrophie erkennen lassen. Daneben sind von Strümpell, Erb u. a. am Biceps, Triceps, Gastrocnemius etc. und neuerdings von Schultze auch an den Handmuskeln echte Hypertrophien beschrieben worden, sodass sich hierdurch einmal nicht zu verkennende Anklänge an die juvenile Form und auf der anderen Seite bei der eigenartigen Mischung von Lipomatose, Atrophie und Hypertrophie auch gewisse Übergänge zu den übrigen Dystrophien ergeben.

Diesem im allgemeinen als charakteristisch zu erachtenden Verhalten steht der von Sacara-Tulbure (27) neuerdings bekannt gegebene Fall anscheinend abweichend gegenüber; derselbe betraf überdies in differierender Weise einen 48jährigen Mann, bei welchem fast alle Muskeln bis auf diejenigen des Gesichtes, der Vorderarme und der Waden der Erkrankung anheimgefallen waren. Die histologische Untersuchung ergab, dass die Volumenszunahme der Muskeln aber nicht auf einer reichlichen Fettentwickelung, sondern einer massigen Hyalinablagerung in den Wandungen der kleineren Arterien beruhte; zugleich war an den kleineren Venen und Lymphgefässen eine Erweiterung nebst stellenweiser Thrombosierung ihrer Lumina und an den Muskelnerven eine Reihe von pathologischen Veränderungen zu konstatieren.

Wie aus der kurzen Skizze zu ersehen, muss dieser Fall im Gegensatz zur Auffassung des Verfassers, wie Stümpell schon im Referat bemerkt, wohl aus der Gruppe der Pseudohypertrophien ausgeschieden werden.

Von weiteren Symptomen dieser Krankheit wäre ausser der eigenartigen, auf Fettdurchwachsung beruhenden, schwammigweichen Konsistenz der Muskeln, die offenbar durch vasomotorische Störungen bedingte und namentlich über den Waden zu konstatierende livide Marmorierung der Hautbedeckung zu registrieren, die Cohnheims Ansicht nach durch Cirkulationsanomalien infolge Kompression der lipomatösen Massen auf die muskulären Gefässverzweigungen entstehen soll.

Im übrigen sind die Patellarreflexe, von einer gelegentlichen Steigerung derselben abgesehen — Brauser (3) —, meist gleich der Sensibilität normal;

daneben wäre das gelegentliche Vorkommen von fibrillären Muskelzuckungen und bezüglich des elektrischen Verhaltens die quantitative Herabsetzung desselben ohne Entartungsreaktionen zu notieren.

Im weiteren Verlauf des Leidens kann es überdies zu Kontrakturen an verschiedenen Gelenken, am häufigsten im Sprunggelenke infolge Retraktion der Wadenmuskeln kommen, bis schliesslich die Erkrankung nach kürzerer oder längerer Zeit trotz manchmal anscheinender Besserungen unter Komplikationen, wie Pneumonien etc. letal verläuft.

Unter den neueren, hier kurz zu berührenden, einschlägigen Publikationen ist lediglich eine von Schultze (30) mitgeteilte Beobachtung über Kombination von Pseudohypertrophie mit Knochenatrophie von grösserem Interesse.

Es handelte sich um einen im 19. Lebensjahre an genannter Krankheit verstorbenen Patienten, bei welchem ausser hochgradigem Muskelschwunde eine starke Atrophie besonders an den grossen Röhrenknochen der Extremitäten vorgefunden wurde. „So hatte der Oberschenkelknochen bei normaler Länge nur die Dicke eines Mittelfingers, und der Humerus war noch dünner. Auf dem Querschnitt zeigte sich die Markhöhle sehr klein, sodass der grösste Teil derselben von der harten, normal beschaffenen Rindensubstanz eingenommen wurde."

Die infantile Form der Muskeldystrophie wurde zuerst von Landouzy, Déjérine und Cruveilhier als ein gleichfalls vorwiegend im Kindesalter vorkommendes und exquisit hereditäres Krankheitsbild beschrieben, bei welchem sich die ersten und hauptsächlichsten Veränderungen in der mimischen Muskulatur des Gesichtes etablieren. Von diesen fallen zunächst der Orbicularis oris und palpebrarum, dann später die Zygomatici, Levatores alae nasi etc. der Parese und Atrophie anheim, sodass der Ausdruck des Gesichtes infolge mangelhaften Lid- und Lippenschlusses ein blödes und stupides Aussehen anzunehmen pflegt.

Die weiteren Phasen der Erkrankung sind durch die Atrophie der Muskeln im Bereich der Schultergürtel, der Brust und oberen Extremität unter Freilassung des Supra- und Infraspinatus nebst dem Subscapularis und den Beugern der Hand und Finger präcisiert, wogegen die Rückenstrecker, die Becken- und Oberschenkelmuskel erst in späteren Stadien erkranken. In manchen Fällen bleibt jedoch die Atrophie auf das Gesicht und eine obere Extremität beschränkt (Bregman [4]).

Bemerkenswert ist, dass in Fällen, wo die Krankheit erst in späteren Jahren ihren Anfang nimmt, zuweilen auch die Reihenfolge in der Atrophie der Muskeln eine umgekehrte ist, sodass zunächst die unteren Extremitäten oder häufiger die oberen mit dem Schultergürtel und dann in letzter Linie erst die Muskeln des Gesichts der Atrophie verfallen.

Im übrigen pflegt auch diese Krankheit, bei welcher neben der Atrophie auch Lipomatose und echte Hypertrophie von Muskeln angetroffen wird, in ziemlich gleicher Weise, wie die pseudohypertrophischen Dystrophien zu ver-

laufen, wobei dieselbe nach Hoffmann (16) im Gegensatz zu Déjérine auch ihren Ausgang in progressive Bulbärparalyse nehmen kann.

Von den in der neueren Litteratur deponierten einschlägigen Beobachtungen, wie sie von Wiener (32), Doctor (9), Rosenberg (25) und Eulenburg (11) bekannt gegeben sind, ist namentlich die des letztgenannten Autors wegen der ungewöhnlichen Verbindung der infantilen Atrophie mit osteoarthropathischen Deformationen von grösserem Interesse.

Es handelte sich in diesem Fall um einen 15jährigen Knaben, der neben Atrophie der oben angeführten Muskeln noch eigenartige Veränderungen des Skeletts besass; dieselben betrafen zunächst die beiderseitigen Claviculae, „die verdickt, erheblich verlängert und in ihrem akromialen Teile stark nach aussen und vorn, zugleich nach abwärts" umgebogen waren. Daneben fanden sich verschiedene Anomalien am Brustkorb vor, die in der stärkeren Verschmälerung des Sternums und der oberen Rippen nebst asymmetrischer Konfiguration des Thorax sowie Kyphose des cervikalen und dorsalen Teils der Wirbelsäule mit konsekutiver Lumballordose ihren Ausdruck fanden.

Am meisten waren aber „die fast an Akromegalie mahnenden Grössenverhältnisse der Hand" bemerkenswert, wobei es sich „zum Teil um eine leichte Dickenzunahme der Knochen, auch in der Diaphyse, namentlich der Metacarpi und basalen Fingerphalangen, noch mehr aber um eine hypertrophische Entwickelung der Gelenkenden" handelte.

In Hinsicht auf die ätiologische Deutung der Befunde meint Eulenburg, „dass neben der ursprünglichen Veranlagung zu Ernährungsstörungen des Muskelsystems auch eine solche zu Ernährungsstörungen der Knochen und dadurch bedingten Deformationen gleichzeitig besteht, und dass dem Vorkommen von pseudohypertropischer Volumszunahme an einzelnen Muskeln bei Atrophie anderer auch eine Neigung zu Volumszunahme an einzelnen Abschnitten des Knochensystems parallel geht".

Bei der juvenilen Muskeldystrophie handelt es sich gleichfalls um eine vorwiegend dem Kindes- und Jünglingsalter zugehörige, seltener (Götz, Erb, Schultze, Israel, Senator [28]) später auftretende Erkrankung, die oftmals in hereditärer und familiärer Weise, aber auch ohne dem (Senator) vorzukommen und sich in chronischem, von stationären Intervallen unterbrochenem Verlaufe meistens auf Jahrzehnte zu erstrecken pflegt.

Der Gang der Atrophie ist der, dass zuerst der Schultergürtel und die obere Extremität ergriffen wird, wobei nach Erb die Pectorales und Rhomboidei nebst dem Cucullaris, Latissimus dorsi, Trapezius, Biceps, Brachialis internus etc. für gewöhnlich die intensivsten Grade der Erkrankung zeigen.

In späteren Stadien wird der Triceps affiziert und nehmen überdies der Sternocleidomastoideus, Deltoides, Supra- und Infraspinatus, Levator anguli scapulae etc. an der Krankheit teil, wogegen an den Vorderarmen und der Hand mit Ausnahme des Supinator longus die Muskeln in der Regel, doch nicht immer, ihre völlige Integrität bewahren.

Die Folge dieser Schwäche und Atrophie der Schultergürtelmuskel ist die Lockerung der Scapula, sodass dieselbe wegen mangelnder Fixierung vom Thorax flügelförmig abzustehen pflegt.

In manchen Fällen geht die Atrophie so weit, dass schliesslich ganze Muskel schwinden; so konnte Kalischer (8) in seinem Fall bei einem jungen Mädchen neben ungewöhnlich starker Atrophie der Muskeln im Be-

-eich der Schulterblätter ein komplettes Fehlen des einen Pectoralis major konstatieren.

Dem gegenüber fallen an der unteren Extremität die Muskeln erst in späteren Stadien der Atrophie anheim und hier sind es dann wieder die Glutaei, der Quadriceps, schon seltener der Tibialis anticus, sowie die Peronaei, die die stärkeren Grade der Erkrankung aufzuweisen haben; die Folge davon ist, dass die Patienten sich in gleicher Weise, wie die von Pseudohypertrophie befallenen Kinder nur mühsam in unbeholfener Gangart fortbewegen können.

Im übrigen bleiben hier die Muskeln des Gesichtes meist, jedoch nicht immer, frei — Wentzel (31) — und können sich, wie bei den anderen Gruppen mit der Atrophie auch wieder falsche und echte Hypertrophien der Muskeln kombinieren (Senator). In Hinsicht auf die letzteren sei bemerkt, dass neuerdings von Reitmaier (24) auch Muskelhernien beschrieben sind, die an den Musculi sartorii, sowie am Ober- und dem Vorderarme die oberflächlichen Fascien durch Dehnungsatrophie verdünnt und eingeschmolzen hatten.

Von sonstigen Symptomen wäre das Ausbleiben von sensiblen Störungen, wie Schmerzen, Parästhesien etc., sowie das inkonstante Vorkommen von fibrillären Muskelzuckungen (Friedreich, Soura, Götz) nebst der gewöhnlichen Abschwächung der Patellarreflexe zu erwähnen, wogegen sich bezüglich der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln für gewöhnlich eine quantitative Herabsetzung derselben und nur in Ausnahmsfällen (Zimmerlein, Schultze, Heubner, Landouzy-Déjérine) Entartungsreaktionen konstatieren lassen.

In Hinsicht auf den Ausgang der Erkrankung wäre schliesslich zu bemerken, dass neuerdings von Legerlotz (21) zwei Fälle mit den terminalen Erscheinungen der progressiven Bulbärparalyse beschrieben worden sind.

Von den übrigen hierher gehörigen Publikationen, wie sie von Dipper (7), Ley (20), Jamin (17) und Gast (14) bekannt geworden sind, ist die des letzten Autors durch die Obduktions- und histologischen Befunde interessant.

Den klinischen Teil des Falles übergehend will ich nur bemerken, dass es sich um einen 12jährigen Knaben handelte, bei welchem der grösste Teil der Körpermuskeln und insbesondere der Latissimus, Cucullaris, Rhomboideus nebst dem Supra- und Infraspinatus bei der Obduktion in vorgeschrittener Atrophie befunden wurde. Die Pectorales nebst dem Musculus serratus erschienen bis auf dünne, blasse Häutchen reduziert, in welchen nur mit Mühe noch vereinzelte Muskelfasern zu erkennen waren und analog war das Verhalten der Recti und Obliqui des Abdomens, die, äusserst zart, sich kaum von Bindegewebe unterscheiden liessen. Desgleichen waren der Trapezius, die Rückenstrecker nebst den Muskeln an der Hand, der Psoas und, wennschon geringer, auch die oberen und unteren Extremitäten atrophiert, wogegen an den inneren Organen jedwede pathologische Prozesse fehlten.

In histologischer Beziehung ergab zunächst die Untersuchung der Centralorgane und der peripheren Nerven inkl. ihrer intramuskulären Äste ein völlig negatives Resultat.

Unter den am Muskelparenchym gefundenen Veränderungen wird von Gast auf eine eigenartige und bisher noch nicht beschriebene spindelförmige Anschwellung an den Muskel-

fasern aufmerksam gemacht, die „mit partieller, wahrscheinlich entzündlicher Schwellung (Exsudation und Kernvermehrung) der Muskelprimitivfibrillen beginnt und unter Zerklüftung und Bildung körnig-scholliger Massen ihren schliesslichen Untergang herbeiführt".

Diese spindelförmig angeschwollenen Zonen, welche meistenteils die doppelte Länge ihrer Breite hatten, fanden sich im allgemeinen häufiger an normalen, als atrophierten Fasern und enthielten einen schollig-körnigen oder seltenen wachsigen Detritus mit vielen unregelmässigen Spalten, Lücken und Vakuolen.

Am Übergang der Fasern in die Schwellungszonen war überdies an ersteren ein Verlust der transversalen und eine stärkere Markierung der longitudinalen Streifung konstatierbar, wogegen die Fibrillen auseinanderweichend und ganz allmählich sich verbreiternd in die Schwellung übergingen. Dabei liess sich zu Anfang noch die longitudinale Streifung deutlich durch den geschwollenen Faserteil verfolgen; „im weiteren Verlauf der Veränderungen wird dieselbe innerhalb der Anschwellungen undeutlicher und schwindet allmählich ganz und gar, indem sich unter zunehmender Zerklüftung und Hohlraumbildung dunklere, in der Mitte oder seitlich gelegene Partien bemerkbar machen, welche den Beginn zum körnig-scholligen Zerfall andeuteten. Schliesslich bestehen die Anschwellungen nur noch aus zerklüfteten, scholligen Massen von sehr verschiedener Grösse, nachdem sie sich bald früher oder später von den erkrankten Primitivbündeln losgelöst haben. Fast regelmässig sind an den Polen dieser spindelförmigen Gebilde Anhäufungen von zahlreichen, zumeist rundlichen und vergrösserten Kernen zu sehen, unter welchen — allerdings nicht ganz konstant — vereinzelte Leukocyten angetroffen werden. Auch inmitten der Anschwellungen treten häufig unregelmässig zerstreut liegende Kerne in geringer Zahl auf. Kernteilungsfiguren wurden nirgends beobachtet. Mitunter gleichen die spindelförmigen Gebilde, wenn sich kein Zusammenhang mit Primitivbündeln nachweisen lässt, besonders in total atrophischen Muskeln infolge ihres grossen, zumeist an beiden Polen auftretenden Kernreichtums riesenzellenartigen Gebilden".

Bisweilen liessen sich auch an derselben Faser verschiedene solcher spindlig angeschwollenen Stücke konstatieren, die dann durch längs- und seltener quergestreifte Strecken miteinander in Verbindung standen.

Daneben war die Mehrzahl aller Fasern einfach atrophiert, doch konnten auch an einigen Stellen Degenerationsprozesse an denselben in Form von Vakuolenbildung, Querdurchtrennung und körnig-scholligem Zerfall mit Kernvermehrung nachgewiesen werden.

Im übrigen war das Bindegewebe überall und stellenweise bis zum Schwund des Muskelparenchyms vermehrt, von kernarmer oder granulierender Beschaffenheit und an den vorgeschrittenen Stellen überdies mit Fettgewebe reichlich untermischt.

Bezüglich der von Leyden aufgestellten hereditären Muskelatrophie, die von Erb mit seiner juvenilen Form, von Moebius mit der Pseudohypertrophie für identisch angesprochen wird, bemerke ich unter Hinweis auf die neuere Arbeit von Fernholz (12), dass die Krankheit meist im 8.—10. Jahre, seltener später mit Schwäche und Abmagerung in der Kreuz- und Lendengegend, sowie der unteren Extremitäten zu beginnen pflegt, um dann in chronischem Verlauf die Muskeln der Schulter und oberen Extremitäten zu ergreifen; hiermit verbindet sich gelegentlich eine Lipomatose der Rücken- und Wadenmuskeln — Bregman —, wodurch sich die Übergänge zu den übrigen Formen von selbst ergeben.

Betrachten wir die vier verschiedenen Typen, die ungeachtet ihrer variierenden Symptome als nosologische Einheit aufzufassen sind, so lässt sich als gemeinsames Moment für sie zunächst, von Ausnahmen — Linsmaier (22) — abgesehen, der frühe Eintritt und der chronische Verlauf der Krankheit als charakteristisch konstatieren, wobei besonders noch die eigen-

artige Auswahl der befallenen Muskeln in sofern von Bedeutung ist, als stets die gleichen Gruppen sich beteiligen oder anderen Falles wieder frei von der Erkrankung bleiben. Das letztere gilt besonders für die kleinen Muskeln an der Hand, die den spinalen Atrophien gegenüber, sofern sie überhaupt befallen werden, erst in den späteren Stadien erkranken.

Um diese Selektion der Muskeln zu erklären, ist schon von Prautois und Etienne darauf verwiesen worden, dass alle die in ihrem embryologischen Entwickelungsgang am raschesten perfekten Muskeln für gewöhnlich zuerst der Atrophie anheimzufallen pflegen.

Von weiteren Symptomen trifft der Mangel von sensiblen Störungen nebst dem allmählichen Verlust der Patellarreflexe für alle Atrophien meist in gleicher Weise zu, wogegen es in Hinsicht auf die fibrillären Zuckungen und Entartungsreaktionen, wie erwähnt, auch Ausnahmsfälle giebt.

Desgleichen wurde schon bemerkt, dass sich nicht selten Übergänge von dem einen zum anderen Typus konstatieren lassen, in gleicher Weise, wie verschiedene Typen auch innerhalb derselben Familie zuweilen angetroffen werden.

Von weiterer Wichtigkeit erscheint das allen diesen Krankheitsbildern gemeinsame ätiologische Moment der Heredität, wobei die Krankheit oft in familiärer Weise durch mehrere Geschlechter zu verfolgen ist; dass es jedoch auch hier gelegentliche Ausnahmsfälle giebt, ist gleichfalls schon erwähnt und neuerdings von Marquardt (23) wiederum bestätigt.

Dem gegenüber sind die anderen in ätiologischer Beziehung noch herangezogenen Momente, wie Traumen, körperliche Überanstrengungen, hygienische Verhältnisse, Infektionskrankheiten, Heiraten unter Blutsverwandten etc. von keinem nennenswerten Einfluss auf den Eintritt der Erkrankung.

Die Frage nach dem Wesen dieses progressiven Muskelschwundes ist neuerdings von mancher Seite wiederum der Gegenstand der regen Diskussion gewesen, nachdem sich die Vermutung, dass das Leiden reinen myopathischen Charakters sei, nach den von Heubner, Frohmaier, Strümpell u. a. mitgeteilten Obduktionsbefunden mit pathologischen Veränderungen der spinalen Ganglienzellen in den Vorderhörnern, nicht bestätigt hat.

Da weiterhin auch die bei Dystrophien im allgemeinen vorgefundenen und gleich noch näher zu beschreibenden Veränderungen der Muskeln für diese Krankheit nicht spezifisch sind, vielmehr in gleicher Weise auch bei den spinalen und neurotischen Atrophien angetroffen werden und andererseits die Thatsache unverkennbar ist, dass vielfach neben Dystrophie auch exquisit nervöse Störungen, wie Idiotie, Epilepsie, Chorea etc. vorzukommen pflegen, so neigen unter den neueren Autoren namentlich Erb (10) und Strümpell wieder mehr der Ansicht eines neurotischen Ursprungs der Erkrankung zu, wobei dieselbe nach des ersteren Meinung vielleicht der Trophoneurose gleichzu stellen ist.

In Anbetracht der obigen Befunde muss denn nach heutigem Wissen von der ursprünglichen scharfen Trennung zwischen myopathischen und spinalen Atrophien wieder abgesehen werden, sodass nach Roth (26) trotz aller früheren Bemühungen, den Dystrophien zur Stellung einer eigenen Krankheitsgruppe zu verhelfen, die beiden Krankheitsbilder wieder in ein Ganzes zu verschmelzen drohen.

Die pathologisch-histologischen Befunde an den Muskeln stimmen bei allen Dystrophien in ziemlich gleicher Weise überein und sind nur nach dem Stadium und der Form der Krankheit different.

Dabei spielt sich die erste und die wichtigste Veränderung, wie schon von Erb betont und jüngst von Roth hervorgehoben, nicht an den Interstitien, sondern an den Muskelfasern selbst und zwar zunächst in Form der hypertrophischen Verdickung dieser ab.

Hinsichtlich dieser initialen Muskelfaserhypertrophie war vor nicht allzulanger Zeit noch eine erhebliche Meinungsdifferenz vorhanden, da sich dieselbe nur an intra vitam excidierten Stückchen und nur verhältnismässig selten an Organen von Leichen konstatieren liess.

Um diese Unterschiede zu erklären, versuchte man die unter ersteren Bedingungen so häufig vorgefundene Volumszunahme der Muskelfasern als eine durch den Reiz bei der Entnahme von Muskelstückchen entstandene Kontraktionserscheinung, d. h. als scheinbare Hypertrophie zu deuten.

Auf Grund der späteren, von Schultze u. a. bekannt gegebenen Obduktionsbefunde kann aber heute an der Existenz der fraglichen Erscheinung nicht gezweifelt werden, wennschon dieselbe nur ein passageres Anfangsstadium bildet, das über kürzerer oder längerer Zeit zur Atrophie der Muskelfasern führt.

Mit diesen hypertrophischen Veränderungen, bei welchen sich die Querschnitte der Muskelfasern oft bis auf das 3—4fache der Norm verdicken, verbindet sich regelmässig eine ziemlich bedeutende Proliferation der Kerne — Keferstein (19) —, an welcher nicht nur die sarkolemmständigen, sondern auch die im Faserinnern gelegenen Kerne partizipieren. Daneben finden sich alle Abstufungen bis zur kompletten Atrophie mit Abrundung und Quellung der Faserquerschnitte, Spalt- und Vakuolenbildungen (Erb, Martini) etc. vor, wogegen wachsige und fettige Degenerationen in der Regel fehlen und nur in Ausnahmsfällen u. a. von Demme und Maas und neuerdings von Cardarelli (6) gefunden worden sind.

Hand in Hand mit diesen Veränderungen geht eine lebhafte Wucherung von Bindegewebe, das überall in breiteren oder schmäleren, kernreichen Zügen die Interstitien zwischen den Muskelfasern durchzieht und meist an zellig infiltrierten sowie verdickten Gefässen vaskularisiert erscheint.

In späteren Stadien der Erkrankung und besonders bei den pseudohypertrophischen Dystrophien pflegt es alsdann an diesen Stellen noch zu

einer mehr oder minder reichlichen Wucherung von Fett zu kommen. An den Muskelspindeln sollen nach den Untersuchungen von Forster (13) und von Batten (1) pathologische Veränderungen fehlen.

Alle diese Prozesse zeigen sich nach Erb nun „in den verschiedenen Muskeln, je nach dem Stadium und der Form der Krankheit, in sehr verschiedenem Grade entwickelt und können sich in der mannigfachsten Weise kombinieren: von Muskeln, die noch fast ganz den Eindruck reinen Muskelgewebes machen, fast nur hypertrophische oder normale Fasern und spärliches Bindegewebe zeigen, bis zu jenen, welche das Bild reinen Binde- oder Fettgewebes darbieten, in welchem vielleicht nur noch ganz vereinzelte Fasern oder Fasergruppen, hypertrophische oder atrophische, zu finden sind, giebt es alle nur denkbaren Abstufungen, Kombinationen und Übergänge der Veränderung".

Das Endergebnis der Erkrankung bildet somit bald die mit starker Volumenreduzierung der Muskeln verbundene atrophische sklerotische, bald hypertrophische Lipomatose, bei welcher das ursprüngliche Volumen der befallenen Muskeln unter Umständen sogar noch überschritten werden kann.

Im Anschluss hieran will ich noch die Arbeit Goldflams (15) über paroxysmale, familiäre Lähmung kurz besprechen, da diese Krankheit zu der Gruppe der Dystrophien gehört und allem Anschein nach als ein primäres, myopathisches Leiden aufzufassen ist.

Das Krankheitsbild ist dadurch präcisiert, dass sich bei bestem Wohlbefinden plötzlich eine bis zur kompletten Lähmung gehende Schwäche des Rumpfes und der Extremitäten mit Verminderung resp. Aufhebung der Reflexe nebst der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der Muskeln etabliert, wogegen andere Störungen und insbesondere Nervenleiden bei den Erkrankten in keiner Weise vorzukommen pflegen.

Nach 24—48stündiger Dauer geht die Lähmung im Verlauf von einigen Stunden wieder ganz zurück, bis sich bei einem neuen Anfall derselbe Vorgang wiederholt.

Derartige Attacken treten in verschieden langen Intervallen von wenigen Tagen bis zu Jahren auf; dabei hält die Erkrankung einen exquisiten familiären-hereditären Typus ein und kann bei mehreren Familiengliedern meist durch verschiedene Generationen nachgewiesen werden.

Der Darlegung dieses Allgemeinbefundes hat Goldflam die Krankengeschichte eines von ihm seit längerer Zeit behandelten Patienten beigefügt, bei welchem die Attacken im Laufe der Jahre sowohl an Zahl als Schwere zugenommen hatten, sodass sie sich oft zweimal in der Woche wiederholten.

Die Dauer dieser anfallsweisen Lähmungen, die namentlich zur Nachtzeit aufzutreten pflegten und oft durch ein Gefühl von Kälte eingeleitet wurden, betrug im Durchschnitt 48—60 Stunden, doch kamen hin und wieder auch unvollständige und kürzere Attacken mit inkompletter Lähmung vor.

Im ausgesprochenen Anfall, welcher in drei Stadien durch In- und Extensitätszunahme der Lähmung, den Höhepunkt derselben und das allmähliche Verschwinden der Erscheinungen ausgezeichnet war, liess sich von weiteren Symptomen noch Bradycardie und seltener auch eine Arhythmie des Pulses konstatieren; des weiteren war im Anfall eine stark vermehrte und mit Beendigung desselben wieder schwindende Leukocytose im Blut vorhanden.

Bei äusserer Betrachtung des Patienten fiel endlich noch die ausserordentlich robuste Entwickelung aller Muskeln auf, wogegen ihre rohe Kraft im ganzen als herabgesetzt erschien.

Die histologische Untersuchung von Muskelstückchen ergab im wesentlichen eine den makroskopischen Verhältnissen entsprechende Hypertrophie der Muskelfasern, daneben eine Rarefikation mit Vakuolenbildung und eine nicht besonders hochgradige Vermehrung des intermuskulären Stromas.

In Hinsicht auf das Wesen dieser Krankheit haben Goldflam und nach ihm Bernhardt (23) die Vermutung ausgesprochen, dass es sich vielleicht um Autointoxikationen handeln könne, wobei im Körper produzierte und zeitenweise angehäufte Gifte durch deletären Einfluss auf die Muskeln oder Nerven den Eintritt von akuten, periodenweisen Lähmungen bedingen.

XI. Progressive neurotische Muskelatrophie.

Litteratur.

1. Cassirer, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. III.
2. Egger, F., Beitrag zur Lehre von der progressiven neuralen Muskelatrophie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1897. XXIX.
3. Fabian, M., Über einen Fall von neuraler progressiver Muskelatrophie. Inaug.-Diss. Leipzig 1898.
4. Fürstner, Fall von neurotischer progressiver Muskelatrophie. Deutsch. med. Wochenschr. 1898. V. Bd. S. 14.
5. Loewy, M. Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Inaug.-Diss. Leipzig 1896.
6. Marinesco, Contribution à l'étude de l'Amyotrophie Charcot-Marie (peroneal type of progressive Muscular atrophy). Arch. de Méd. expérim. et d'Anatomie pathol. 1894.
7. Oppenheim, H. und Cassirer, R., Ein Beitrag zur Lehre von der sogenannten progressiven neurotischen Muskelatrophie. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1897. X.
8. Reinhardt, Beitrag zur Kasuistik der neurotischen Muskelatrophie. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1897. XI.
9. Siemerling, E., Zur Lehre der spinalen neuritischen Muskelatrophie etc. Arch. f. Psych. 1899. 31.

Zwischen den spinalen Atrophien und den Erbschen Dystrophien steht „als Bindeglied, aber auch als trennender Keil" die progressive neurotische Muskelatrophie, deren klinisches Krankheitsbild von Hoffmann im Jahre 1889 zum erstenmale aufgestellt und als Folge einer chronischen interstitiellen

Neuritis der motorischen und sensiblen Nerven mit aufsteigender Degeneration bis in die Hinterstränge des Rückenmarks gedeutet wurde.

Der klinische Grundzug der Erkrankung ist durch eine langsame und ungeachtet freier Intervalle stetig von der Peripherie nach dem Centrum zu fortschreitende Lähmung mit Atrophie bestimmter Muskelgruppen präcisiert.

Charakteristisch ist der Anfang der Erkrankung, indem dieselbe in der Regel an der unteren Extremität beginnt und hier zunächst die kleinen Muskeln des Fusses affiziert, um dann die Unterschenkel, zunächst die Extensoren, dann die Beugemuskeln dieser (Hoffmann) und erst nach längerem, oft mehrjährigen Bestand (Eichhorst) die oberen Extremitäten in der gleichen Reihenfolge zu befallen.

In manchen Fällen kann sich die Erkrankung aber auch zugleich an Händen und an beiden Füssen etablieren — Reinhard (8) — in anderen wieder an den oberen Extremitäten oder am Gesichte (Hoffmann) ihren Anfang nehmen, um dann in zweiter Linie erst die kleinen Muskeln des Fusses zu ergreifen.

Die Folgen dieser Atrophie sind in Beweglichkeitsbehinderung der befallenen Glieder, Gehstörungen und gewissen Deformitäten ausgeprägt, welch letztere an den Füssen in der Form des Pes equino-varus, an den Händen in Krallenstellung der Finger ihren Ausdruck finden.

Im weiteren Verlauf der Krankheit kann dieselbe, in oft symmetrischer Weise, doch zeitlich differenten Intervallen weiterschreitend (Charcot-Marie, Ormerod, Herringham) auch noch die übrige Muskulatur des Körpers — Egger (2) — inkl. des Gesichtes affizieren (Hoffmann, Dubreuilh, Loewy [5]).

Mit dieser Atrophie verbindet sich des weiteren eine Reihe von Symptomen, die, wie die Störungen der Sensibilität, als Schmerzen, Hyperästhesien, Hypästhesien etc., von Ausnahmen abgesehen (Reinhard, Loewy, Fabian [3]), für die Krankheit im Gegensatze zu den anderen progressiven Atrophien charakteristisch sind. Auch Druckempfindlichkeit der Nervenstämme findet sich gelegentlich verzeichnet (Sacki, Loewy).

Bezüglich des elektrischen Verhaltens wäre die starke Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der Muskeln und der Nerven bis zum perfekten Schwund derselben (Charcot, Eichhorst, Reinhard) nebst dem Vorkommen von partiellen Entartungsreaktionen (Scultze, Sachs, Hoffmann, Vizioli) zu erwähnen, wobei sich manchmal noch an ganz normalen Muskeln schon eine elektrische Erregbarkeitsverminderung an den zugehörigen Nerven konstatieren lässt.

In gleicher Weise nehmen die Sehnenreflexe mit dem Fortschreiten des Leidens in progredienter Weise ab; dem gegenüber ist das Vorkommen von fibrillären Muskelzuckungen, bei der Krankheit inkonstant, indem sie bald vorhanden (Siemerling, Loewy), bald nicht angetroffen werden (Fabian).

Von vasomotorischen Anomalien fällt für gewöhnlich die Kälte der erkrankten Glieder nebst einer eigenartigen lividen Marmorierung der Hautbedeckung auf (Reinhard, Egger).

Im übrigen sind die inneren Organe der Patienten meist normal und kommen Störungen von seiten des Mastdarms und der Blase selten vor (Egger). Durch direktes Übergreifen auf die bulbären Nerven kann schliesslich der Exitus erfolgen (Hoffmann).

Im klinischen Verhalten finden sich somit gewisse Anklänge der Erkrankung an die multiple chronische Neuritis, obwohl von Hoffmann für die letztere die fehlende Heredität, der andersartige Verlauf nebst der Tendenz zur Heilung als differential-diagnostische Punkte der ersten Krankheit gegenüber hervorgehoben worden sind. Dem gegenüber ist von Oppenheim und Egger die Unzulänglichkeit der obigen Momente neuerdings betont.

Das ätiologische Studium ergiebt, von einigen Fällen (Loewy) abgesehen, zunächst die exquisite Erblichkeit des Leidens (Eulenburg, Hammond, Schultze, Ormerod), wobei dasselbe unter Bevorzugung des männlichen Geschlechtes (Egger) in den ersten beiden Decennien des Lebens und meistens (Hoffmann, Herringham, Sachs, Bernhard, Reinhard), doch nicht immer, — Fürstner (3), Cassirer (4) — in familiärer Weise aufzutreten pflegt; als Grund für die Erkrankung sind verschiedene Momente, wie äussere Schädlichkeiten, körperliche Überanstrengungen, Infektionskrankheiten, Bleivergiftungen (Egger), angeborene Störungen und Schwächezustände von Gehirn und Rückenmark etc. beschuldigt worden.

Desgleichen ist noch wenig über die Genese der Erkrankung eruiert. Nach Hoffmann liegt derselben erwähntermassen eine bis zum Rückenmarke ascendierende Degeneration der peripheren motorischen und sensiblen Nervenbahnen zu Grunde. Diese Angabe ist durch die Obduktionsergebnisse von Virchow, Friedreich und Dubreuilh bestätigt und dahin erweitert worden, dass sich die Neuritis bis zu den vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln erstreckt und namentlich zur Degeneration der Gollschen Stränge führt.

Ein weiterer Fall mit Obduktion ist neuerdings von Siemerling (9) bekannt gegeben worden.

In dem von ihm beobachteten Falle handelte es sich um einen hereditär nicht belasteten Knaben, bei welchem sich im fünften Lebensjahre eine zunehmende Abmagerung und Atrophie der Beine mit Deformität der Füsse entwickelte. „Zwei Jahre später tritt dazu eine Abmagerung der Hände. Geistig gute Entwickelung. Gang im Alter vom 11.—13. Jahre nur noch mit Unterstützung möglich. Kurz vor Aufnahme ins Krankenhaus Ausbruch einer Psychose (melancholisch-hypochondrische Depression)."

„Die Untersuchung im 20. Lebensjahre lässt erkennen: fehlende Pupillenreaktion, leicht nasale Sprache, hochgradige Abmagerung aller Extremitäten und des Rumpfes. Schlaffe komplette Lähmung der unteren Extremitäten mit Kontraktur im rechten Kniegelenk, inkomplette Lähmung der oberen Extremitäten. Fibrilläres Zittern in den Interkostalmuskeln. Westphalsches Zeichen. Starke Herabsetzung resp. Aufhebung der direkten und indirekten galvanischen

und faradischen Erregbarkeit. Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit. Melancholisch-hypochondrische Depression. Tod im Kollaps."

Die Sektion und nachfolgende mikroskopische Untersuchung ergiebt:

„Erkrankung der Hinterstränge, am ausgedehntesten im unteren Dorsalteil. Im oberen Dorsalmark und Cervikalmark fast totale Degeneration der medialen Abschnitte der Gollschen Stränge. In den Burdachschen Strängen nimmt die Degeneration nach oben hin sehr ab, ist ganz spärlich noch vorhanden im obersten Cervikalteil. Hier ausgesprochene Beschränkung der Degeneration auf die medialen Abschnitte der zarten Stränge mit Einschluss des ventralen Hinterstrangfeldes medialwärts. Abnahme der Hinterstrangserkrankung nach dem Lendenmark zu. Degeneration der Seitenstränge im hinteren Abschnitt und zum Teil im antero-lateralen Bündel. Läsion am ausgesprochensten im unteren Dorsalmark im Lendenteil, nach oben sehr an Intensität abnehmend.

Faserabnahme in den Vorderhörnern und den Clarkeschen Säulen.

Degeneration und Abnahme der Zellen in den Vorderhörnern und in den Clarkeschen Säulen.

Atrophie der vorderen Wurzeln.

Gut erhalten: hintere Wurzeln, Wurzeleintrittszone und Hinterhörner, ventrales Hinterstrangsfeld von der obersten Lendenschwellung ab."

Die histologische Untersuchung der Nerven ergab eine vorgeschrittene Degeneration derselben; „die meisten sind geschrumpft, zeigen auf Längsschnitten und Zupfpräparaten zerfallenes Mark und oft keine Spur von Achsencylinder.

Eine Verdickung der einzelnen Bündel ist nicht vorhanden. Das Zwischengewebe führt an manchen Stellen Gefässe mit verdickter Wandung, zahlreicher als in normalen Vergleichspräparaten vorhanden".

„Von den Muskeln kamen zur Untersuchung: tiefe Nackenmuskeln, Triceps, Biceps vom Oberarm, Brachialis internus, Supinator longus, Extensoren und Flexoren des Unterarms, Biceps, Triceps femoris, Gastrocnemius, Peroneus, Soleus, Extensoren des Unterschenkels.

Mit Ausnahme der tiefen Halsmuskeln, welche sehr gleichmässige Fasern mit guter Querstreifung, keine Vermehrung des interstitiellen Gewebes aufweisen, sind alle Muskeln hochgradig atrophisch. Man kann alle Übergänge bis zur völligen Verfettung verfolgen. Im ganzen sind die Muskeln an den unteren Extremitäten stärker ergriffen, als an den oberen. Fast ganz in Fett verwandelt sind Gastrocnemius, Peroneus, Soleus und die Extensoren des Unterschenkels. Hier sieht man nur noch an einzelnen Stellen schmalste Reste von Muskelgewebe. Die intramuskulären Nerven lassen keine einzige Nervenfaser mehr erkennen, bestehen aus einem mit Karmin sich gleichmässig färbenden Gewebe, in welchem noch kleine Ringe sichtbar sind.

An den Muskeln, welche nicht diese völlige Umwandlung in Fett erlitten haben, treten alle Abstufungen des Faserzerfalls hervor. In einem und demselben Muskel sieht man neben verhältnismässig guten polygonalen Fasern hochgradig atrophische und hypertrophische. Dazwischen finden sich Haufen, wo die Kerne ausserordentlich stark vermehrt sind, nur noch kleinste Reste von Fasern liegen oder leere Sarkolemmschläuche mit Kernen. — Die Gefässe in einigen Muskeln zeigen eine starke Verdickung ihrer Wandung." —

In ähnlicher Weise sind chronische interstitielle und ascendierende Neuritiden mit sekundären Veränderungen im Rückenmark von Gombault, Mallet, Sottas, Déjérine und Marinesco (5) beschrieben worden.

Demgegenüber ist von Donkin der myopathische Charakter der Erkrankung vertreten und diese Ansicht neuerdings von Oppenheim und Cassirer (1) auf Grund eines Obduktionsbefundes mit sehr geringfügigen Alterationen des Centralnervensystems, aber um so schwereren Veränderungen des Muskelparenchyms verfochten worden.

Diesen variierenden Befunden nach scheint demnach die Erkrankung auf keiner einheitlichen pathologisch-anatomischen Grundlage zu beruhen.

Der Fall betraf in Kürze einen 42jährigen und sonst gesunden Mann mit einer „atrophischen Lähmung, die sich innerhalb zweier Jahre unter Schmerzen entwickelt hatte. Affiziert waren die distalen Teile der Extremitäten und zwar in hohem Masse die von den Nn. peronei versorgten Muskeln, während an den oberen Extremitäten nur ein Teil der kleinen Handmuskeln und später der Triceps und Supinator longus betroffen waren. Die Lähmung charakterisierte sich als eine degenerative durch den Befund der unvollkommenen Ea.R. und der in einzelnen Muskeln ganz erloschenen Erregbarkeit, die Sehnenphänomene waren abgeschwächt und zeitweise überhaupt nur mit Kunstgriff hervorzurufen. Gefühlsstörungen fehlten, wenn wir von den in der ersten Zeit vorhandenen Schmerzen und Parästhesien absehen. Von der unter dem Einfluss der Hirnnerven stehenden Muskulatur war nur der Orbicul. palp. beiderseits betroffen. Sonstige Erscheinungen von seiten der Hirnnerven, Sphinkterenlähmung, u. dergl. fehlten. Was den Verlauf des Leidens anlangt, so war bei subchronischer bis chronischer Entwickelung der weitere Verlauf ein chronisch-progressiver. Indes erfolgte die Ausbreitung unter deutlichen Remissionen. Die Progression hielt sich in engen Grenzen, indem an den unteren Extremitäten im späteren Verlauf nur noch die Muskulatur des N. tibial. post. von Atrophie und Paralyse erfasst wurde. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen einer fieberhaften Angina."

Die Obduktion und histologische Untersuchung ergab bezüglich des Gehirns und Rückenmarks im grossen ganzen nichts Besonderes, wogegen an den Muskeln schwere atrophisch-degenerative Prozesse als: „Atrophie, nur sehr vereinzelt Hypertrophie der Muskelfibrillen mit häufigem Verschwinden der Querstreifung und stellenweise abnorm deutlichem Hervortreten der Längsstreifung, mit partieller Vakuolisierung, Spaltbildung und unregelmässiger Zerklüftung" vorgefunden wurde; daneben bestand „eine sehr erhebliche Vermehrung des interfibrillären Bindegewebes unter besonders reichlicher Zunahme der Kerne und eine ausgesprochene Lipomatose".

Überblicken wir nach dem Gesagten das granze Krankheitsbild, so sehen wir, dass sich in gleicher Weise, wie die Dystrophia muscularis, so auch die progressive neurale Muskelatrophie nicht scharf von den spinalen Formen unterscheiden lässt, sodass die neuerdings vertretene Richtung, die drei erwähnten Typen wieder zu einer einheitlichen Krankheitsgruppe zu vereinigen, sowohl aus klinischen als pathologisch-anatomischen Gründen wohl berechtigt ist.

XII. Cerebrale und hysterische Muskelatrophie.

Litteratur.

1. Hirt, L., Über hysterische Muskelatrophie. Deutsch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 21. S. 459.
2. Idzinski, V., Akute Muskelatrophie der Schulter nach Trauma des Schädels. Wiener med. Presse. 1893. Nr. 52.
3. Kornilow, Sitzungsber. d. Neurologen und Irrenärzte in Moskau 1894.
4. Mann, Über das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Kontraktur. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898. Bd. 4.
5. Marinesco, G., Recherche sur l'atrophie musculaire et la contracture dans l'hémiplégie organique. Semaine méd. 1898. XVIII.
6. Merrem, C., Über cerebrale Muskelatrophie. Inaug.-Diss. Berlin 1895.
7. v. Noorden, Forschritte der Medizin 1895. S. 111.
8. Quincke, Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. III.
9. Schaffer, K., Zur Lehre der cerebralen Muskelatrophie nebst Beitrag zur Trophik der Neuronen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1897. II. S. 30.

10. Siebert, C., Ein Fall von hysterischer Muskelatrophie mit Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Deutsch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 52.
11. Stier, S., Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der quergestreiften Muskeln nach Läsionen des Nervensystems. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1897. XXIX.
12. Wotschke, L., Über frühzeitige Muskelatrophie nach cerebraler Hemiplegie. Inaug.-Diss. Halle 1896.

Über die im Gefolge von hemiplegischen Lähmungen, in selteneren Fällen nach Abscessen (Senator), Tumoren (Quincke, Roth) und Solitärtuberkeln des Gehirns (Burresi) auftretenden Muskelatrophien ist in neuerer Zeit eine ganze Reihe von Arbeiten erschienen, ohne dass die genetische Seite dieses Muskelschwundes als gelöst betrachtet werden könnte.

Zur klinischen Charakterisierung dieser Krankheitszustände sei zunächst bemerkt, dass sich die Atrophien für gewöhnlich nur an den gelähmten, nach Schaffer (9) ausnahmsweise auch an nicht gelähmten Gliedern bald rasch, bald mehr in langsamem Verlaufe etablieren und meistens von dem proximalen zum peripheren Teil der Extremitäten der Intensität nach abzunehmen pflegen; gemeinsam mit den Atrophien sind überdies noch Störungen der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln und tropische Veränderungen der Haut (Quincke) gefunden worden.

Die histologischen Befunde, wie sie von Quincke, Merrem (6) u. a. erhoben sind, ergaben in den kranken Muskeln eine ausgesprochene und oft erhebliche einfache Faseratrophie mit gleichzeitiger Verbreiterung des intermuskulären Stromas, wogegen Marinesco (5) neuerdings behauptet, dass er auch degenerative Atrophien mit Schwellung und Nekrose nebst Kernvermehrung der Muskelfasern angetroffen habe; zugleich ist er geneigt, gleich Roth und Muratow die Atrophien auf Störungen der Cirkulation infolge von Läsionen der vasomotorischen Centren zu beziehen.

Mit diesem Punkte treten wir schon in die Frage nach dem Wesen der Erkrankung ein und hier ist zu bemerken, dass von Quinke (8) zuerst die Ansicht ausgesprochen wurde, dass im Gegensatz zu den einfachen cerebralen Muskellähmungen nach apoplektischen Insulten etc. als Ursache dieser hemiplegischen Atrophien eine gleichzeitige Verletzung der motorischen und trophischen Nervenfasern und ein indirekter Einfluss von den letzteren auf die peripheren motorischen Apparate durch Vermittelung der Vorderhornganglienzellen anzunehmen sei.

Demgegenüber sind von Eisenlohr mehr direkte Beziehungen zwischen beiden und überdies noch Herderkrankungen im Thalamus opticus für diese Atrophien angenommen worden.

In ähnlicher Weise hat sich Borgherini dann geäussert, indem auch er die Ursache für die Atrophien in der Läsion bestimmter, vielleicht im Thalamus opticus gelegener Centren mit Beeinflussung der Zellen in den

Vorderhörnern des Rückenmarkes sieht; dabei macht er gleich Brissaud zwischen frühen und späten Atrophien einen Unterschied, von denen erstere nach ihm durch einen dynamischen Einfluss der lädierten centralen Centren auf die Ganglien der Vorderhörner, die letzteren durch Übergreifen der Pyramidendegeneration auf die Zellen der grauen Rückenmarkssubstanz entstehen.

Im Gegensatz zu dieser Richtung, welcher sich auch Darkschewitsch und Goldscheider angeschlossen haben, sind Charcot, Achard und neuerdings Schaffer für den spinalen Ursprung der Erkrankung eingetreten, während endlich Kornilow (3) die Ansicht ausgesprochen hat, dass diese Atrophien arthropathische und die Folgen von komplizierenden Gelenkerkrankungen seien.

Unter den kasuistischen Mitteilungen der neueren Zeitperiode will ich die Arbeiten von Wotschke (12), Idzinski (2) etc. nur dem Namen nach berühren und in gleicher Weise möchte ich bezüglich der Entstehung der hemiplegischen Kontrakturen auf die ziemlich umfangreiche Originalarbeit von Mann (4) verweisen.

Im Anschluss hieran möchte ich mit wenigen Worten noch die hysterischen Muskelatrophien einer kurzen Betrachtung unterziehen.

Bekanntlich kommen auch bei dieser Krankheit manchmal bald solitäre, bald halbseitige oder allgemein über den Körper ausgebreitete Lähmungen und Muskelatrophien vor, die sich mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln kombinieren und durch Inaktivität allein nicht zu erklären sind.

In manchen Fällen ist die Ähnlichkeit derselben mit dem bei organischen Gehirnläsionen vorkommenden Muskelschwunde ziemlich gross, sodass man nach der Ansicht Stiers (11) nicht immer in der Lage ist, die beiden diagnostisch von einander scharf zu trennen.

Unter den neueren einschlägigen Beobachtungen ist die von Hirt (1) gebrachte Mitteilung über hysterische Muskelatrophie schon von E. v. Noorden (7) bezüglich ihrer Zugehörigkeit zu dieser Krankheitsgruppe angezweifelt und der Fall als solcher wohl mit Recht als eine allgemeine, durch Inanition bebedingte Muskelatrophie gedeutet worden.

Einen weiteren Fall hat Siebert (10) mitgeteilt:

Derselbe betraf eine 42jährige Frau, bei welcher die wesentlichsten Symptome in einer hysterischen Kontraktur der rechtsseitigen Fingerbeuger mit Krampfanfällen, Unbeweglichkeit im Handgelenk, Schwäche und Muskelatrophie des Vorderarmes und der Hand bestanden. Dabei war die elektrische Erregbarkeit nebst der Sensibilität herabgesetzt und blieb der Zustand über Monate stationär.

Über die pathogenetische Grundlage dieser Atrophien und über die Rolle, die Gehirn und Rückenmark bei ihnen spielen, ist noch nichts bekannt.

XIII. Muskelatrophien bei Tabes.

Litteratur.

1. Fahmüller, M., Über einen Fall von Muskelatrophie bei Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Würzburg 1894.
2. Kalischer, S., Über Amyotrophien bei Tabes, Paralyse und Hinterstrangserkrankungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1897. Bd. I.
3. Schaffer, Neurolog. u. psychiatr. Sektion d. kgl. Ärztevereins in Budapest 1896.
4. Schulz, M., Zur Lehre der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Charité-Annalen 1899. XXIV.
5. Stern, R., Ein Fall von frühzeitig aufgetretener degenerativer Muskelatrophie bei Tabes dorsalis. Deutsch. med. Wochenschr. 1895. V. Bd. S. 85.
6. Wagner, S., Über neuritische Muskelatrophie bei Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Berlin 1896.

Im Verlauf der Tabes kommen nach den Beobachtungen von Cruveilhier, Charcot, v. Leyden, Eulenburg u. a. manchmal langsam, seltener — Stern (5) — rascher sich entwickelnde Muskelatrophien vor, die sich mit besonderer Vorliebe an den peripheren Teilen der Extremitäten, den Händen und Fussmuskeln zu etablieren und seltener ohne (Erb, Müller, Déjérine), meistens mit Entartungsreaktionen zu verlaufen pflegen.

Aus den letzten Jahren liegen Arbeiten über solche Atrophien von Fahmüller (1) und Wagner (6) vor, von denen die des letzten Autors an dieser Stelle einer kurzen Schilderung unterworfen werden soll.

Im ersten seiner Fälle handelte es sich um einen 38 jährigen Patienten, welcher angeblich nach einer Erkältung mit Schwäche, Parästhesien in beiden Beinen, Unsicherheit beim Gehen und Schwindelgefühl erkrankte. „Dazu kamen zeitweise blitzartige stechende Schmerzen in beiden Beinen und auch im Nacken, besonders bei Bewegungen des Kopfes.“ Ungeachtet einer vorübergehenden Besserung steigerten sich die lancinierenden Schmerzen in den Beinen wieder und es stellte sich ein Erschlaffen des rechten Unterschenkels und des Fusses ein.

„Die Extensorenmuskulatur nahm ab, das Tibiotarsalgelenk wurde schlotterig, die Fussspitze schleifte beim Gehen. Die Schmerzen wurden rechts heftiger, das taube Gefühl nahm zu. Es wurde eine Peroneusparese konstatiert; die elektrische Untersuchung ergab partielle Entartungsreaktion.“

Es handelte sich demnach um eine genau dem Nervus peroneus profundus entsprechende Muskelatrophie.

Der zweite Fall betraf eine 47 jährige, an Tabes leidende Patientin, bei der sich eine zunehmende Schwäche und Atrophie der Muskeln an den Händen und Unterarmen, sowie Beugekontrakturen an der Hand nebst Fingern mit konsekutiver Klauenstellung der letzteren etablierten.

Daneben wurde eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit an der erkrankten Extremität bei gleichzeitiger partieller Entartungsreaktion der Muskeln konstatiert; endlich waren auch an der unteren Extremität die Muskeln in ihrer rohen Kraft herabgesetzt und atrophiert.

Die Ansichten über den Ursprung dieses tabischen Muskelschwundes sind verschieden, indem sich Déjérine nebst Nonne, Oppenheim und Siemerling auf Grund von Obduktionsbefunden mit histologisch nachweisbaren schweren degenerativen Schädigungen der peripheren Nervenfasern für den neuritischen Charakter der Erkrankung ausgesprochen haben, wogegen

andere, wie Charcot, v. Leyden, Eulenburg und neuerdings auch Schaffer (3) infolge gleichfalls nachgewiesener Beteiligung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern oder Degenerationsprozesse in den Pyramiden-Seitenstrangbahnen (Kahler, Charcot) für den spinalen Ursprung solcher Atrophien eingetreten sind.

Bezüglich der Beziehungen dieser tabischen Amyotrophien zu den progressiven Muskelatrophien muss auf die neueren Arbeiten von Kalischer (2) und Schulz (4) verwiesen werden.

XIV. Muskelveränderungen bei Akromegalie.

Litteratur.

1. Glauning, W., Beitrag zur Kasuistik der Akromegalie. Festschr. z. Eröffnung d. neuen Krankenhauses der Stadt Nürnberg 1898.
2. Schütte, E., Die pathologische Anatomie der Akromegalie. Zusammenfassendes Referat. Centralbl. f. patholog. Anat. 1898. IX. S. 606.
3. Schultze u. Jores, Beitrag zur Symptomatologie und Anatomie der Akromegalie. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1897. XI.
4. Strümpell, Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Akromegalie. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1897. XI.

Über Muskelerkrankungen bei Akromegalie findet sich das Wichtigste in dem zusammenfassenden Referat von Schütte (2) mitgeteilt; wie aus demselben zu ersehen, sind bei der Akromegalie verschiedene Veränderungen der Muskeln, wie einfache Atrophie, Ödem, feinkörnige Trübungen, Vakuolen, Fettdegeneration nebst Wucherung des interfibrillären Stromas etc. und neuerdings von Schultze und Jores (3) auch grössere Blutaustritte in den Rückenmuskeln beschrieben worden.

Im allgemeinen sind die Muskelaffektionen bei dieser Krankheit wenig typisch und Strümpell (4) warnt davor, denselben eine allzugrosse Bedeutung zuzumessen, da sich ganz ähnliche Prozesse, wie schon von seinem Schüler Loewenthal betont, auch anderweitig im Gefolge von schweren Ernährungsstörungen, bei Kachexien etc. konstatieren lassen.

Ich habe im Verein mit Glauning (1) bei einem Fall von Akromegalie die Muskeln ohne nennenswerte Resultate untersucht.

XV. Muskelveränderungen bei Morbus Basedowii.

Litteratur.

1. Askanazy, M., Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis des Morbus Basedowii, insbesondere über die dabei auftretende Muskelerkrankung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 61. 1898.

Über die bisher im allgemeinen wenig beachteten Muskelveränderungen bei Morbus Basedowii liegt in der neueren Zeit eine ausführliche Arbeit von Askanazy vor, aus welcher ich zunächst die einzelnen seiner Mitteilung zu Grunde liegenden Fälle einer kurzen Skizzierung unterziehen möchte.

Im ersten Falle ergab die Obduktion einer 38jährigen Patientin mit Morbus Basedowii, soweit es sich um die Veränderungen der Skelettmuskeln handelt, eine ausgesprochene interstitielle Lipomatose, die besonders an den Rückenmuskeln und der vorderen Rumpfwand in prägnanter Weise zu erkennen war.

Der zweite Fall betraf eine an der gleichen Krankheit leidende Frau mit 35 Jahren, die nach 6jähriger Krankheitsdauer unter den Erscheinungen der Erschöpfung und Herzschwäche starb.

In gleicher Weise wie beim ersten Falle, so waren auch dieses Mal die etwas blassen Rückenmuskeln streifenförmig von Fett durchsetzt, während die über dem Kreuzbein befindlichen Muskelpartien fast vollständig lipomatös entartet waren. Desgleichen lässt sich an den Muskeln der Brust und des Abdomens eine mehr oder minder vorgeschrittene Lipomatose konstatieren.

Dementsprechend erschienen im histologischen Bilde die gelockerten Muskelfasern durch verschieden breite und oft das ganze Gesichtsfeld einnehmende Fettgewebemassen auseinandergedrängt und ihrer Zahl nach reduziert, wogegen ihr Verhalten selbst insofern differierte, als normale, homogen gewordene oder atrophierte Fasern mit Zerfall, bald vakuolisierte, gelblich pigmentierte oder fettig substituierte Muskelfasern angetroffen wurden.

Des weiteren waren die Muskelkerne unter Bildung von Kernhaufen oder Kernketten überall vermehrt und lagen an den Stellen vorgeschritteneren Zerfalls die kernreichen Muskelschollen von riesenzellenartigem Gepräge teils isoliert, teils reihenförmig gegliedert inmitten des Bindegewebes verstreut.

In ähnlicher Weise liessen sich Veränderungen der Atrophie und Kernvermehrung an den Muskelspindeln konstatieren, während Rückenmark und intramuskuläre Nerven unverändert waren.

Ganz analog gestalteten sich die Obduktions- und histologischen Befunde im dritten Falle, bei welchem es sich um eine 51jährige Frau mit ausgesprochenem Morbus Basedowii handelte, indem auch hier vorwiegend die Recti abdominis, Pectorales, Intercostales etc. affiziert und der Iliacus samt Psoas fast ganz in Fettgewebe aufgegangen waren.

In histologischer Beziehung war die Fettdurchwucherung der Muskelinterstitien noch bedeutender als im vorigen Fall und auch die Muskelfasern selbst erschienen häufiger und reichlicher unter Verlust der transversalen Streifung von Fettkügelchen durchsetzt; daneben waren andere Fasern homogen, unregelmässig konturiert, vakuolisiert und öfters gelblich pigmentiert. Im Anschluss an die Kernvermehrung waren überdies noch eigenartige Degenerationsveränderungen zu bemerken, indem die grösseren Kernkomplexe, die sich aus 20—50 Einzelkernen rekrutierten, sich nach eingetretener Verklumpung als grobe Ballen oder platte Bänder rinnenförmig um die Muskelfasern legten.

Im übrigen waren die Umgebungen der kleineren Arterien und der Kapillaren zellig infiltriert und in den Muskelspindeln vakuolisierte Fasern neben stellenweiser Kernvermehrung zu erkennen. Rückenmark und periphere Nerven waren wiederum intakt.

Im vierten Fall von Morbus Basedowii, der schon nach 2jähriger Krankheitsdauer letal verlaufen war, lies sich neben einer Lipomatose des Rectus abdominis, der Pectorales, des Psoas, Pyramidalis und der Muskulatur des Beckenbodens eine vorgeschrittene Fettdurchwucherung im Zwerchfell und histologisch im grossen ganzen das nämliche wie in den vorigen Fällen konstatieren.

Auf Grund der obigen Befunde lässt sich sagen, dass es im Laufe der Basedowschen Krankheit „zu einer schweren und ausgedehnten anatomischen Erkrankung der willkürlichen, quergestreiften Muskeln“ kommt.

Am besten und schon makroskopisch lässt sich die Erkrankung nach

der Angabe Askanazys an der Muskulatur des Thorax, des Bauchraums incl. Beckens, des Rückens, der Augen und der Zunge konstatieren, wobei zu Anfang des Prozesses namentlich die blasse und getrübte Farbe, sowie die zierliche Durchsetzung des Muskelfleisches mit gelblichen Fettstreifen in die Augen fällt, wogegen in den vorgeschrittenen Stadien der Lipomatose die ganzen Muskelbäuche auf Kosten ihres atrophierenden und immer schlaffer werdenden Parenchyms hochgradig von Fettgewebe substituiert erscheinen.

In histologischer Beziehung sind die wichtigsten Veränderungen ausser denjenigen an den Muskelspindeln durch Atrophie und körnige oder fettige Entartung, sowie Vakuolisierung der Muskelfasern nebst Proliferation der Kerne mit nachträglicher Verklumpung und dem Auftreten der interstitiellen Lipomatose präcisiert.

Als Ursache für diese Muskelaffektionen, die zugleich verschiedene klinische Symptome, wie die allgemeine Muskelschwäche und den Tremor bei dem Morbus Basedowii erklären, müssen nach der Ansicht Askanazys bei dem Fehlen pathologischer Prozesse im gesamten Nervenapparate toxische Momente herangezogen werden.

XVI. Myoklonie-Myokymie.

Litteratur.

1. Biancone, Über Myokymie. Riv. Int. di Freniatria 1898. Fasc. II.
2. Boettiger, A., Zum Wesen der Myoklonie (Paramyoclonus multiplex). Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 7.
3. Bregmann, E., Zur Kasuistik des Paramyoclonus multiplex. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1895. XXVII.
4. Buber, O., Myokymie in einem Falle von Bleilähmung. Neurolog. Centralbl. 1897.
5. Erb, Münch. med. Wochenschr. 1894. Nr. 27. S. 544.
6. Gaupp, O., Über Myoklonie. Inaug.-Diss. Tübingen 1898.
7. Heldenbergh, Funktioneller Myoclonus intermittens. La Belgique médicale 1899.
8. v. Hoesslin, R., Ein Fall von Myoklonie-Heilung durch Arsenikbehandlung. München. med. Wochenschr. 1896. Nr. 12.
9. Hoffmann, J., Muskelwogen in einem Falle von chronischer doppelseitiger Ischias. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1897.
10. Krewer, L., Ein Fall von Paramyoclonus multiplex. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1897. IX.
11. Levy, J., Der Paramyoclonus multiplex (Friedreich). Inaug.-Diss. Heidelberg 1896.
12. Mayer, C., Wien. med. Wochenschr. 1897. Nr. 12.
13. Schetalow, Ein Fall von Paramyoclonus multiplex Friedreich. Münch. med. Wochenschrift 1895. Nr. 30.
14. Schultze, Fr., Über Poly-, Para- und Monoklonien und ihre Beziehungen zur Chorea. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1898. XII. u. Bericht üb. d. Wanderversammlg. der süddeutsch. Neurologen u. Irrenärzte zu Baden-Baden 1897.
15. Schultze, Fr., Beiträge zur Muskelpathologie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 1895. VI.
16. Schütte, E., Ein Fall von Paramyoclonus multiplex bei einem Unfallkranken. Neurolog. Centralbl. 1897.

17. Söldner, Verein f. Psych. u. Neurologie in Wien 1896.
18. Stembo, L., Ein Fall von sogen. Paramyoclonus mit Zwangserscheinungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 44.
19. Unverricht, Über familiäre Myoklonie. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1895. VII.

Im Jahre 1881 ward von Friedreich[1]) unter der Bezeichnung Paramyoclonus multiplex ein eigenartiges Krankheitsbild beschrieben, welches dadurch ausgezeichnet ist, dass meist im Anschluss an einen Schreck oder eine sonstige heftige Gemütsbewegung in einer Anzahl von symmetrischen Muskeln besonders der oberen und unteren Extremitäten klonische Krämpfe sich entwickeln, die im Schlafe und bei willkürlichen Bewegungen sistieren und nach mehrjähriger Dauer wieder schwinden. Dabei erscheint die rohe Muskelkraft und der Ernährungszustand sowie die Koordination der Bewegungen und das elektrische Verhalten ungestört, wogegen Haut- und Patellarreflexe stark gesteigert sind.

Im Laufe der nächsten Jahre wurden von anderer Seite ähnliche Beobachtungen gebracht, welche die Angaben Friedreichs zum Teil bestätigten, zum Teil durch neue oder variierende Symptome erweiterten (Remak, Löwenfeld, Homens etc.).

Den Typus der Erkrankung bildeten jedoch in allen Fällen die Zuckungen der Muskulatur, wenn schon dieselben in der Ausbreitung manchmal differierten und auch nicht immer ganz symmetrisch, vielmehr an einer Körperhälfte öfters stärker oder überhaupt nur halbseitig vorhanden waren.

Aus diesem Grunde schlugen Bernhardt und Minkowski die Bezeichnung Hemimyoclonus vor, wogegen Seeligmüller die Erkrankung kurzweg Myoclonus nannte.

Als weitere Abweichung von der Friedreichschen Schilderung wurde konstatiert, dass auch im Schlaf die Zuckungen des öfteren persistieren, wogegen andererseits sich auch die Patellarreflexe als inkonstant erhöht und vielfach unverändert oder abgeschwächt erwiesen.

In gleicher Weise stimmten auch bezüglich der willkürlichen Unterdrückung der Muskelkrämpfe die späteren Arbeiten nicht gänzlich mit der ursprünglichen Angabe Friedreichs überein und die Beobachtungen von Goldflam und Minkowski zeigten, dass auch das gegenteilige Verhalten angetroffen wird.

So wurde dann das Krankheitsbild, das Friedreich einst entworfen, durch Varianten und durch Hereinbeziehung anderer, zwar ähnlicher, doch nicht völlig gleicher Fälle (Seeligmüller, Popow, Bechterew etc.) stark verwischt, bis Unverricht den Myoclonus wieder als eigenes Krankheitsbild zusammenfasste und von der Unzahl der verwandten anderen motorischen Neurosen trennte.

---

1) Friedreich, Virchows Arch. Bd. 86.

In seiner zweiten Arbeit (19) umgrenzte er auf Grund von weiteren klinischen Beobachtungen das Krankheitsbild noch schärfer und verlegte gleich Friedreich den Schwerpunkt der Erkrankung in die Muskelzuckungen, die in blitzartiger Geschwindigkeit „als wenn von unsichtbarer Hand eine elektrische Entladung durch den Muskel geschickt würde" denselben zu durchlaufen pflegen.

Dabei erschienen auch in seinen Fällen diese Zuckungsphänomene symmetrisch in den gleichen Muskelgruppen, doch regellos und nicht synchron auf beiden Seiten ausgeprägt, verstärkten sich bei psychischen Erregungen und konnten, wie es Friedreich angegeben, durch Willenseinfluss gänzlich aufgehoben werden.

In ätiologischer Hinsicht war in seinen Fällen das familiäre Auftreten der Erkrankung und die Verbindung mit Epilepsie bemerkenswert.

So schien der klinische Symptomkomplex der Krankheit wenigstens durch Unverricht in scharfen Grenzen formuliert, als Schultze (14) jüngsthin Zweifel an der Zugehörigkeit der Unverrichtschen Fälle zum Friedreichschen Paramyoclonus multiplex erhob und erstere mit der chronischen Chorea für analog erklärte.

In gleicher Weise ist die ätiologische Seite der Erkrankung noch verschleiert und stehen sich die spinale, cerebrale und myopathische Theorie einander gegenüber.

Der ersteren hat sich Friedreich angeschlossen, indem er glaubte, dass der Paramyoclonus multiplex durch eine Reizung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks hervorgerufen werde.

Dem cerebralen Ursprung der Erkrankung sind Minkowski, Grawitz und neuerdings auch Gaupp (6) und Krewer (10) beigetreten, indem der letztere gegen die spinale Theorie den Einwand geltend machte, dass bei den hypothetisch angenommenen langdauernden Reizzuständen der spinalen Ganglienzellen auch trophische Störungen in den Muskeln zu erwarten wären, wogegen nach den klinischen Befunden dieselben meist als ganz normal, ja oft sogar als hypervoluminös bezeichnet werden.

Den myopathischen Entstehungsmodus hat Popow endlich längere Zeit verfochten, doch ist auch dieser schon von anderen bereits zurückgewiesen worden.

Da bis auf einen von Schultze obduzierten Fall mit völlig negativem Resultat im übrigen Sektionsbefunde zur Erhärtung obiger Theorien fehlen, so ist in neuerer Zeit, nachdem sich immer häufiger die Kombination des Paramyoclonus multiplex mit Hysterie, Epilepsie, Neurasthenie und Neurosen anderer Art herausgestellt, die Selbständigkeit des Friedreichschen Krankheitsbildes von Strümpell, Möbius u. a. wieder angefochten worden und trotz energischen Protestes von Unverricht und Schultze haben neuer-

dings auch Böttiger (2), Schütte (16), Stembo (18) und Heldenbergh (7) den Paramyoclonus der Hysterie sowie der chronischen Chorea subsumiert.

So ist bis heute denn die Symptomatologie und Ätiologie der Krankheit sowohl durch die citierten als die weiteren Mitteilungen, wie sie von Schetalow (13), Erb (5), Levy (11) und Söldner (17) sowie durch Bregner (3) und von Hösslin (8) bekannt geworden sind, noch nicht geklärt und muss die weitere Durchforschung der Erkrankung der Zukunft überlassen werden.

Im Anschluss hieran möchte ich ein weiteres und vielleicht verwandtes Krankheitsbild besprechen, das sogen. „Muskelwogen" oder die „Myokymie".

Dasselbe stellt nach Schultze (15) ein funktionelles Muskelleiden dar, das durch ein kontinuierliches und weitverbreitetes Wogen mit schmerzhaften, tonischen Zusammenziehungen der Körpermuskeln ausgezeichnet ist, zuweilen sich mit stärkerem, profusen Schweissausbruch verbindet und erst nach wochenlanger Dauer ganz allmählich schwindet; dabei wird dieses fibrilläre Wogen sowohl im Ruhezustand als bei Thätigkeit des Körpers wahrgenommen und ist nach Mayer (12) überdies gelegentlich mit spastischen Paresen kombiniert.

In Hinsicht auf die Stellung dieses Krankheitsbildes sind verschiedene und zum Teil auch widersprechende Ansichten ausgesprochen worden, indem sich manche Schultzes Meinung angeschlossen haben, wogegen Biancone (1) in dem Leiden nur eine Abortivform der multiplen Neuritis sieht und Kny dasselbe für eine fibrilläre Form des Friedreichschen Paramyoclonus hält und die Myokymie als Myoclonus fibrillaris multiplex bezeichnet.

Da von Sektionsbefunden nur ein einziger bisher mit völlig negativem Resultat bekannt geworden, so ist die ätiologische Seite dieser Krankheit vor der Hand noch dunkel und nur soviel konstatiert, dass dieselbe scheinbar unter ganz verschiedenen Bedingungen entstehen kann. So teilte Buber (4) einen Fall von Muskelwogen bei Bleivergiftung mit und Hoffmann sah denselben Zustand sich im Gefolge einer chronischen doppelseitigen Ischias entwickeln.

Auf welche Art jedoch die fibrilläre Muskelunruhe bei der Ischias zu stande kommt, „ob direkt, indem unabhängig von einander in den motorischen und sensiblen Nervenfasern des Ischiadicus ein gleichartiger Reizzustand besteht, oder indirekt, reflektorisch, indem nur in den sensiblen Gebilden ununterbrochene Reizvorgänge sich abspielen, welche ebenso kontinuierlich erregend auf die motorischen Rückenmarkscentren wirken, oder endlich, ob die motorischen Rückenmarkscentren, reflektorisch einmal in einen Zustand erhöhter Reizbarkeit versetzt, auch ohne Fortdauer peripher ausgehender Reize dauernd darin verharren", das kann nach Hoffmann nicht entschieden werden.

Als Prototyp des klinischen Befundes will ich im Anschluss hieran noch den Fall von Schultze kurz besprechen:

Soweit ersichtlich, handelte es sich um einen 21jährigen Menschen ohne weitere neuropathische Belastung, der im Anschluss an eine Erkältung mit vorübergehenden Schmerzen in der rechten Schulter und bald darauf mit allgemeiner Müdigkeit und Zuckungen in der unteren Extremität erkrankte.

Der klinische Befund ergab bei dem Patienten starke Spasmen an den Wadenmuskeln, wobei dieselben in der gleichen Weise wie die grossen Oberschenkeladduktoren ein kontinuierliches Muskelwogen zeigten. Derselbe Zustand war im Quadriceps, den Peronaeen und in den Muskeln des Abdomens rechterseits vorhanden und wurden endlich fibrilläre Zuckungen im rechten Pectoralis major, Cucullaris, Deltoides und Triceps konstatiert.

Die rohe Kraft, die Konsistenz und das elektrische Verhalten der befallenen Muskel war ebenso wie die sensible Sphäre, die Reflexerregbarkeit etc. normal.

Nach Ablauf einer vierwöchentlichen Dauer trat allmählich unter Allgemeinbehandlung mit warmen Bädern, Bettruhe etc. die Heilung ein.

XVII. Arthritische Muskelatrophien.

Litteratur.

1. Bähr, Reflektorische Atrophie des Quadriceps. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1895.
2. Curschmann, Muskelveränderungen bei Arthritis deformans. Berichte der med. Gesellschaft zu Leipzig 1895.
3. Hanau, Physiologenkongress Bern 1895.
4. Haselbroek, K., Zur Kenntnis der reflektorischen Muskelatrophie nach Gelenkverletzungen. Monatsschr. f. Unfallheilk. II. 4.
5. Huguet, De certaines amyotrophies posttraumatiques etc. Gaz. des hôpit. 1894. LXVII.
6. Heidenhain, L., Über reflektorische Muskelatrophie nach Gelenkverletzungen. Monatsschrift f. Unfallheilkde. 1894. Nr. 12.
7. Janssen, Th., Über Muskelatrophien bei Gelenkaffektionen, speziell beim chronischen Gelenkrheumatismus. Inaug.-Diss. Berlin 1894.
8. Miller, A., On contraction of the arteries of a limb the probable cause of muscle atrophy in tubercular joint disease. Edinb. med. Journ. 1896. XLII. 3.
9. Moore, W., Muscular atrophy consequent on certain articular lesions. Occidental med. times 1894. Nr. 9.
10. Paalzow Reflektorische Muskelatrophie nach Gelenkverletzungen etc. Deutsch. militärärztl. Zeitschr. 1899. 4.
11. Schlesinger, A., Die Pathogenese der Muskelatrophie nach Gelenkerkrankungen. Inaug.-Diss. Berlin 1898.
12. Steiner, Über Muskelatrophie. Deutsch. med. Wochenschr. 1897. V. Bd. S. 12.
13. Sulzer, M., Anatomische Untersuchungen über Muskelatrophie artikulären Ursprungs. Festschrift f. Hagenbach-Burckhardt. Basel 1897. Carl Sallmann.

Bei einer ganzen Reihe von akuten oder chronischen Gelenkerkrankungen kommen, wie bekannt, nicht selten in frühen oder späteren Stadien Atrophien vor, die in der Regel von den periartikulären Muskeln und besonders von den Extensoren der Gelenke ihren Ausgang nehmen, um gelegentlich, selbst wenn die Grundkrankheit inzwischen sich schon wesentlich gebessert, auch noch die übrigen, vom Gelenk entfernteren Muskelgruppen zu ergreifen.

Die Folge dieser Atrophien sind Paresen oder Paralysen, wobei die spastisch oder häufiger schlaff gelähmten Muskeln in der Regel bei gleich-

zeitiger Erhöhung der Reflexe eine abgeschwächte elektrische Erregbarkeit, dagegen selten nur Entartungsreaktionen zeigen.

Bezüglich der Entstehung dieser Atrophien, die von dem oben angeführten allgemeinen Schema sowohl in Hinsicht auf den temporären Eintritt als die Schwere und den Umfang des Prozesses vielfach variieren, sind wir zur Zeit auf Hypothesen angewiesen, die ungeachtet ihrer grossen Zahl doch meistens nur zum Teil die Ursache für die Atrophien erklären.

Die älteste und früher wohl beliebteste Theorie, nach der die Muskelatrophie durch Inaktivität des kranken Glieds entstehen sollte, kann wohl im ganzen als gescheitert angesehen werden, da sie den oft rapiden Eintritt des Prozesses und die Fälle mit partieller Atrophie nur weniger Muskelgruppen nicht erklärt.

In neuerer Zeit hat Sulzer (13) allerdings in etwas anderer Weise, wie wir später sehen werden, wiederum versucht, die Inaktivität für diese Atrophien ätiologisch zu verwerten.

Desgleichen hat sich die von Strümpell, Sabourin, Kahane, Friedberg u. a. ausgesprochene Meinung, dass solche Muskelatrophien durch propagierende Entzündung vom Gelenke eingeleitet werden, in Anbetracht der fehlenden Empfindlichkeit und negativen histologischen Befunde an den kranken Muskeln nicht bestätigt.

Auf Grund der weiteren Untersuchungen von Descosse, durch welche anatomische Beziehungen der artikulären Nervenäste zu den Extensoren der Gelenke nachgewiesen wurden, hat sich alsdann die dritte Theorie gebildet, die durch Beeinträchtigung dieser muskulären Nervenenden, ob nutritiver oder auch entzündlicher Natur, die Atrophie der Muskeln zu erklären sucht.

Im ganzen ist auch diese Ansicht jetzt verlassen worden, denn einmal fehlt, wie zu erwarten wäre, die Druckempfindlichkeit der Nerven nebst der Störung der sensiblen Sphäre und zweitens pflegen die durch Nervenaffektion bedingten Atrophien meist degenerative Atrophien mit Entartungsreaktion zu sein, was ebenfalls den klinischen Befunden widerspricht.

Von weiteren Hypothesen trifft die Ansicht Huguets (5) von der traumatischen Entstehung solcher Muskelatrophien nur für die Fälle der direkten Gelenkverletzung zu und ob, wie Miller (8) meint, bei tuberkulösen Affektionen der Gelenke die toxischen Produkte der Bakterien durch reflektorische Gefässverengerung und Verminderung der Blutzufuhr die Atrophien bedingen, ist eine Frage, die der Zukunft zur Entscheidung vorbehalten bleibt.

Die wohl verbreitetste und neuerdings von vielen, so von Haselbroek (4), Moore (9), Steiner (12), Bähr (1) und Paalzow (10) acceptierte Theorie ist die von Paget und Vulpian aufgestellte Hypothese der reflektorischen Muskelatrophie.

Dieselbe geht von der Voraussetzung einer direkten im Rückenmark vorhandenen Beziehung zwischen den centripetalen Nerven der Gelenke und

den centrifugalen motorischen und trophischen Muskelnerven aus und lehrt, dass die von ersteren dem Rückenmarke zugeführten Reize hierselbst die Nervencentren alterieren, aus denen die motorischen und trophischen Fasern für die Muskel ihren Ursprung nehmen, sodass die letzteren infolge einer Störung der Ernährung atrophieren.

Mit Hülfe dieser Hypothese, die auch von Charcot stark verfochten wird, lässt sich thatsächlich eine ganze Reihe von Symptomen, wie der rasche Eintritt und der klinische Befund selbst nur partieller Muskelatrophien nebst der Art der Lähmung und der stets vorhandenen Steigerung der Reflexe gut erklären.

Daneben ist die Hypothese anatomisch durch die Untersuchung von Duplay und Cazin, die an den Nervenenden der Gelenke bei völliger Integrität der Muskelnerven teils Entzündungen, teils Degenerationen angetroffen haben, sowie durch die bekannten Experimente von Hoffa gut fundiert, welch letzterer bei Hunden nach halbseitiger Durchschneidung der hinteren lumbalen Rückenmarkspartien und nach Erzeugung einer doppelseitigen eitrigen Kniegelenkentzündung sich nur auf der spinal intakten Seite die Atrophie der Muskeln etablieren sah.

Trotzdem hat Sulzer (13) auf Veranlassung von Hanau (3) neuerdings auch gegen die Berechtigung dieser Hypothese protestiert und darauf hingewiesen, dass z. B. bei Verbrennungen, bei denen doch weit stärkere Reize die sensiblen Nervenstämme treffen, die Muskelatrophien fehlen; des weiteren macht er gegen diese Theorie den schon von Strümpell angeführten Einwand geltend, dass in Fällen, wo die Atrophien sich mit Muskelkontrakturen kombinieren, derselbe Reiz verschieden wirken müsse und endlich kann nach ihm die Meinung, dass die Extensoren der Gelenke prädisponierend von der Atrophie befallen werden, nicht als den Thatsachen entsprechend angesehen werden.

In seiner eigenen Ansicht rekurrierte Sulzer auf den ursprünglichen Gedanken einer Entstehung dieser Atrophien auf dem Weg der Inaktivität und wies an einer Reihe von prägnanten Fällen nach, dass bei den einfachen und chronischen ankylosierenden Erkrankungen der Gelenke nur die komplett aus ihrer Thätigkeit gesetzten Muskeln, die die Gelenke überspringen, atrophieren, wogegen alle anderen Muskelbäuche, die mit einem zweiten, noch beweglichen Gelenke in Verbindung stehen und somit unverändert oder wenigstens zum Teil noch funktionieren, sich ganz intakt verhalten oder mindestens in weit geringerem Grad der Atrophie verfallen.

Als Beispiel hierfür seien die ersten beiden Fälle aus der Arbeit Sulzers nach seinen Worten angeführt:

1. Rechtsseitige knöcherne Hüftgelenks-Ankylose. 23jähriger Mann.
   a) Glutaeus minimus, Gemelli, Quadratus femoris so gut wie ganz durch Fettgewebe ersetzt.

b) Glutaeus medius, Pyriformis Obturator int. und ext., Iliacus internus, Adductor longus et brevis hochgradig fettig degeneriert und fettdurchwachsen.
c) Glutaeus magnus und Adductor magnus in mässigem Grad degeneriert und atrophisch.
d) Vollkommen normal: Sartorius, Quadriceps, Biceps, Semitendinosus und Psoas.

Also: Alle diejenigen Muskeln, welche durch die Ankylose ausser Funktion gesetzt waren, zeigten entsprechend hochgradige Atrophie und Degeneration, während die unter d genannten Muskeln normal waren, weil sie ausser dem fixierten Hüftgelenk noch das bewegliche Kniegelenk überspringen und noch Gelegenheit hatten, zu funktionieren.

2. Bindegewebige Hüftgelenksankylose links. 70jähriger Mann.
a) Gemelli, Quadratus femoris so gut wie ganz durch Fettgewebe ersetzt.
b) Glutaeus magnus, medius und minimus, Pyriformis, Obturator ext. und int., Adductor magnus und brevis hochgradig fettig degeneriert und fettdurchwachsen.
c) Adductor longus und Pectineus in mässigem Grade degeneriert und atrophiert.
d) Im ganzen normal oder nicht wesentlich atrophiert: Sartorius, Quadriceps, Gracilis, Biceps, Psoas, Tensor fasciae latae, Iliacus internus.

Die unter a, b, c genannten Muskeln überspringen alle nur das Hüftgelenk und fallen nach Fixierung des Gelenkes der Atrophie anheim. Von den sub d genannten Muskeln überspringen Sartorius, Rectus, Gracilis und Biceps ausser dem fixierten Hüftgelenk noch das bewegliche Kniegelenk und können darum noch funktionieren.

Ausser den bereits citierten Autoren haben dann des weiteren Janssen (7), Heidenhain (6) und Curschmann (2) kasuistische Beiträge zu dieser Frage geliefert, die in folgendem noch kurz berücksichtigt werden sollen.

In den beiden Fällen Janssens handelte es sich um chronischen Gelenkrheumatismus so gut wie sämtlicher Gelenke mit sekundären starken Muskelatrophien; dabei erschienen im Bereich der oberen Körperhälfte namentlich die Muskeln an den Schulterblättern und der Hand, in geringerem Grade die der Arme selbst atrophisch, wogegen an der unteren Extremität besonders der Extensor cruris quadriceps nebst den Glutaeen stark geschwunden war.

Der erste Fall von Heidenhain betraf eine Frau mit 39 Jahren, die längere Zeit nach einer rechtsseitigen Patellarfraktur eine derartige Atrophie des Quadriceps bekam, „dass in der ganzen Länge des Oberschenkels der Knochen unbedeckt von Muskulatur dicht unter der Haut zu fühlen“ war.

Im zweiten Falle war gleichfalls eine Patellarfraktur vorhanden, die bei einem kräftigen und immer regelmässig schwer arbeitenden Manne nach Ablauf von ca. 1½ Jahren zu einer schweren Atrophie des Quadriceps, der Vasti und des Subcruralis führte.

Im dritten Falle entwickelte sich bei einem 52jährigen Manne nach einer unbedeutenden Verletzung des Kniegelenkes innerhalb des ersten Vierteljahres eine hochgradige Atrophie der Vasti, des Subcruralis und des unteren Teils des Rectus, obwohl Patient die ganze Zeit hindurch die Arbeit niemals unterbrochen hatte.

Aus diesem Grunde und in Hinsicht auf die beiden anderen Fälle schliesst Heidenhain die Inaktivität als Ursache solcher Muskelatrophien aus und sucht dieselben nach der Lehre Vulpians zu erklären.

Was endlich noch den Curschmannschen Bericht betrifft, so giebt derselbe an, auch bei den juvenilen Formen der deformierenden Gelenkentzündung stets ausgesprochene Muskelatrophien gesehen zu haben, die sich durch Inaktivität allein nicht ohne weiteres erklären lassen. Der Charakter dieses arthritischen Muskelschwundes, der besonders früh die kleinen Muskeln an der Hand, aber auch die von Arm und Schulter in einer dem Erbschen Typus analogen Art befällt, ist der der langsam progressiven Lähmungsatrophie, wobei mit Ausschluss von Entartungsreaktionen die faradische und galvanische Erregbarkeit nur in dem Grad des Muskelschwundes reduziert erscheint.

Gleich Heidenhain und Curschmann hat sich in neuerer Zeit auch Schlesinger (11) gegen Sulzers Ansicht ausgesprochen, da die von ihm berührten Punkte den Eintritt rascher Atrophien nicht erklären, sodass der

Grund, warum dieselben bei Gelenkerkrankungen entstehen, auch heute noch ein ungelöstes Rätsel bildet.

XVIII. Tuberkulose und Syphilis.

Litteratur.

1. Braquehaye, Myosite blennorhagique. Soc. de méd. et de Chir. Journ. de méd. de Bordeaux 1897. Nr. 44.
2. Eger, M., Ein Beitrag zur Kenntnis der cirkumskripten Muskelgummata etc. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 35.
3. Eichhorst, H., Über Muskelerkrankungen bei Harnröhrentripper. Deutsch. med. Wochenschrift 1899. Nr. 42.
4. Gront, Contribution à l'étude clinique de la myosite tuberculeuse. Thèse de Paris 1897.
5. Hemery, De la tuberculose des muscles. Thèse de Paris 1897.
6. Herrick, Polymyositis acuta with report of a case presumably of syphilitic origin (Myositis syphilitica). The american Journ. of the med. sciences 1896.
7. Hiller, Th., Über Tuberkulose der Bauchdeckenmuskulatur. Beiträge zur klin. Chirurg. 1899. XXV.
8. Honsell, B., Beitrag zur Kenntnis der diffusen, syphilitischen Muskelentzündung. Beitr. zur klin. Chir. 1898. XXII.
9. Kanold, R., Untersuchungen der Muskulatur bei Pädatrophie und hereditär luetischen Kindern etc. Inaug.-Diss. Leipzig 1897.
10. Lang, E., Jahresber. d. k. k. Wiener Krankenanstalten 1896. II. S. 99.
11. Lanz, O. und de Quervain, Fr., Über hämatogene Muskeltuberkulose. Arch. f. klin. Chir. 1893. Bd. 46.
12. Morestin, H., Abscès tuberculeux du grand pectoral. Bull. de la soc. anat. de Paris. 5. Sér. X. 21.
13. Neumann, Die syphilitischen Erkrankungen der Muskeln und ihrer Anhänge. Allgem. Wiener med. Zeitg. 1896. Nr. 24/27.
14. Nürmberger, Fr., Ein Fall von beiderseitiger Lähmung der Schulterblattmuskeln im Anschluss an akute Gonorrhoe. Inaug.-Diss. Erlangen 1894.
15. Petit und Guinard, Deux cas de tuberculose musculaire. Gaz. hebdom. de méd. et de Chir. 1899.
16. Rosenfeld, M., Ein Beitrag zur Kasuistik der hämatogenen Muskeltuberkulose. Inaug.-Diss. Königsberg 1895.
17. Schulz, M., Über Syphilom des Musc. sternocleidomastoideus etc. Inaug.-Diss. Greifswald 1897.
18. Wolters, M., Über die lokalen Veränderungen nach intramuskulärer Injektion unlöslicher Quecksilberpräparate. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1895. XXXII.

Die Tuberkulose der quergestreiften Muskelfasern ist in ihren primären und sekundären Formen bekannterweise selten, doch kommt sie nachgewiesenermassen bei ersteren disseminiert, bei letzteren in verschiedener Erscheinung als Abscess, als grobknotig konfluierende und verkäsende Tuberkulose sowie in Gemeinschaft mit interstitiellen Prozessen bei den mannigfaltigen tuberkulösen Affektionen der Knochen und Gelenke als fortgeleitete Erkrankung vor.

Der Grund für diese Seltenheit der tuberkulösen Myositis ist bisher noch völlig unbekannt, wenn schon von mancher Seite eine deletäre Eigen-

schaft der bei dem regen Stoffumsatz im Muskel produzierten Milchsäure als Erklärung für dieselbe angenommen wird. Nach anderen soll der Wechsel in dem Kontraktionszustand der Muskeln und die dadurch bedingte Eigenart der Cirkulationsverhältnisse, nach Tria wiederum die hohe baktericide Wirkung des Muskelsaftes eine Rolle spielen.

Über hämatogene Muskeltuberkulose sind in der neueren Zeit zwei Arbeiten von Rosenfeld (16) und Lanz und de Quervain (11) erschienen, von denen erstere allerdings in streng genommenem Sinne nicht hierher gehört.

Die Arbeit Rosenfelds bespricht den klinischen Befund bei einem 14jährigen Knaben, der mit tuberkulöser Schwellung der Halslymphdrüsen, Tuberkulose des Calcaneus, der Sehnenscheiden an der linken Hand und einem innerhalb der Muskeln des linken Vorderarmes abgekapselten Abscess behaftet war.

Der letztere war im mikroskopischen Präparat nach aussen zu entzündlich abgegrenzt und innen von Granulationsgewebe mit Miliartuberkeln überzogen. Im Grenzgebiete zwischen dem Abscess und den intakten Muskeln war das Granulationsgewebe überdies von epitheloiden und riesenzellenhaltigen Tuberkeln substituiert, die reichlich mit Bacillen ausgestattet waren. Histogenetisch schien es Rosenfeld, als ob ein Übergang von Kernen aus dem Sarkolemm in epitheloide Zellen des Tuberkels nachzuweisen wäre.

Die andere Publikation von Lanz und de Quervain gestaltet sich in kurzem Einblick ihres eigenen und des von fremder Seite ihnen übersandten Materials wie folgt:

Im ersten Falle kam ein 18jähriger und anscheinend sonst gesunder Knabe mit einem runden, derben Knoten an der Beugeseite des rechten Vorderarmes in Behandlung; der Tumor war auf Druck empfindlich und langsam im Verlauf der Jahre bis zum Volumen einer Haselnuss gewachsen; wie eine Incision ergab, war er im Musculus palmaris longus etabliert.

Die mikroskopische Durchsuchung zeigte, dass die Geschwulst aus Muskelfasern und einem spindelzellenreichen Bindegewebe bestand, in welchem grössere Gefässe mit verdickten Intimae, kleinzellig abgeschlossene Nekroseherde und Haufen epitheloider Zellen eingebettet lagen; die letzteren waren überdies gelegentlich mit Riesenzellen untermischt und manchmal schon vom Centrum aus verkäst.

Im zweiten Falle wurde in der Leiche eines Knaben eine käsige Tuberkulose der bronchialen Drüsen und ein umgrenzter Solitärtuberkel mit cirkumskripter Knötcheneruption im linken Sternocleidomastoideus konstatiert und die Spezifität desselben durch den Nachweis von Bacillen garantiert.

Der dritte Fall betraf ein junges und anscheinend gleichfalls ganz gesundes Mädchen, bei welchem eine grosse, fluktuierende und scharf begrenzte, wenig druckempfindliche Geschwulst am linken Vorderarme sass. An dieser Stelle fand sich nach Eröffnung ein Abscess, der als ein fingerdicker Gang dem Flexor digitorum folgte und innerhalb desselben mit einem käsig-granulösen Knoten schloss.

Die histologischen Veränderungen in der Nähe des Abscesses bestanden ausser einer vorgeschrittenen atrophischen Wucherung der Kerne an den Muskelfasern in der Bildung lymphoider, epitheloider und riesenzellenhaltiger Tuberkel, die teils central, teils mehr diffus in käsiger Degeneration begriffen waren.

Im vierten Falle wurden klinisch bei einem Mädchen neben einer Karies des ersten und fünften rechten Metacarpus und einer linksseitigen tuberkulösen Kniegelenkserkrankung noch umfangreiche Kongestivabscesse am rechten Oberarme konstatiert, daneben fand sich an dem linken Arme, ulnarwärts von der Sehne des Palmaris longus, ein derber Knoten vor, der im Flexor digitorum sublimis und zwar an dessen Sehnengrenze lag. Von dieser Stelle zog ein Gang nach einwärts zur ulnaren Kante hin und ging hierselbst in einen abgekapselten Abscess mit dünnem Eiterinhalt über.

Der histologische Befund ergab zumeist ein schwartiges Gewebe, in welchem die spezifischen Veränderungen die gleichen wie im vorigen Falle waren.

Im fünften Falle ward bei einem Mädchen, das bis auf Drüsenschwellungen am Halse sonst keine phthisischen Symptome zeigte, ein glatter, derber Knoten aus dem inneren Obliquus des Abdomens exstirpiert. Der Tumor, der die Grösse einer Nuss besass, war histologisch nicht charakteristisch und kann, da auch der Nachweis von Bacillen fehlt, nicht ohne weiteres der Tuberkulose zugerechnet werden.

Das Präparat des sechsten Falles lieferte ein Mann, der an dem rechten Oberarme hinten aussen eine grössere Geschwulst besass, die, mit dem Triceps stark verwachsen, in excidiertem Zustand einer weichen und zum Teil zerfallenen Granulationsgeschwulst mit fehlender Verkäsung oder Eiterbildung glich; im histologischen Präparate wurden auch in diesem Tumor Epitheloidtuberkel konstatiert.

Die beiden nächsten nur klinisch untersuchten Fälle sind pathologisch-anatomisch ohne weiteres Interesse.

Der letzte Fall betraf ein junges Mädchen mit tuberkulöser Tendovaginitis und Übergreifen des Prozesses auf die Peronei. Die histologischen Veränderungen weichen von den üblichen Befunden in solchen Fällen nicht besonders ab, sodass ich nichts hinzuzufügen brauche.

Ein weiterer Fall ist endlich noch von Hiller (7) publiziert.

Derselbe betraf ein 23jähriges, früher stets gesundes Mädchen, welches seit einigen Jahren über Schmerzempfindlichkeit in der Gallenblasengegend klagte und nach Konstatierung eines „in der Gallenblasengegend zwei Fingerbreiten unterhalb dem Rippenbogen“ gelegenen „glatten, etwas beweglichen, derben, fast gänseeigrossen, leicht empfindlichen Tumors“ wegen Verdacht auf Cholecystitis zur Operation gelangte.

Hierbei wurde „eine in der Rectusmuskulatur liegende, aber auch die lateral gelegenen Muskeln noch teilweise einnehmende, mit Käsemassen ausgefüllte, eigrosse Höhle sichtbar, deren Wand mit zahlreichen Tuberkelknötchen besetzt“ war. „Ein Zusammenhang derselben mit der Bauchhöhle oder mit einem Rippenherd war nirgends nachweisbar.“

Ich wende mich nunmehr zu dem dunklen Gebiet der Muskelsyphilis und führe, da die bekannte Arbeit von Lewin[1]) in eine frühere Epoche fällt, aus jüngster Zeit zunächst die Mitteilung von Neumann (13) an.

Nach ihm kommt in den frühen Stadien der Lues schon vor der ersten Eruption der Allgemeinsymptome oder in Zusammenhang mit ihnen zuweilen eine Affektion der Muskeln vor, die sich in rheumatoiden Schmerzen bald aller, bald nur einzelner Muskelgruppen oder isolierter Muskel äussert und sich mit reduzierter Leistungsfähigkeit derselben kombiniert.

Die zweite Art der eigentlichen diffusen, syphilitischen Myositis bedingt nach ihm ein schweres Krankheitsbild, bei welchem neben starken Schmerzen und Zunahme der Rigidität die Muskelbäuche sich verkürzen und zu Beugekontrakturen an den einzelnen Gelenken führen.

In anatomischer Beziehung stellen die Blutgefässe des Perimysium, des interfibrillären Bindegewebes und der Muskelscheiden den Ausgangspunkt für die Erkrankung dar, wobei das fibrilläre Stroma sich verdickt, mit Plasmazellen infiltriert und die dislocierten Muskelfasern komprimiert, sodass dieselben schliesslich unter körniger Entartung oder Vakuolenbildung schwinden.

Demgegenüber ist die Myositis in den späteren Stadien der Syphilis durch Bildung der bekannten Gummata charakterisiert, die sich in subakutem oder chronischem Verlauf als derbe Knoten in den Muskeln etablieren.

---

[1]) Lewin, Charité-Annalen 1891.

Die Grösse und die Anzahl dieser Gummen ist verschieden; bald sind sie solitär und oftmals von bedeutendem Volumen, bald liegen sie multipel in den Muskeln und sind in solchen Fällen manchmal auch zu lappigen Tumoren konfluiert.

Das weitere Schicksal dieser Gummen ist bekannt, indem sie teils der Resorption verfallen, teils verkäsen und wiederum in anderen Fällen nach Vereiterung an die Oberfläche perforieren.

In gleicher Weise sollen auch bei Neugeborenen mit hereditärer Syphilis Erkrankungen der Muskeln angetroffen werden, die sich nach Dobereux von denjenigen der Erwachsenen vor allem durch die ausgedehntere Entartung der Muskelfasern und das Fehlen von Gefässveränderungen charakterisieren. In neuerer Zeit hat Kanold (9) solche Kinder mit negativen Resultaten untersucht.

Die weiteren Bearbeitungen über Muskelsyphilis, wie sie von Eger (2), Lang (10) und Schulz (17) geliefert wurden, kann ich übergehen, da sie im ganzen nichts besonderes bieten und wohl für Syphilidologen, aber nicht für Pathologen von Interesse sind.

In histologischer Beziehung mögen nur die beiden Publikationen von Honsell (8) und Herrick (6) noch in kurzen Zügen angedeutet werden, wobei ich aus des ersteren Arbeit mich auf den von ihm beschriebenen zweiten Fall beschränke.

Soweit ersichtlich, war es hier ein älterer Mann, der wegen eines Tumors von fast Kindskopfgrösse am linken Oberarme in Behandlung kam; die Untersuchung zeigte, dass die Geschwulst der Form und Lage nach dem Biceps angehörte, der selbst verdickt, rigid und druckempfindlich war. Zur Sicherung der Diagnose wurde incidiert und histologisch eine starke entzündliche Infiltration im intermuskulären Bindegewebe konstatiert, wobei die Leukocyten teils diffus, teils in der Nähe der Gefässe zu nicht prägnanten Knötchen angeordnet waren. Daneben waren auch die Muskelfasern alteriert, gewöhnlich atrophiert, zuweilen spindelförmig eingeschnürt und an den Kernen oft in Wucherung begriffen.

In gleicher Weise wenig typisch erwiesen sich die histologischen Details in der Beobachtung von Herrick, in welchem bei einer 24jährigen luetischen Frau als Ursache einer spontan entstandenen Schmerzhaftigkeit der beiden Wadenmuskel in excidierten Stückchen eine hämorrhagische Myositis mit hyaliner Degeneration der Muskelfasern vorgefunden wurde.

An letzter Stelle wäre noch die Mitteilung von Wolters (18) zu erwähnen, der sich auf Grund seiner häufigen Befunde von knotigen Indurationsbezirken nach Quecksilberinjektionen bei Luetischen veranlasst sah, die eigenartige Erscheinung weiter zu verfolgen.

Zum Studium derselben benutzte er die Leiche einer Frau, die in der angegebenen Art schon längere Zeit behandelt worden war.

Bei ihrer Obduktion entdeckte er im Innern der Glutäen spindelförmige und der Muskelfaserrichtung parallel verlaufende, verschieden lange, bleistiftdicke Stränge, die eine gelblich-braune Farbe, derbe, feste Konsistenz und eine dem Agar-Agar vergleichbare Transparenz besassen.

An diesen Stellen fand sich mikroskopisch ein zellig infiltriertes und vaskularisiertes, narbiges Gewebe, in welchem die vorhandenen Muskelfasern atrophiert, verglast und schollig umgewandelt waren.

Nach Sachlage des histologischen Befundes gestaltet sich im Anschluss an die Injektion der Ablauf der Veränderungen demnach so, dass das im Körper aus der Emulsion gefällte Sublimat im Injektionskanale das Gewebe tötet und sich nach der Detritusresorption an Stelle der Nekrose eine Schwiele etabliert.

Als Anhang möchte ich bemerken, dass neuerdings von Braquehaye (1) auch ein Fall von gonorrhoischer Myositis im Biceps und im Pectoralis major bei einer Frau kurz nach erfolgtem Ausbruch einer Gonorrhöe und von Nürmberger (14) ein gleicher Krankheitsfall mit Atrophie der Schultermuskeln auf Basis einer gonorrhoischen Neuritis beschrieben worden ist.

Den letzten Fall hat Eichhorst (3) mitgeteilt, der nach den spärlichen bisher bekannt gewordenen Fällen die verschiedenen Gruppen der neuritischen, arthritischen, spinalen und der metastatischen, gonorrhoischen Myositis unterscheidet.

Die eigene Beobachtung betraf einen 56jährigen Mann, der ziemlich rasch nach einer Gonorrhoe an cirkumskripter Stelle in der Mitte der rechten äusseren Oberschenkelseite über Schmerzen klagte; hierselbst war anfangs objektiv so gut wie nichts, nach Ablauf einiger Wochen eine stark empfindliche und spindelförmige, harte Stelle zu palpieren, die von normaler Hautbedeckung überzogen war. Dem Sitz nach musste dieser Knoten, der trotz geeigneter Behandlung nicht viel kleiner und schliesslich immer härter wurde, etwa der Sehnengrenze des Tensor fasciae latae angehören.

Soweit bisher ersichtlich, kommt demnach bei Gonorrhöe, wenn auch in seltenen Fällen, eine Myositis mit sklerosierendem Charakter vor, bei der die meistens scharf begrenzten Infiltrate sich durch die starke Druckempfindlichkeit und die geringe Neigung zur Verheilung auszuzeichnen pflegen.

Ob Gonokokken oder andere Bakterien bei diesen Affektionen, die scheinbar mit besonderem Vorzug die Muskeln an der unteren Extremität befallen, eine Rolle spielen, muss späterhin die weitere bakteriologische Untersuchung solcher Entzündungsherde lehren.

XIX. Hypertrophie und Geschwülste.

Litteratur.

1. Bayha, Über Muskelangiome und ihre Exstirpation. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1899. Bd. 51.
2. Britzelmayr, M., Über einen Fall von Angiosarkom der Muskulatur der linken Thoraxwand mit Metastasen in beiden Nieren. Inaug.-Diss. München 1896.
3. Chambe, P., Contribution à l'étude du sarcome primitif des muscles. Thèse de Paris 1895.
4. Fraikin, Lipome intermusculaire de la nuque. Journ. de méd. de Bord. 1897. Nr. 49.
5. Fulda, Fr., Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie etc. Inaug.-Diss. Leipzig 1895.

6. Guillemot, Bull. de la soc. anat. de Paris 1894.
7. Haerle, X., Die bindegewebigen Neubildungen der Bauchdecken. Inaug.-Diss. München 1895.
8. Hassler, Fibrome pur de la paroi abdominale chez l'homme. Gaz. des hôpitaux 1895.
9. Honsell, B., Enchondrom des Deltamuskels. Beitr. z. klin. Chir. 1899. XXIII. 1.
10. König, Fr., Über multiple Angiosarkome. Arch. f. klin. Chir. 1899. Bd. 59.
11. Meyer, E., Beitrag zur Kasuistik der primären Muskelangiome. Inaug.-Diss. Berlin 1898.
12. Mermet, Fibrome pédiculé et non encapsulé de la paroi abdominale. Bull. de la soc. anat. de Paris 1895.
13. Morpugo, B., Über Aktivitäts-Hypertrophie der willkürlichen Muskeln. Virchows Arch. 1897. 150. 3.
14. Morestin, Lipome intramusculaire congénital. Bull. de la soc. anat. de Paris 1897.
15. Morin, Ch., Observations cliniques et anatomo-pathologiques sur le sarcome primitif intramusculaire. Thése de Paris 1896
16. Muscatello, G., Über das primäre Angiom der willkürlichen Muskeln. Virchows Arch. 1894. 135. 2.
17. Pasteau, Sarcome musculaire primitif de la criste. Bull. de la soc. anat. de Paris. T. IX.
18. Petersen, L., Über das Angioma cavernosum in den Muskeln. Inaug.-Diss. Kiel 1894
19. Pupovac, D., Ein Beitrag zur Kasuistik und Histologie der kavernösen Muskelgeschwülste. Arch. f. klin. Chir. 1897. Bd. 54.
20. Ritschl, Über Lymphangiome der quergestreiften Muskeln. Beitr. z. klin. Chir. 1896. XV.
21. Schoofs, L., Contribution à l'étude du sarcome primitif intramusculaire. Presse méd. Belge. XLVIII. 38.
22. van der Spil, Angioom van den musculus masseter. Geneeskundig Tijdschr. voor Nederlandsch Indie 1895. 35.
23. Warnek, L., Ein Fall von Angioma hypertrophicum musculi recti abdominis. Centralbl. f. Chir. 1896. Nr. 8.

Der Besprechung der Muskelgeschwülste möchte ich zwei Arbeiten über die Hypertropie der quergestreiften Muskelfasern voranschicken, wie sie von Morpurgo (13) und Fulda (5) neuerdings bekannt gegeben sind.

Der erstere von beiden ging, da eine Entscheidung, ob der infolge gesteigerter Arbeitsleistung eintretenden Dickenzunahme der Muskeln lediglich eine Hypertrophie oder auch eine Hyperplasie derselben zu Grunde liegt, trotz der Arbeiten von Nothnagel, Ziegler, Birch-Hirschfeld, Klebs u. a. nicht gelungen war, von neuem auf experimentellem Wege an die Lösung der Frage heran, indem er den Sartorius bei zwei Hunden nach einer Ruhepause exstirpierte und den Muskel dann mit dem gleichnamigen der anderen Seite nach zweimonatlicher Arbeitszeit verglich.

Das Resultat der mikroskopischen und auf dem Weg der Messung ausgeführten Untersuchung ergab, dass nur die kontraktile Masse und nicht die Zahl der Fasern sich vermehrt, wobei die ursprünglich dünnsten Exemplare dieser die stärkeren Grade der Hypertrophie erkennen lassen. Eine Längenzunahme der verdickten Fasern tritt dagegen nach Morpurgo in Einklang mit Schwalbe und Mayeda, sowie im Gegensatz zu Ziegler, Weichselbaum u. a. nicht ein.

Da sich die kontraktile Substanz der quergestreiften Fasern aus Primitivfibrillen und dem Sarkoplasma rekrutiert, so war die weitere Frage noch

zu eruieren, ob die Volumenszunahme der Fasern auf eine Vermehrung resp. Verdickung der Fibrillen, auf eine stärkere Entwickelung des Sarkoplasmas oder schliesslich auf eine Verbindung beider zurückzuführen ist.

In dieser Hinsicht wurde konstatiert, dass lediglich die Zunahme des Sarkoplasmas die Ursache der Verdickung der Muskelfasern bildet, wobei die Zahl der Kerne im Gegensatz zu den unter pathologischen Zuständen auftretenden Hypertrophien unverändert bleibt.

Es ist somit die funktionelle Hypertrophie der Muskeln, bei welcher sich die Muskelspindeln nach Morpurgo nicht beteiligen, als eine wahre Hypertrophie im Sinne Virchows aufzufassen.

Ganz ähnlich lag der histologische Befund im Fall von Fulda.

Es handelte sich um eine 57jährige Frau, die anfänglich mit vorübergehenden Schwellung der beiden Beine, dann später mit Schmerzen im Kreuz und Hüftgelenk erkrankte und endlich noch erhebliche Verdickungen am Hals und Nacken in Verbindung mit Schluckbeschwerden acquirierte.

Bei der Untersuchung fiel am Oberkörper die starke hypertrophische Entwickelung der Deltoidei, Cucullares, Splenii, der Pectorales sowie aller Muskel am Ober- und Unterarme auf, während die elektrische Prüfung gleichzeitig an diesen Stellen eine mehr oder minder hochgradige Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ergab.

In einem excidierten Muskelstückchen aus dem linken Cucullaris war eine ganz erhebliche, oft weit das doppelte der Norm betragende Verdickung der Muskelfasern zu erkennen, sodass die Querschnitte derselben völlig abgerundet waren; daneben war die Querstreifung sowie der Kerngehalt intakt und nichts von einer Wucherung oder Fettbildung im intramuskulären Bindegewebe zu erkennen.

Über die Geschwülste der quergestreiften Muskelfasern, welche sowohl in ihren gutartigen als malignen Formen zu den Raritäten zählen und für gewöhnlich von dem intermuskulären Bindegewebe ihren Ursprung nehmen, sind in der neueren Zeit verschiedene Mitteilungen bekannt gegeben worden, unter denen zunächst die kavernösen Muskelgeschwülste der Gegenstand von mehrfachen Besprechungen gewesen sind.

Das umfangreichste und histologisch am besten durchgearbeitete Material über derartige Muskeltumoren findet sich in den beiden Publikationen von Pupovac (19) und Muscatello (16) deponiert, von denen der letztere vier Gruppen von Muskelangiomen unterscheidet.

Dieselben sind, von den verschiedenen Übergangsformen abgesehen, in ihren Hauptkategorien folgende:

„1. Kapilläre Angiome, welche bisweilen einen proliferierenden Charakter annehmen und relativ rasch wachsen können.

2. Arterielle Angiome, in welchen sich der Bildung neuer Gefässe und der Verdickung der Arterienwände eine beträchtliche Neubildung von Muskelfasern hauptsächlich in der Arterienwand beigesellen kann, aber auch, um die alten und neuen Kapillaren und im interstitiellen Bindegewebe.

3. Venöse Angiome, in welchen mit der Neubildung von Gefässen Hand in Hand geht eine Erweiterung der Venen mit Atrophie ihrer Wand, Thrombose und Bildung von Phlebolithen.

4. Cavernöse Angiome, welche aus grossen, mit Blut gefüllten, untereinander kommunizierenden und Phlebolithen enthaltenden Hohlräumen bestehen."

Als Beispiel für die capillären Blutgeschwülste sei der erste Fall aus Muscatellos Arbeit kurz skizziert.

Derselbe betraf ein junges Mädchen, bei welchem sich im linken Musculus trapezius ein kleiner Tumor von derber Konsistenz und schwach gelappter Oberfläche ausgebildet hatte; wie sich nach vorgenommener Operation ergab, bestand der Knoten, der die Grösse eines Taubeneies hatte, aus reichlichen Gefässen, die in ein muskulöses und bindegewebiges Grundgerüst eingelagert waren; dabei war die Geschwulst nicht deutlich abgegrenzt und ging allmählich wieder in den Muskel über.

Im histologischen Bilde wurde die Peripherie des Tumors von einem dichten, vaskularisierten und fettzellenhaltigen Bindegewebe mit versprengten und verschobenen Muskelfasern eingenommen, wogegen sich der bindegewebige Kern aus dichten Knäuls von stark gewundenen Kapillaren rekrutierte.

Dabei erschienen an den kleineren Arterien und in geringerem Masse an den Venen die Intimae und Adventitiae nebst den Membranae fenestratae stark verdickt und sprangen die geschwollenen Endothelien oft ins Lumen der Gefässe vor.

Die letzteren Veränderungen bestanden überdies auch an den durchwegs dilatierten Kapillaren, wobei die dicken und oblongen Kerne der geschwollenen und geschichteten Endothelien zuweilen auch in indirekter Teilung angetroffen wurden.

Das Präparat des zweiten Falles war ein arterielles Angiom, das sich bei einem 18jähr. Mädchen als eine derbe, nicht pulsierende Geschwulst von gleicher Grösse, wie die vorige, im Quadriceps entwickelt hatte; auch hier bestand dieselbe in den äusseren Schichten zum grössten Teil aus muskulären Elementen und central aus massenhaften arteriellen Blutgefässen, um deren stellenweise stark verdickte Wandungen das fibrilläre Stroma oft konzentrisch angeordnet war.

In histologischer Beziehung fiel im Gegensatz zu den minder affizierten Venen die ganz erhebliche Verbreiterung der Media und Intima an den Arterien, sowie die starke Wandverdickung an den Kapillaren auf, wobei die letzteren überdies gelegentlich von Leukocytenhaufen eingeschlossen waren.

Im dritten Falle, der zur Gruppe der venösen Angiome zählt, war die Geschwulst, die wohl die Grösse einer Faust erreichte, im rechten Serratus anticus major eines 28jährigen Mannes etabliert; dabei war sie nicht deutlich abgegrenzt, auf ihrer Unterlage nicht verschieblich und hatte eine weiche Konsistenz.

Wie sich nach der Durchschneidung der Geschwulst ergab, bestand dieselbe überall aus dünnen, klaffenden und grösstenteils venösen Blutgefässen, die völlig oder nur partiell durch frische oder ältere Thromben ausgefüllt erschienen.

Die Wandung dieser Venen bildete zunächst ein glattes, dünnes Endothel und eine dicke, fibrilläre Intima, die stellenweise knotig in das Lumen prominierte; auf diese folgte eine Schicht von dünnen, schlanken Muskelfasern und dann die Adventitia, in welcher ziemlich viele Rund- und Spindelzellen eingelagert waren.

Demgegenüber war die Wand der arteriellen Blutgefässe stark verdickt und an den Kapillaren nichts Besonderes zu bemerken.

Wenn schon die Fälle, welche Pupovac beschrieben, im wesentlichen denen Muscatellos gleichen, so will ich doch dieselben in einigen kurzen Worten noch berühren.

Im ersten Fall ergab der klinische Befund bei einem 15jährigen Knaben einen Tumor, der von der linken Oberschenkelmitte bis nahe an die obere Begrenzung der Patella reichte; die weitere Palpierung stellte fest, dass die Geschwulst, die an der Oberfläche knollig und mit der Hautbedeckung fest verwachsen war, noch mehrere Zapfen in die Nachbarschaft entsandte.

In Schnitten aus dem Neoplasma fand sich eine üppige Entwickelung von Gefässen, die in ein muskelfaserhaltiges Bindegewebe mit mässiger Fettentfaltung eingelagert waren. An manchen Stellen waren die Gefässe, die den Charakter von Arterien, Venen oder Kapillaren hatten, entzündlich infiltriert und oft zu grösseren, blutgefüllten Räumen konfluiert, sodass das Stroma mit dem atrophierten und sonstig degenerierten Muskelfasern ganz verschwand.

Der zweite Fall betraf ein 14jähriges Mädchen, bei welchem ohne Schmerz und ganz allmählich am rechten Oberschenkel eine längliche Geschwulst entstanden war, die ihrem äusseren und histologischen Verhalten nach in vieler Hinsicht mit dem ersten Tumor harmonierte.

Im dritten Falle ward ein Tumor, der von der Wirbelsäule bis zur rechten Regio inguinalis reichte, bei einem jungen Mädchen exstirpiert, bei welchem die Geschwulst vermutlich angeboren war.

Die histologischen Details des Neoplasmas, welches wieder aus fettdurchwachsener Muskulatur und aus Gefässen mit stellenweise kavernösem Bau bestand, entsprachen grösstenteils den in den anderen Fällen schon beschriebenen Befunden und sind von diesen nur insofern different, als die kavernenmässig dilatierten Blutgefässe mit Thromben und mit blutig untermischter Lymphe in geronnenem Zustand ausgegossen waren. In letzter Hinsicht wird auf ähnliche Beobachtungen über Blut- und Lymphgefässkommunikationen hingewiesen, wie sie bei anderen Geschwülsten u. a. von Lücke, Wagner und Winiwarter schon beschrieben sind.

Nach dem Gesagten möchte ich die Schilderung der anderen neuerdings noch mitgeteilten Fälle übergehen und den Namen der Autoren nach nur kurz bemerken, dass Petersen (18), Bayha (1), Warnek (23), Meyer (11) und van der Spiel (22) die Kasuistik der Muskelangiome noch bereichert haben.

Von grösserem Interesse ist dann wieder die Arbeit Ritschls (20) über Muskellymphangiome, in welcher zwei bemerkenswerte Fälle einer näheren histologischen Betrachtung unterzogen werden.

Der erste Fall betraf ein junges Mädchen mit einem wenig abgegrenztem, thalergrossen Tumor an der linken Hand und einer zweiten länglichen Geschwulst, die sich von dieser an der Beugeseite bis zu dem oberen Drittel des Vorderarms erstreckte.

An beiden Stellen traten nach Entfernung der Geschwülste Recidive auf, sodass vor Ablauf eines halben Jahres ein neuer Eingriff vorgenommen wurde; bei diesem wurde konstatiert, dass die Geschwulst die Muskeln überall durchwuchert und auch die Nerven schon umgeben hatte.

Die excidierten Massen, die sich aus Fett und Bindegewebe nebst den Muskelresten und einer Anzahl von Gefässen rekrutierten, bestanden mikroskopisch aus verschieden grossen und oftmals konfluierten kavernösen Räumen, deren Wände eine dünnere oder dickere Schicht von wirr verflochtenen Muskelfasern in der Media und bei den grösseren Arterien überdies noch eine starke Wucherung der Intimalamellen zeigten. Als Inhaltsmassen wurden ausser Blut und Thromben auch reine oder blutig untermischte Lymphe und eine Anzahl runder, pigmentierter Zellen konstatiert.

Das zwischen diesen Räumen gelegene Stroma bestand aus Fett und Bindegewebe, war häufig zellig infiltriert und namentlich in Nachbarschaft der kavernösen Blut- und Lymphgefässe von typischen Solitärfollikeln substituiert; daneben fanden sich in ihm noch ältere Blutpigmente, frische Blutungen und viele Russelsche Körperchen in Kugel- und Tröpfchengrösse vor.

Die noch vorhandenen Muskelfasern waren durchwegs alteriert, gequollen, ohne Kerne, pinselförmig aufgefasert und zerfallen.

Im zweiten Falle zeigte das bei einem 19jährigen Manne aus dem rechten Vastus internus exstirpierte walnussgrosse Lymphangiom eine ähnliche histologische Beschaffenheit, wie das erste, nur waren die Follikel minder ausgeprägt und auch die Lymphgefässe oft mit

kolloidem Thrombenmaterial erfüllt; im übrigen ist der Fall den eben erst geschilderten Befunden völlig gleich.

Auf Grund der beiden angeführten Fälle wird von Ritschl im zweiten Abschnitte seiner Arbeit das Wesen dieser Mischgeschwülste, für welche er mit Wegner die Bezeichnung „Haematolymphangioma mixtum“ wählt, von einem allgemeinen Standpunkt ventiliert und zunächst bemerkt, dass diese Arten von Tumoren ursprünglich wohl als reine Lymphangiome aufzufassen seien, die sich in sekundärer Linie erst mit Blut aus den benachbarten Gefässen füllten.

Dasselbe bleibt, solange die Lymphe zirkuliert, im Innern dieser Räume für gewönhnlich flüssig, um erst bei eingetretener Stauung in den Lymphangiomen oder Usurierung ihrer Endothelbesätze zu gerinnen; in diesem Fall wird das geronnene Blut gelegentlich metamorphosiert und von Leukocyten für die Bildung der oben schon besprochenen pigmentierten Zellen annektiert.

Ein weiterer wichtiger Punkt betrifft die Solitärfollikel in den Lymphangiomen, die schon von Winiwarter, Nasse, Maas u. a. beschrieben, von Wegner wegen ihrer räumlichen Beziehungen zu den Blutgefässen als „Blutfollikel“ angesprochen wurden. Aus dem Vorhandensein derselben lässt sich schliessen, dass bei den Lymphangiomen nicht nur die Lymphgefässe, „sondern auch andere mit diesen anatomisch und physiologisch in naher Beziehung stehende Organe neugebildet werden“.

Als Ursprungsstätte dieser Formationen sind nach Ritschl die kleinen perivaskulär gruppierten Leukocytenhaufen zu betrachten, die allmählich durch Teilung ihrer eigenen und Aufnahme neuer Zellen aus dem Blute zu perfekten Lymphfollikeln werden.

Bezüglich der Genese dieser eigenartigen Tumoren, die meist in früher Jugend aufzutreten pflegen, ward schon von anderer Seite der Vermutung Raum gegeben, dass bei der Anlage derselben vielleicht auch angeborene Störungen eine Rolle spielen. In dieser Hinsicht ist es interessant, dass Ritschl in dem einen seiner Fälle inmitten des Geschwulstgewebes auch Knorpelinseln angetroffen hat, sodass die eben angeführte Theorie auf diese Weise eine Stütze zu gewinnen scheint.

Aus der Gruppe der Fibrome und Lipome liegen in der neueren Litteratur einige Arbeiten von Hasler (8), Härle (7), Mermet (12), Morestin (14) und Fraikin (4) vor, ohne dass es erforderlich wäre, diese rein kasuistischen Mitteilungen detaillierter zu besprechen.

Übergehend zu einer weiteren Geschwulstform möchte ich die Arbeit Honsells (10) über Muskelenchondrome kurz berühren.

In dem seiner Mitteilung zu Grunde liegenden Falle handelte es sich um einen 27 jähr. Mann mit einem über zweifaustgrossen, verschieblichen und nirgends mit der Haut verwachsenen, glatten und anscheinend knochenhartem Tumor an der rechten Schulter.

Das exstirpierte Neoplasma, das nur an einer Stelle mit dem Muskel inniger verwachsen war und sich im ganzen leicht aus dem Deltoideus enukleiren liess, hatte eine nieren-

förmige Gestalt und zeigte, von einer zarten Kapsel eingeschlossen, auf seiner Schnittfläche das Bild des reinen Enchondroms.

Dem äusseren Verhalten entsprechend bestand der Tumor mikroskopisch aus hyalinen und von ein- oder mehrkernigen, eingekapselten Zellen durchsetzten Knorpelbalken, die wenig scharf markiert von zelligem und vaskularisiertem Bindegewebe eingeschlossen waren.

Ungeachtet der zwischen beiden Gewebsarten anscheinend vorhandenen Übergangszone, in welcher sich die kapsellosen Zellen allmählich denen des Bindegewebes näherten, ist Honsell doch geneigt, die Entstehung der Geschwulst nicht auf eine Metaplasie des Bindegewebes, sondern auf embryonal versprengte Knorpelinseln zu beziehen.

Unter den malignen Geschwülsten haben die Sarkome namentlich von Seite der französischen Autoren eine Reihe von Arbeiten gezeitigt, aus welchen ich die von Guillemot (6), Chambe (3), Schoofs (21), Morin (15) und Pasteau (17) gelieferten kasuistischen Berichte über Rund- und Spindelzellensarkome nur kurz erwähnen möchte.

In der deutschen Litteratur finden sich dann endlich noch zwei Mitteilungen über Angiosarkome verzeichnet, von denen die von König (10) gelieferte in histologischer Beziehung viel zu wünschen übrig lässt, wogegen es sich in dem von Britzelmayr (2) bekannt gegebenen Fall um eine sarkomatöse Mischgeschwulst der linken unteren Thoraxmuskel mit Metastasenbildung in den Nieren handelt.

XX. Myositis ossificans.

1. Muskelosteome.

Litteratur.

1. Berthier, Etude histologique et expérimentale des ostéomes musculaires. Arch. de méd. et d'anat. pathol. 1894. Nr. 4.
2. Bremig, J., Über Myositis ossificans nebst Mitteilung von drei Fällen solitärer Myositis ossificans etc. Inaug.-Diss. Greifswald 1897.
3. Capmas, Pathogénie des ostéomes musculaires. Thèse de Lyon 1897.
4. Eichhorst, H., Über die Beziehungen zwischen Myositis ossificans und Rückenmarkskrankheiten. Virchows Arch. 1895. 139. 2.
5. Kulisch, O., Über die Genese des Exerzierknochens. Inaug.-Diss. Freiburg 1895.
6. Misch, Wl., Ossificatio M. brachialis interni als Komplikation der hinteren Luxationen im Ellbogengelenk. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1899. Bd. 54. 1/2.
7. Pick, Ref. Monatsschr. f. Unfallheilkde. 1899. Nr. 8.
8. Reynier, Die Muskelosteome. Presse médicale 1899. Nr. 47.
9. Salman, Klinische und anatomische Beiträge zur Myositis ossificans. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1898. Nr. 2.
10. Ullmann, E., Wiener med. Presse 1895. Nr. 18.

Die Muskelosteome, welche nach den neueren Ansichten in ziemlich übereinstimmender Weise nicht mehr den eigentlichen Geschwülsten zugerechnet werden, entwickeln sich aus den Produkten einer chronischen, sich im Muskel etablierenden Entzündung und verdanken in den meisten Fällen traumatischen Einflüssen ihre Entstehung.

Dieselben können sowohl als einmalige und heftige, als minder vehemente und häufiger den Muskel treffende Insulte durch Muskeldiscisionen und wiederholte, kleinere Blutungen (Düms) die Basis für entzündliche Prozesse schaffen und so die Bildung von Osteomen im Gefolge haben.

Hierbei soll ausserdem noch die Verlagerung und Weiterwucherung traumatisch abgesprengter Stücke des Periostes nach Berthier (1) eine grössere Rolle spielen, eine Ansicht, der sich neuerdings auch Reynier (8), Pick (7) und Capmas (3) angeschlossen haben.

Im grössten Teil der Fälle dürfte dieses von Berthier auch experimentell erhärtete Moment jedoch von keiner ausschlaggebenden Bedeutung sein und kann sich der Verknöcherungsprozess auch ohne dem im Muskel und zwar im bindegewebigen Bestand desselben etablieren (Lexer, Cahen).

Ob auch die Muskelhämatome, wie Charvot und Couillant behaupten, durch Ossifikation des sie organisierenden Bindegewebes zu Osteomen werden können, ist noch nicht erwiesen. Desgleichen muss es unentschieden bleiben, ob sich, wie Kulisch (5) meint, die Muskelosteome von kongenital versprengten Knochenkeimen aus entwickeln.

Die häufigsten Repräsentanten solcher Muskelosteome sind die als Reit- und Exerzierknochen bekannten Ossifikationen des Deltamuskels und der grossen Oberschenkeladduktoren, doch sind Verknöcherungen auch an anderen Stellen, so von Eichhorst (4) und Ullmann (10) in den Wadenmuskeln, von Salman (9) im Iliopsoas, von Bremig (2) im mittleren Kopf des Triceps, im Vastus medius und Quadriceps beschrieben worden.

Aus diesen Mitteilungen geht des weiteren hervor, dass sich sowohl in Hinsicht auf Gestalt als Grösse die Verknöcherungszonen in den Muskeln ganz verschieden präsentieren, indem sie bald als centimeterdicke und bindegewebig abgekapselte, platte Scheiten, bald als linsen- bis markstück- oder wallnussgrosse eingesprengte Knochenspangen angetroffen werden; dabei erscheinen sie zumeist im Muskelinneren verschieblich, doch sind sie manchmal, wie im Fall von Capmas, auch durch Pseudoligamente mit dem Knochen fest fixiert.

Entsprechend der bereits in kurzem angedeuteten Entstehung der meisten Osteome auf dem Boden schon vorhandener, entzündlicher Prozesse, sind histologisch feinere Details in Hinsicht auf den Vorgang der Verknöcherung nicht vor dem Stadium der perfekten Schwiele zu erwarten.

Die Art und Weise, wie sich innerhalb derselben im Einzelfalle die Verknöcherung vollzieht, kann nach verschiedener Richtung unterschieden werden, indem die Narbe sich einerseits durch Metaplasie direkt (Capmas) und auf der anderen Seite durch Vermittelung von passagerem Knorpel zu Knochengewebe metamorphosiert.

Der letztere Vorgang scheint der häufigere zu sein und ist in neuerer Zeit von Kulisch, Bremig und in Salmans Arbeit näher abgehandelt worden.

Der erstere von beiden hatte Gelegenheit, eine bindegewebig abgekapselte Knochenneubildung zu untersuchen, die sich sechs Wochen nach einer Verletzung im Deltamuskel bei einem Rekruten ausgebildet hatte.

Hierbei ergab sich mikroskopisch, dass die bindegewebige Umhüllung, an deren Innenseite noch ein schmaler Zug von homogen gewordenen Muskelfasern lag, nach einwärts zu allmählich zellenreicher wurde und in ein knorpelzellenhaltiges Gewebe überging. Die weiteren Umwandlungen des letzteren vollziehen sich nach Kulisch in der gleichen Weise, wie bei der Heilung von Frakturen, nur dass die Ossifikation sich gegenüber dieser mehr regellos gestaltend bald an dieser, bald an jener Stelle zur Entfaltung kommt.

In Bremigs Falle waren die Muskelfasern in der Nähe des Verknöcherungsgebietes glasig grau verfärbt und zeigten histologisch unter stellenweiser Wucherung der Kerne die verschiedenen Stadien des Zerfalls, die in Trübung, longitudinaler Spaltung, wachsartiger Degeneration und scholliger Zerklüftung ihren Ausdruck fanden; daneben war das intermuskuläre Stroma nach Art des Schleimgewebes metamorphosiert und überdies von cirkumskripten Leukocytenhaufen infiltriert.

In diesem so beschaffenen Gewebe waren schmale Knochenblättchen mit Haversschen Kanälen und Markraumbildung eingelagert, an deren äusserer und innerer Seite die kubisch umgeformten Stromazellen als Osteoblasten in geschlossenen Reihen lagen; an einigen Stellen wurden auch noch Knorpelzellen und Übergänge dieser zu perfekten Knochen konstatiert.

In Salmans Falle war das histologische Bild der Bremigschen Beschreibung analog, indem auch hier die Muskelfasern in der genannten Art zerfallen waren und stellenweise eine Wucherung der Kerne bis zur Riesenzellenbildung zeigten. Im stark proliferierten Stroma konfluierten dann die eingestreuten Knochenzellen insulär und innerhalb von solchen Knorpelherden lief der Vorgang der Verknöcherung nach dem endochondralen Typus ab.

Unter den übrigen noch neuerdings bekannt gewordenen einschlägigen Publikationen sei schliesslich noch ein Fall von Mysch (6) in kurzen Zügen referiert.

Derselbe beobachtete bei einem Patienten ca. drei Wochen nach einer stattgehabten hinteren Luxation im Ellenbogengelenk „etwas über der Ellenbeuge eine unregelmässig geformte, tumorartige Masse, — welche taubeneigross war, die Härte eines Knochens besass und mehr nach der vorderen, medialen Seite der Extremität gelagert war. Die beschriebene Masse war durchaus unbeweglich beim Palpieren und schmerzlos beim Drücken".

„Während weiterer 17 Tage konnte man von Tag zu Tag konstatieren die rasche, progressive Vergrösserung der beschriebenen Masse, welche sich nach unten hin längs des M. brachialis internus ausbreitete. — Der Ausbreitung des Tumors entsprechend litt auch die Funktion des Ellbogengelenks, besonders im Sinne der Beugung."

Zur Beseitigung der Beschwerden ward der Tumor operiert und es ergab sich, dass derselbe „ein untrennbares Ganzes mit dem M. brachialis int." bildete, sodass die ganze Masse in toto herausgenommen werden musste.

„Die abgetragenen Massen waren makroskopisch der Knochenspongiosa ähnlich, wobei am oberen Abschnitt des Tumors erstens Muskelfasern sichtbar waren und zweitens, was besonders wichtig ist, eine feine, scharf begrenzte Knochenplatte eingelagert war, die der Knochencorticalis ähnlich war."

„Die mikroskopische Untersuchung der bei der Operation entfernten Teile des entarteten Muskels hat eine massenhafte Neubildung des Knochen- resp. osteoiden Gewebes im Muskelbauch und weniger in seinem sehnigen Teil gezeigt. Auf den Querschnitten wird die starke Hyperplasie des Bindegewebes, das einzelne Muskelbündel von einander trennt, und in kleinerem Grade die des Bindegewebes, das im Muskelbündel selbst eingelagert ist, sichtbar. Die Knochenneubildung findet gerade längs dieser hyperplasierten bindegewebigen Septa zwischen einzelnen Muskelbündeln statt, wobei einzelne Muskelbündel von neugebildetem Knochengewebe wie mit einem Ring umgrenzt werden. Im Innern solch eines Knochenringes schwindet allmählich die eigentliche Muskelsubstanz, indem sie durch Bindegewebe und neugebildete Knochen ersetzt wird."

2. Myositis ossificans progressiva.

Litteratur.

1. Boks, D., Beitrag zur Myositis ossificans progressiva. Berlin. klin. Wochenschr. 1897 Nr. 41—43.
2. Carter, W., A case of myositis ossificans. Lancet 1894.
3. Fürstner, Über einige seltene Veränderungen am Muskelapparat. Arch. für Psychiatrie 1895. XXVII.
4. Lexer, E., Das Stadium der bindegewebigen Induration bei Myositis progressiva ossificans. Arch. f. klin. Chir. 1895. Bd. 50.
5. Matthes, M., Sammelreferat über multiple Myositiden. Centralbl. f. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1898. Nr. 2. Bd. I.
6. Maunz, C., Myositis ossificans progressiva. Inaug.-Diss. München 1892.
7. Morian, Ein Fall von Myositis ossificans progressiva. Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 7.
8. Paget, St., A case of myositis ossificans. Lancet 1895.
9. Pincus, L., Die sogenannte Myositis progressiva ossificans multiplex, eine Folge von Geburtsläsion. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1897. Bd. 44.
10. Ponfick, Deutsche med. Wochenschr. 1895. V. Bd. S. 116.
11. Roth, A., Über Myositis ossificans multiplex progressiva. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 39/40.
12. Stempel, W., Die sogenannte Myositis ossificans progressiva. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1898. III.
13. Virchow, R., Über Myositis progressiva ossificans. Berlin. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 32.
14. v. Zoege-Manteuffel, Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.

Den sich nach Erreichung einer gewissen Entwickelungsstufe stationär verhaltenden Muskelosteomen steht die progrediente Form der Muskelverknöcherung als eine Krankheit gegenüber, die durch das langsamere oder raschere Befallenwerden des grössten Teils der Körpermuskeln ihren deletären Einfluss auf den Organismus zu erkennen giebt.

Gleichwie die Muskelosteome, so ist auch diese Art der ossifizierenden Myositis ätiologisch völlig dunkel und wird dieselbe neuerdings von vielen

als eine konstitutionelle Krankheit aufgefasst, die sich nach Pincus (9) in einer „Vulnerabilität und gesteigerten Produktivität des gesamten Knochensystems und der Bindegewebselemente des Lokomotionsapparates“ äussert.

Für diese Ansicht spricht der Umstand, dass die Krankheit, soweit bisher bekannt mit Ausnahme des von Lexer (4) mitgeteilten Falles, für gewöhnlich in der frühesten Kindheit oder spätestens zur Pubertätsperiode zu beginnen pflegt, somit zu einer Zeit, wo bei der stark erhöhten Wachstumsenergie des ganzen Körpers in abnorm kongenital veranlagten Geweben sich leichter, als zu anderen Zeiten Störungen nach der pathologischen Richtung etablieren können.

In weiterer Ausgestaltung dieser Lehre hat Pincus dann die Ansicht ausgesprochen, ob nicht schon während der Geburt infolge Quetschungen und sonstiger Läsionen an den Muskeln oder Knochen die Basis der Erkrankung ausgebildet werden könnte.

In dieser Hinsicht konstatierte er gleich Ruge bei spontanen und besonders protrahiert verlaufenen Geburten des öfteren kleinere oder grössere Blutergüsse in verschiedenen Muskeln, so des Halses, Nackens, Rückens, der oberen und unteren Extremität etc. und meinte, dass bei der im Anschluss hieran sich entwickelnden Entzündung ins intermuskuläre Stroma durch den regen Blut- und Lymphafflux auch abgesprengte Zellen vom Periost verlagert werden könnten, die dann in späterer Zeit bei grösserer Aktivität der Muskeln auf irgend einen neuen, irritativen Anstoss hin proliferieren.

Als solche vermittelnde Momente kommen allgemein in erster Linie die Traumen in Betracht und, wenn auch nicht konstant, so spielen sie thatsächlich bei der grösseren Zahl sowohl der älteren, als neueren Beobachtungen ätiologisch eine Rolle und gerade die von Pincus und Boks (1) bekannt gegebenen Fälle lehren überzeugend, wie jedesmal nach einem Trauma der betroffene Muskel mit Verknöcherung reagierte.

Als weitere Stütze für diese auch von Maunz (6) vertretene Auffassung kann die häufige, wenn nicht gar regelmässige Verbindung dieser Krankheit mit gewissen kongenitalen Deformitäten an dem Daumen und den grossen Zehen angesehen werden; dieselben äussern sich, wie Helferich zuerst bemerkt, in Form der Mikrodaktylie und sind in sämtlichen Beschreibungen der neueren Zeit von Morian (7), Roth (11), Boks, Paget (8), Fürstner (3), Stempel (12), Lexer u. a. teils allein, teils, wie im Fall von Carter (2) mit kombinierter Schwimmhautbildung angetroffen worden.

Demgegenüber muss den anderen, in ätiologischer Beziehung noch herangezogenen Momenten, wie Syphilis, Rhachitis u. s. w. ein jeder Einfluss auf die Krankheit abgesprochen werden in gleicher Weise wie der hereditäre Ursprung der Erkrankung nicht in Frage kommt; bemerkenswert ist nur, dass in gewissem Grade das männliche Geschlecht prädisponiert erscheint.

Des weiteren haben die bisher erhobenen Obduktionen nebst der histologischen Untersuchung von Rückenmark und peripheren Nerven nichts ergeben, was den spinalen Ursprung der Erkrankung strikt beweisen würde; in neuerer Zeit ist allerdings von Klemm und Eichhorst (6) nach dieser Richtung wieder vorgegangen worden und hat der letztere versucht, das ganze Krankheitsbild der ursprünglichen Auffassung nach gleich Nicoladoni als Trophoneurose zu erklären. Hiergegen ist von Boks mit Recht darauf verwiesen worden, dass der Fall von Eichhorst nicht der progressiven, sondern solitären Myositis angehört und somit für die erstere nicht als schlussberechtigt angesehen werden kann.

Der klinische Symptomkomplex der Krankheit ist bekannt und zeigt im grössten Teil der Fälle sowohl in Hinsicht auf den Anfang, als den weiteren Verlauf und Ausgang der Erkrankung eine ausgesprochene Harmonie.

Am häufigsten und zumeist zuerst lokalisiert sich der Prozess am Nacken und am Hals, um dann konstant die Rückenmuskel zu befallen, worauf dann nach verschieden langer Zeit die Thoraxmuskeln inkl. Pectorales sowie die Muskulatur der Oberarme, besonders an der Vorderfläche folgt. In seltenen Fällen werden später auch die Muskeln des Abdomens affiziert, wogegen die der unteren Extremität erst in den letzten Stadien der Erkrankung gleichwie der Temporalis und Masseter der Verknöcherung verfallen. Verschont sind meistens das Gesicht, das Auge, Ohr sowie die kleinen Muskeln des Fusses und der Hand.

Betrachten wir den Ablauf der Veränderungen bei dem Vorgang der Verknöcherung selbst, so gleicht das Bild zu Anfang grösstenteils dem eines rein lokal entzündlichen Prozesses, indem sich innerhalb der Muskeln, bald oberflächlich, bald mehr in der Tiefe unter Schmerzen eine Schwellung von teigigem Charakter etabliert.

Die Hautbedeckung über dieser Stelle ist zumeist gespannt, ödematös und überdies nach Stempel oft nach Art von Hämatomen dunkel violett verfärbt. Zugleich erscheint der Tonus und die faradische Erregbarkeit der kranken Muskeln reduziert, wogegen es nur selten und ausnahmsweise zu Entartungsreaktionen kommt.

Der weitere Verlauf der Krankheit ist verschieden, indem die Schwellung teils spontan verschwindet, teils, wie im grössten Teil der Fälle sich verkleinernd einer immer derberen Resistenz im Muskelinnern weicht.

Um diese Zeit fühlt man in gleicher Art, wie bei der „Muskelschwiele" teils derbe knollige Gebilde, teils härtere, fibröse Stränge in den Muskeln, bis sich dieselben mit der zunehmenden Sklerose gelegentlich noch überdies verkürzen; infolge hiervon kann dann wieder teils eine stärkere Behinderung der Beweglichkeit, teils eine pathologische Gliederstellung resultieren.

In diesem Zustand kann die Krankheit längere oder kürzere Zeit verharren, wie denn dieselbe chronologisch im Ablauf ihrer Einzelphasen über-

haupt gar manche Differenzen zeigt, indem verschieden lange, freie Intervalle durch Perioden mit raschem Nachschub unterbrochen werden, wobei dann bald der eine, bald der andere Muskel meist, wie erwähnt, im Anschluss an ein Trauma der Verknöcherung verfällt.

Bei diesem Vorgang, der jedoch nicht alle sklerosierten Muskel zu befallen braucht, kommt es zunächst zur Bildung insulärer Knochenherde, die dann durch weitere Vergrösserung und Verschmelzung die bekannten, bizarr geformten Knochenspangen liefern.

Im weiteren Verlauf der Krankheit verknöchern dann gelegentlich noch die Sehnen und die Fascien (Stempel), wogegen andererseits die intramuskulären und anfangs noch mobilen Ossifikationsprodukte in sekundärer Linie schliesslich bei fortgesetztem Wachstum mit dem Knochen zu kompakten, bewegungslosen Massen konfluieren; daneben bilden sich in manchen Fällen überdies noch echte Knochenexostosen, die ihrerseits dann in die Muskeln dringen, um sie als vielverzweigte dünne oder dicke Spangen zu durchziehen.

Gelegentlich wird dann nach Ponfick (10) noch das Krankheitsbild durch sekundäre Atrophien der nicht ossifizierten Muskel kompliziert.

In diesen terminalen und extremsten Stadien sind fast die meisten Muskelgruppen der Verknöcherung verfallen, sodass die Träger dieser deletären Krankheit infolge ungenügender Ernährung bei eingetretener Ossifikation der Masseteren, in anderen Fällen an den Folgen der Verknöcherung der Thoraxmuskeln und den dadurch bedingten Störungen der Respiration, wie Pneumonien etc. zu Grunde gehen.

In pathologisch-anatomischer Beziehung handelt es sich in erster Linie um die Frage, an welchen Stellen des Bewegungsapparates sich zuerst die neuen Knochen etablieren und wie sich histologisch der Ablauf der Veränderung vollzieht.

Für die Beantwortung des ersten Punktes kommen selbstverständlich nur die frühen Stadien der Erkrankung in Betracht und hier lässt sich nun konstatieren, dass sich in einer Reihe die Verknöcherung primär im Muskel etabliert und in demselben zur Entwickelung von ursprünglich frei mobilen Knochenspangen führt, wogegen auf der anderen Seite die bekannten Fälle von multipler Exostosenbildung stehen, bei denen sich von vornherein in unbeweglichem Zusammenhange mit den Knochen von diesem aus die Exostosen in das Innere der Muskelbäuche schieben.

Der ersteren Gruppe sind die Beobachtungen von Lexer, Zoege-Manteuffel (14) u. a., der zweiten die von Roth und Virchow (13) zuzuzählen, wobei für letztere Fälle überdies nach Stempel als weiteres, differierendes Moment das Fehlen der für erstere charakteristischen klinischen Initialsymptome (Schmerzen, Muskelscswellung etc.) von Bedeutung ist.

Wenn sich im späteren Verlauf der Krankheit diese Unterschiede auch zum Teil verwischen, indem auch die ursprünglich im Muskelinnern selbst

ossifizierten Herde bei ihrem weiteren Wachstum mit dem Knochen in Verbindung treten können, sodass sich in den vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung die beiden Formen vielfach gleichen, so ist doch nach der ätiologischen Seite eine Trennung zwischen beiden unumgänglich nötig.

Eine weitere Frage, die auch heut noch unentschieden ist, ist die, ob wir vom pathologischen Standpunkt aus die Krankheit als Geschwulst oder als den Ausgang einer chronischen fibrösen Myositis deuten sollen.

Im allgemeinen hat man sich in neuerer Zeit der letzteren Ansicht angeschlossen, nachdem durch detaillierte histologische Untersuchungen von Lexer, Fürstner, Stempel, Roth u. a. der entzündliche Charakter der Erkrankung nachgewiesen ist.

In histologischer Beziehung können wir auch hier, wie bei den Osteomen drei verschiedene Stadien unterscheiden, von denen sich das erste mit dem Bilde der akuten interstitiellen Myositis deckt.

Die Hauptveränderungen bestehen in der Entwickelung eines reichen, stark vaskularisierten Keimgewebes, das sich aus Rund- und grösseren Spindelzellen mit häufigen Mitosen rekrutiert und bald in breiten, bald in schmäleren Zügen die Interstitien durchsetzend die Muskelfasern unter seitlicher Verschiebung auseinanderdrängt; die letzteren werden bald als stark gekörnt, gequollen oder homogen geschildert, bald sind sie atrophiert und manchmal unter Wucherung der Kerne fibrillär zerfallen und zerbröckelt.

Das zweite Stadium ist die Phase der bindegewebigen Induration und dadurch ausgezeichnet, dass sich an Stelle des granulierenden Gewebes ein narbenartiges, lamellöses Stroma bildet, in welchem viele von zelliger Infiltration umschlossene Gefässe nebst Blutpigmenten, dagegen keine Muskelfasern mehr vorhanden sind.

Die sich im Anschluss hieran etablierenden Prozesse bis zum Eintritt der Verknöcherung sind von Lexer einem erneuten Studium unterzogen worden; derselbe sah in seinem Falle im Bereiche der Sklerose die Fibroblasten zu Knorpelzellen werden und sich im zellenreichen Stroma „breite, mit einander verästelte Bindegewebszüge, die schon nach ihrer Anordnung grosse Ähnlichkeit mit Knochenspängchen“ hatten, etablieren; die Grundsubstanz derselben war verdichtet, doch noch nicht verknöchert, sodass die Formationen ihrem Ansehen nach als osteoide Bälkchen angesprochen werden konnten.

In gleicher Weise wurde auch von Roth ein Untergang des fibrillären Stromas in Faserknorpel und nach erfolgter Verkalkung der hyalin gewordenen Grundsubstanz die Anlage einer echten Knochenmasse durch Thätigkeit von Osteoblasten konstatiert.

In älteren Fällen findet man nach Boks auch Knochenmark und Howshipsche Lakunen in den neuen Knochen, sodass dieselben sich in keiner Weise von denen des Skelettes unterscheiden.

XXI. Rupturen und Hernien.

Litteratur.

1. Apolant, Deutsch. med. Wochenschr. 1897. V. Bd. S. 156.
2. Bum, A., Wien. med. Presse 1896. Nr. 2.
3. Forselles, Ett fall af muskelbrack. Finska läkäresänskapets handlingar. 1895. XXXVII
4. Golebiewski, Ein Fall von Ruptur des Musculus erector trunci. Ibid. II. I.
5. Härting, Fr., Über subcutane Muskelrupturen und Muskelhernien. Inaug.-Diss. Leipzig 1896.
6. Hobbs, Note sur la myosite infectieuse d'origine traumatique. Soc. anat. et de physiol. Journ. de méd. de Bordeaux 1897. Nr. 9.
7. Klingner, B., Über Muskelzerreissung. Inaug.-Diss. Leipzig 1897.
8. Koch, H., Traumatische subcutane Durchtrennung des langen Tricepskopfes am linken Arm. Sitzungsber. d. ärztl. Lokalver. Nürnberg 1894.
9. Legueu, Hernie musculaire consécutive à une rupture musculo-tendineuse ancienne. Neuvième congrès français de Chirurgie 1895.
10. Lehmann, R., Beitrag zur Kasuistik der Muskelhernien. Monatsschr. f. Unfallheilkde. 1897. IV. S. 379.
11. Leibold, Ein Fall von subcutaner Ruptur des Erector trunci. Arch. f. Unfallheilk. II. 1.
12. Levy, S., Über Muskelverletzungen mit Anführung eines Falles von Muskelausreissung. Inaug.-Diss. Würzburg 1894.
13. Morestin, Hernie musculaire. Bull. de la soc. anat. de Paris 1895. Nr. 2.
14. Neste, Fr., Die subcutane traumatische Ruptur am Musculus biceps brachii. Inaug.-Diss Berlin 1896.
15. Oeding, P., Ein Beitrag zur Kenntnis der Hernia muscularis etc. Inaug.-Diss. Kiel 1895.
16. Pagenstecher, E., Über Sehnen- und Muskelrisse am Musculus biceps brachii. Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 16.
17. Paradies, Zur Kenntnis der Muskelhernien. International. med.-photograph. Monatsschrift 1895. 6.
18. Quellmalz, G., Ein Fall von Scoliosis myopathica traumatica. Inaug.-Dissert. Würzburg 1897.
19. Riedinger, J., Über Rissverletzungen und Platzwunden der unteren Extremitäten. Monatsschr. f. Unfallheilkde. 1898. V.
20. Thiem, Muskelabstreifung von der Sehne des Biceps. Monatsschr. f. Unfallheilkde. 1899. Nr. 10.
21. Vogelpoel, E., Herniae et Pseudo-Herniae musculares. Inaug.-Diss. Freiburg 1898.

Die Zerreissungen der Muskelbäuche treten entweder unter dem Bilde der komplizierten Verwundung oder demjenigen der subcutanen Muskelrupturen auf. Während die ersteren wohl ausschliesslich durch äussere Gewalten hervorgerufen werden, vermag bei letzteren ausser diesen auch eine innere Gewalteinwirkung allein die Ursache zur Berstung abzugeben, sobald bei einem an sich schon kontrahierten Muskel z. B. durch eine excessive Dehnung das Maximum der Kontraktion noch überschritten wird.

Bis zum gewissen Grade ist es dabei nötig, dass die Gewalt, gleichviel ob sie von aussen oder innen wirkt, rapid zur Geltung kommt, da plötzlich sich entfaltende, selbst kleinere Insulte bekanntermassen den Muskel eher

rupturieren, als schwere Traumen, die in minder vehementer Art denselben treffen.

Je nach dem Grade der Zerreissung kann man des weiteren totale und partielle Kontinuitätstrennungen oder solche mit Beteiligung nur weniger Faserzüge unterscheiden; die eigentlichen isolierten Herausreissungen ganzer Muskel sind dagegen selten und in der neueren Litteratur findet sich nur eine Mitteilung von Levy (12) vor, nach welcher einem vom Dache herunterfallenden Knaben durch einen Fleischerhaken der ganze Flexor carpi radialis herausgerissen wurde, sodass der Muskel wie präpariert nur noch mit seinem peripheren Ende an der Sehne hing.

Für gewöhnlich sind diese Verletzungen aber mit gleichzeitigen Abtrennungen von Extremitätenteilen, wie Finger, Zehengliedern etc. verbunden.

Interessant ist dann des weiteren eine an dieser Stelle kurz zu berührende Beobachtung von Thiem (20); derselbe konstatierte bei einem Arbeiter, welcher überfahren worden war, eine Abstreifung der Muskelmasse des rechten Biceps brachii, „sodass der Muskelbauch nach dem oberen Ende hingewichen war und unterhalb die muskelleere, straff gespannte Sehne zu sehen war. — Eine nennenswerte funktionelle Störung war hieraus nicht erwachsen“.

Bei der zweiten Gruppe, den subcutanen Muskelrupturen, handelt es sich erwähntermassen meist um eine Überdehnung kontrahierter Muskel, wie eine solche im Bereich der oberen Extremität am häufigsten am Biceps infolge eines Unglücksfalles beim Tragen schwerer Lasten hervorgerufen wird, wogegen an den unteren Extremitäten der bekannte Vorgang, einem Fall nach rückwärts vorzubeugen, das häufigste Moment für Muskelrisse bildet.

In diesen beiden Kategorien würden aus der neueren Litteratur neben den Mitteilungen von Klingner (7), Bum (2), Apolant (1) und Riedinger (19) über Rupturen des Rectus femoris, des Musculus plantaris longus und Triceps surae noch die Arbeiten von Neste (14), Pagenstecher (16), Leipold (11) und Golebiewski (4) zu verzeichnen sein, von denen die ersteren beiden Fälle von Zerreissungen des Biceps, die letzteren solche des Erector trunci schildern.

Eine dritte Art von Muskelrissen kommt nach Charcot namentlich bei Leuten vor, die bei mangelhafter Übung ihrer Muskel zu besonders anstrengenden Arbeiten, wie beim Militär, herangezogen werden und endlich hätten wir noch die selteneren, durch spiralige Torsion entstehenden Rupturen anzuführen, bei welchen, wie im Fall von Koch (8) nicht nur, wie üblich, die am stärksten angespannten peripheren Fasern, sondern auch die ganzen Muskelbäuche subcutan zerrissen werden können.

Im Gegensatz zu den bisher erwähnten, mehr oder weniger schweren äusseren und inneren Gewalten, reichen bei bereits erkrankten Muskeln, wie bei den wachsig degenerierten Recti des Abdomens im Verlauf des Typhus, bei fettiger Entartung im Gefolge anderer fieberhafter Affektionen, Kachexien, Cholera (Boltz) und Phthise (Fränkel) oft schon geringe Kontraktionen bei Hustenstössen, beim Brechakt, Bücken u. s. w. zur Ruptur der Muskel aus.

An diese Gruppe reihen sich diejenigen Zerreissungen der Muskelbäuche, die nicht so selten im Krampfanfall des Tetanus, bei Konvulsionen und schweren Deliranten angetroffen werden.

Der Häufigkeit der einzelnen Verletzungen nach lässt sich, wie Volkmann schon betonte, für einige Muskeln, so für den Biceps und den Quadriceps, sowie für längere Muskelbäuche mit kurzer Sehne überhaupt eine gewisse erhöhte Neigung zu Rupturen nicht verkennen.

Dabei gestaltet sich die Art des Mechanismus im gegebenen Falle different; so pflegt, um einige Exempel anzuführen, der Quadriceps am häufigsten bei den erwähnten Schutzbewegungen des Körpers während eines Falles entweder im eigentlichen Muskelfleisch zu rupturieren oder häufiger im Gebiet der Sehne oder endlich am Patellaransatze dieser abzureissen. Die Risse der grossen Oberschenkeladduktoren kommen gewöhnlich bei Kavalleristen infolge heftigen und schnellen Andrückens der Schenkel bei scheu gewordenen Pferden vor, wogegen die Zerreissungen der Wadenmuskel äusserst selten sind und in der Regel nur partielle Trennungen der Kontinuität repräsentieren.

Von den übrigen noch häufiger befallenen Muskeln haben wir die Zerreissungen des Biceps, die übrigens auch die Muskelsehnengrenze treffen können, beim Heben schwerer Lasten schon erwähnt; derselbe Modus kommt beim Iliopsoas und Rectus abdominis in Betracht, welch letzterer auch bei schwer verlaufenden Geburten und, wie erwähnt, beim Typhus rupturieren kann.

Bezüglich der Verletzungen des Sternocleidomastoideus, die von der Strangulationszerreissung abgesehen, am häufigsten bei künstlich beendeten Geburten angetroffen werden, ist das Wichtigste schon bei Behandlung des Caput obstipum erwähnt.

Die Symptome der Muskelrisse äussern sich klinisch in einer plötzlich auftretenden lokalen Schmerzhaftigkeit der Muskulatur, in einer von der Intensität der Verletzung abhängigen Beeinträchtigung ihrer Funktion und in dem Auftreten eines Blutergusses an Stelle der Ruptur.

Unter den anderen Folgeerscheinungen haben wir, von den septischen Infektionen bei komplizierten Muskelwunden abgesehen (Hobbs [6]), noch die Vereiterungen und Verknöcherungen der Hämatome zu erwähnen, von denen letztere gleichfalls schon bei der Myositis ossificans besprochen worden ist.

Im Anschluss hieran sei noch eine weitere Beobachtung von Quellmalz (18) über einen Fall von traumatisch-muskulär entstandener Verkrümmung der Wirbelsäule referiert.

Es handelte sich um einen Mann, der bei der Arbeit einem herunterfallenden Balken seitwärts auszuweichen suchte und hierbei plötzlich einen intensiven Schmerz in der linken Lendengegend spürte. Die sich darauf mit Druckempfindlichkeit und zunehmender Verhärtung sowie Spannung der Lendenmuskeln allmählich etablierende Skoliose wird von dem Autor nach Ausschluss aller anderen Möglichkeiten auf eine Verletzung der genannten Muskeln mit Narbenretraktion zurückgeführt.

Ich wende mich nunmehr zur Besprechung der Muskelhernien, deren Wesen bekanntermassen darin besteht, dass sich ein Muskel während seiner Kontraktion durch einen für gewöhnlich auf traumatischen Wege gesetzten Riss der Muskelscheiden oder Fascien wie eine Hernie hervorstülpt.

Dieser Vorgang, welcher sich klinisch in dem Auftreten einer im ganzen schmerzlosen und ziemlich prall elastischen Geschwulst an der lädierten Stelle äussert, tritt entweder direkt nach der Verletzung oder später, in seltenen Fällen auch erst nach Jahren auf.

So wurde in einem neuerdings von Lehmann (10) mitgeteilten Fall bei einem Maurer eine Hernie der Wadenmuskeln erst 10 Jahre nach einer Schussverletzung des Unterschenkels manifest und Legueu (14) sah bei einem anderen Patienten eine Hernie des Biceps sich erst nach 25 Jahren etablieren.

Dass auch durch heftige Kontraktionen der Muskeln allein schon unter Umständen Hernien entstehen können, beweist ein Fall von Forselles (3), welcher bei einem 71 jähr. Manne infolge einer heftigen Flexionsbewegung im Ellenbogengelenk eine typische Muskelhernie im mittleren Teil des Biceps brachii entstehen sah.

Aus der Reihe der übrigen neueren Mitteilungen hebe ich noch die Beobachtungen von Oeding (15), Paradies (17) und Härting (5) über Hernien des Biceps, des Semimembranosus und Adductor longus mit der Bemerkung hervor, dass diese Anomalien im allgemeinen an den Muskeln der unteren Extremitäten häufiger, als an denen der oberen angetroffen werden, wobei die Hernien der ersteren sich namentlich an solchen Stellen etablieren, an denen die Muskelscheiden, wie im Bereiche des Scarpaschen Dreiecks und im mittleren Drittel der vorderen Unterschenkelseite schon normalerweise dünner als gewöhnlich sind. An solchen Stellen kann es gelegentlich auch ohne eigentliche Ruptur der Fascien durch einfaches Auseinanderweichen der bindegewebigen Umhüllung der Muskeln zu Hernienbildung kommen und es gelingt, wie Morestin (13) gezeigt, auch solche hier durch einfaches Beklopfen der Unterschenkel bei Versuchstieren auf experimentellem Wege zu erzeugen.

Von den bisher beschriebenen Muskelhernien hat Farabeuf im Jahre 1881 die sogen. „Pseudoherniae musculares" als Muskelgeschwülste abgetrennt, die nach dem neuesten Bearbeiter dieses Gegenstandes, Vogelpoel (21) in Einklang mit jenem auf totale oder partielle Rupturen eines Muskels mit konsekutiver Zusammenziehung resp. Tumorbildung des centralen Abschnittes und Atrophie des peripheren Teils bezogen werden.

Der Fall, den Vogelpoel — bei welchem sich im übrigen ein gutes Litteraturverzeichnis über wahre und falsche Muskelhernien findet — in der jüngsten Zeit beschrieben, betraf eine Frau, die mit einem anfangs nur haselnussgrossen, später auf Gänseeigrösse heranwachsenden Knoten in der Tiefe der rechsseitigen Wadenmuskeln und dadurch bedingten Schmerzen bei Bewegungen des Beines zur Behandlung kam.

Bei der Untersuchung zeigte sich, dass die in ihrem grössten Durchmesser der Hauptachse des Beines parallel gerichtete Geschwulst, die von normaler Hautbedeckung überzogen war, sich nicht nach allen Seiten scharf umgrenzen liess, vielmehr in die Umgebung ganz allmählich überging, um sich nach oben zu in der Tiefe zu verlieren. Dabei wurde der elastisch-fluktuierende Tumor, der glatt und nirgends druckempfindlich war, bei Kontraktion des M. gastrocnemius „härter, deutlicher sicht- und fühlbar und in die Höhe gezogen, sodass es den Anschein hatte, dass er im medialen Kopf des M. gastrocnemius gelegen sei".

Die Operation bestätigte die Lageverhältnisse des Tumors, der, von Muskelgewebe überdeckt, das Aussehen und die Konsistenz eines Lipoms darbot, während sich auf sagittalen Schnitten durch denselben zeigte, „dass die Fasern des M. gastrocnemius an der internen Seite in einem Bogen von 90° umbogen, und sich unter Änderung ihrer Farbe (bleicher und gelber werdend) in ein entzündliches Infiltrat verloren, welches mit der darunterliegenden Fascie zusammenhing".

Die histologische Prüfung ergab: „normale Muskelfasern, die noch sehr deutlich die Längs- und Querstreifung zeigten; um die Gefässe die gewöhnlichen Erscheinungen der Entzündung; grössere Hohlräume teilweise mit frischem Blute, teilweise mit Thromben angefüllt. Einer dieser Thromben war bis auf einen kleinen Rest ganz organisiert, das Bindegewebe ziemlich derb und kernarm und enthielt in der Mitte mehrere neugebildete Gefässe. — Die Weigertsche Färbung liess spärliche Kokken in Gruppen von zweien und dreien auffinden".

XXII. Parasiten.

Litteratur.

1. Curschmann, H., Über eine besondere Form von schwieliger Muskelentartung. Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 47.
2. Ehrhardt, O., Zur Kenntnis der Muskelveränderungen bei der Trichinose des Kaninchens. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. 1896. XX.
3. Derselbe, Zur Kenntnis der Muskelveränderungen bei der Trichinose des Menschen. Ibid. 1896. XX.
4. Finger, Trichinosis mit eigenartiger Lokalisation. Virchows Arch. 1894. 137. 2.
5. Gerulanos, M., Das Vorkommen von multiplen Muskelechinokokken etc. Deutsch. Zeitschrift f. Chirurg. 1898. Bd. 48.
6. Karehnke, M., Über die Echinokokken in den Weichteilen der Extremitäten nebst Besprechung eines Falles von grosser Echinococcusgeschwulst unter dem Musculus sartorius. Inaug.-Diss. Greifswald 1894.
7. Lehne, H., Über seltene Lokalisationen des unilokulären Echinococcus beim Menschen etc. Arch. f. klin. Chir. 1896. Bd. 52.
8. Morestin, H., Bull. de la soc. anat. de Paris 1895.
9. Péraire, Kyste hydatique des muscles etc. Bull. de la soc. anat. de Paris 1895.
10. Petit et Thibierge, Soc. médic. d. hôpitaux à Paris 1897.
11. Schelle, E., Über den Muskelechinococcus. Inaug.-Diss. Berlin 1896.
12. Scholtz, Ein Fall von multiplem Muskel-Echinococcus kombiniert mit Eingeweide-Echinokokken. Mitteil. a. d Hamburg. Staats-Krankenanstalt. 1897. I. 2.
13. Sittmann, G., Ein Fall von akuter Rotzinfektion beim Menschen. Annal. d. städt. allgem. Krankenhäus. zu München 1894.
14. Steinbrück, A., Ein Beitrag zur Lehre vom Muskelechinococcus. Inaug.-Diss. Berlin 1899.
15. Strube, G., Klinisches und Anatomisches über einen Fall von akutem Rotz beim Menschen. Charité-Annal. 1897. XXII. S. 213.

16. Valeggia, T., Cisti da echinococco nei muscoli. Gazz. degli Osped. et delle clin. 1896. XVII.
17. Volkmann, Vergl. Regeneration.
18. Warwarinski, N., Ein Muskelechinococcus im linken Oberschenkel. Medizinskoje obosrenije 1895. Nr. 21.

Unter den parasitären Erkrankungen der quergestreiften Muskelfasern sind lediglich die häufigeren Infektionen derselben mit Trichinen und Echinokokken von grösserer Bedeutung.

Die wichtigste und ausgiebigste Arbeit über ersteren Gegenstand ist diejenige von Ehrhardt (2) über Muskeltrichinose.

Derselbe untersuchte bei Kaninchen, die mit Trichinenmaterial gefüttert waren, den Quadriceps und Psoas in verschiedenen Intervallen und fand zunächst, dass neben den trichinisierten auch die parasitenfreien Fasern eine Schädigung erfahren, die bei den letzteren wohl auf eine indirekte Wirkung der bei der Wanderung der Trichinen eliminierten und resorbierten Giftprodukte zu beziehen ist.

Die mikroskopischen Details bei beiden Faserarten sind verschieden und bei den parasitenhaltigen Fibrillen in erster Linie durch die körnige Entartung dieser präcisiert.

Bei diesem Vorgang, der spezifisch und schon vom neunten Krankheitstage zu bemerken, zerfällt die kontraktile Fasermasse an der Lagerungsstätte der Trichinen zu Detritus, verfettet rasch vom 12. Tage ab und quillt, indem sie ihre tinktoriellen Eigenschaften ändert, auf.

Dem gegenüber gehen die nicht trichinisierten Fasern als eine ihnen nur spezifische Veränderung in etwas späterer Zeit die wachsige Entartung ein und werden durch die Thätigkeit von Leukocyten und anderer Zellen bindegewebiger Natur, die in die Spalten der spröden und zerrissenen Wachsprodukte dringen, resorbiert. Von anderen Möglichkeiten wäre an ihnen die Verfettung und die hydropische Entartung noch zu nennen.

Die Regenerationserscheinungen von seiten der erkrankten Fasern sind nach Ehrhardt, von den gelegentlichen und seltenen Befunden einer lateralen Knospung trichinöser Fasern und einer terminalen Knospenbildung an den Stümpfen der körnig aufgelösten Muskeln abgesehen, im allgemeinen wenig ausgeprägt und auch die Wucherung der Kerne, die wohl ein Hauptcharakteristikum der trichinösen Myositis bildet, stellt nicht sowohl den Ausdruck einer wirklichen Regeneration, als denjenigen eines atrophischen Wucherungsprozesses dar.

Derselbe setzt schon ziemlich früh nach der erfolgten Einwanderung der Trichinen an allen Fasern in diffuser Weise ein und nimmt im Laufe der nächsten Tage noch erheblich zu, wobei die Kerne teils sich nach dem Modus der direkten Teilung spalten, teils auf dem Wege der Mitose sich vermehren.

Im grossen ganzen ist die erste Art nach Ehrhardt bei den leichten Trichinosefällen und zu Anfang der Erkrankung, die letztere bei stärkeren Infektionen überwiegend.

Die Folge der direkten Teilung, die senkrecht zu der Faserachse vor sich geht, ist die Entstehung langer Ketten, in welchen sich die neuen Muskelkerne, die bald zu Stäbchenformen werden (Nauwerck), teils peripher am Sarkolemm, teils mehr central im Faserinnern ordnen.

Gelegentlich verläuft die Teilung dieser Kerne auch der Faserrichtung parallel oder gemeinsam in Verbindung mit der ersteren so, dass grössere Anhäufungen von Kernen resultieren, die eine brombeerartige Gestalt besitzen.

Demgegenüber ist die Wucherung durch Mitose, die meist in späterer Zeit und erst bei stärkerer Infektion mit Parasiten aufzutreten pflegt, im grossen und ganzen wenig von Bedeutung, doch kommt auch diese Art der Kernvermehrung sowohl in den normalen als körnig-metamorphosierten Fasern vor; bei ersteren sind dann die Mitosen für gewöhnlich klein und liegen unterhalb des Sarkolemms von einem hellen Protoplasmahof umgeben, wogegen sie bei letzteren in der Regel grösser und im körnigen Detritus in gleichen Intervallen eingeschaltet liegen. In manchen Fällen kommen schliesslich auch an den von aussen in die körnig oder sonstig degenerierten Fasern eingetretenen Kernen, die sich aus Leukocyten oder Zellen bindegewebiger Herkunft rekrutieren, Proliferationserscheinungen unter dem Bilde der Mitose vor.

Bis auf die Kerne in den Muskelknospen und den durch seitliche Abspaltung entstandenen Fasern gehen alle übrigen neuen Kerne nun im Laufe der nächsten Zeit zu Grunde, sodass sich vom Beginn der vierten Woche ab nurmehr in der Umgebung trichinöser Fasern noch eine grössere Zahl von Muskelkernen findet.

Dabei verschwinden in den parasitenfreien Fasern die Kerne grösstenteils durch fettige Entartung, wogegen sie in den trichinisierten Fasern zugleich mit der hydropischen Entartung dieser quellen, um sich alsdann, indem sie ihre tinktoriellen Eigenschaften ändern, zu verflüssigen und zu plumpen Ballen umzuformen.

Neben den bisher beschriebenen Veränderungen des Parenchyms kommt nach Ehrhardt auch eine interstitielle Entzündung bei der Trichinose vor.

Dieselbe setzt am 11. Tage mit einer starken Hyperämie der intramuskulären Kapillaren ein und führt zu einer reichen Auswanderung von Leukocyten, die sich besonders um die trichinösen und sonstig schwer erkrankten Fasern sowie um die Umgebung der Venenlumina gruppieren.

Im grossen Ganzen klingt die Reaktion jedoch im Laufe der vierten Woche ab und bleibt nur um die trichinösen Fasern längere Zeit bestehen.

Betreffs der Einkapselung der Parasiten wäre endlich zu bemerken, dass sich die meisten Embryonen durch das Sarkolemm hindurch ins Innere der Muskelfasern bohren und die Fibrillen dieser auseinanderdrängen.

Nach 14 Tagen wird, sobald die Embryonen sich zu fertigen Trichinen ausgebildet und die bekannte Drehung zu Spiralen abgeschlossen, die Kapselbildung durch eine Sarkolemmverdickung eingeleitet.

Dieselbe schreitet über den Bereich der Parasiten fort und wird durch Ablagerung von körnigen Zerfallsprodukten noch verstärkt.

Um diese Zeit entsteht an beiden Enden und seitlich von den homogen gewordenen Kapseln ein üppig granulierendes Gewebe und schliesst, indem die Fibroblasten cirkulär die Röhre des gequollenen Sarkolemms umgreifen, dieselben an den beiden Polen ab. In späteren Stadien wird dies Zellgewebe an Fibrillen reicher und die Kapsel schliesslich kalkig inkrustiert.

Die gänzliche Beseitigung der Trichinen kann nach Ehrhardt schon im Laufe der dritten Woche ihren Anfang nehmen und verläuft dann so, dass grössere Leukocytenmengen im Verein mit Zellen bindegewebiger Natur die Kapsel sprengen und die Parasiten resorbieren.

Im Anschluss an diese Untersuchungen hat Ehrhardt in einer weiteren Arbeit (3) noch zwei Fälle von menschlicher Trichinose mitgeteilt, von denen der eine zum Exitus gelangte.

Da die histologischen Veränderungen bei der menschlichen Trichinose im wesentlichen mit denjenigen der Tiere ganz identisch sind, so kann ich mich an dieser Stelle auf eine kurze Registrierung der Abweichungen bei ersteren beschränken.

Dieselben sind, von der auch hier vorhandenen diffusen Kernvermehrung abgesehen, in erster Linie durch die Bildung von entzündlichen Leukocytennestern ausgezeichnet, die für gewöhnlich von elliptischer Gestalt sowohl die trichinösen als die wachsartig degenerierten Muskelfasern zu umgeben pflegen. Von diesen Herden dringt ein Teil der runden Zellen in den Interstitien der Muskelfasern vor, ein anderer bohrt sich in sie selbst hinein und spaltet dann gelegentlich von ihnen Stücke von riesenzellenartigem Gepräge ab.

Die übrigen Befunde stimmen, soweit es sich um die verschiedenen Entartungsformen an den Muskelfasern und um die regressiven Metamorphosen an den neuen Kernen handelt, vollkommen mit den geschilderten experimentellen Tierversuchen überein und wie bei ihnen lässt sich auch beim Menschen so gut wie Nichts von Regenerationsprozessen konstatieren.

Auf diese Thatsache hat auch Volkmann (17) schon in seiner Arbeit hingewiesen und ähnlich ist es auch den meisten anderen ergangen, die sich mit dieser Frage noch beschäftigt haben, sodass dieselbe vorderhand noch weiterer Untersuchungen bedarf. Trotzdem kann es, wie Zenker schon betonte, keinem Zweifel unterliegen, dass sich nach überstandener Trichinen-

infektion die Muskeln wieder zum normalen Umfang und zur bisherigen Leistungsfähigkeit restituieren.

Im übrigen habe ich aus der Arbeit Volkmanns nur mehr zu bemerken, dass derselbe unter den Entartungsformen noch eine schollige Degeneration der Muskelfasern unterscheidet; dieselbe kommt jedoch nur ausnahmsweise vor und ward von ihm nur einmal ausgedehnter im Zwerchfell eines Tieres angetroffen, das im Laufe der dritten Woche nach der Infektion verstarb.

Aus diesem Grunde wird von Volkmann angenommen, „dass die schollige Zerklüftung der Fasern hier auf die gewaltsamen und krampfhaften Anstrengungen des Zwerchfells bei der Atmung zurückzuführen sei“.

Nach Darlegung dieser vorwiegend histologischen Verhältnisse haben wir uns des weiteren mit zwei Arbeiten zu beschäftigen, in welchen die Trichinose mehr der Gegenstand von klinischen Betrachtungen gewesen ist: es sind dieses die beiden Betrachtungen von Curschmann (1) und Finger (4), von denen der erstere drei recht bemerkenswerte Fälle bekannt gegeben hat.

Im ersten derselben handelte es sich um einen 64 jährigen Patienten, welcher vor fünfundzwanzig Jahren eine längere fieberhafte und mit Gliederschmerzen verbundene Krankheit durchgemacht hatte und seit einiger Zeit über rheumatische Schmerzen, besonders in den Armen, klagte. Dieselben zeigten bei der Untersuchung eine starke Beeinträchtigung ihrer Bewegungsfähigkeit und waren auch sonst sowohl hinsichtlich des Volumens als ihrer Form verändert.

Der rechte Oberarm war stark verschmälert und der Biceps bis auf seine mittlere Partie, die bei Flexionsbewegungen des Arms als derber Wulst in halber Grösse eines Hühnereies prominierte, völlig sklerosiert.

In gleicher Weise war der Triceps und Deltoides in seinen vorderen Teilen sehnig atrophiert, wogegen das elektrische Verhalten bis auf den Sitz der schwieligen Bezirke für beide Stromesarten unverändert war.

Auch linkerseits liess sich am Oberarm ein starker Schwund an den genannten Muskeln und überdies noch eine Atrophie der beiden stellenweise indurierten Pectorales konstatieren.

Wie eine Excision von Muskelstückchen aus dem rechten Biceps zeigte, beruhte diese Atrophie und schwielige Entartung an den Muskelbäuchen auf einer besonders an ihrer Sehnengrenze ausgesprochenen Durchsetzung mit Trichinen, in deren Nähe histologisch eine Atrophie der Fasern nebst Wucherung der Kerne und Vermehrung des Bindegewebes nachzuweisen war.

Im zweiten Falle, welcher eine 25 jährige Frau betraf, ergab der klinische Befund in gleicher Weise eine starke Atrophie an beiden Oberarmen, doch war dieselbe rechts im allgemeinen stärker ausgeprägt als links, wobei dieselben Muskeln wiederum in derbe, dünne Stränge umgewandelt waren.

Zur Sicherung der Diagnose wurden Muskelstückchen aus dem Deltamuskel und dem Biceps harpuniert und bei der weiteren Untersuchung trichinös befunden.

Auch dieses Mal ward durch die Anamnese noch nachträglich eine vor 13 Jahren überstandene Trichinose festgestellt.

Der dritte Fall gleicht klinisch ganz dem ersten, sodass ich nichts hinzuzufügen brauche.

Wie diese Fälle lehren, kann die Trichinose noch nach Jahren infolge chronischer, entzündlicher Prozesse zu Muskelschwund und Schwielenbildung führen, sodass von Curschmann die Vermutung ausgesprochen wird, ob nicht vielleicht ein grosser Teil der Fälle, die früher unter dem Begriff der

„rheumatischen Muskelschwiele" fielen, in ätiologischem Zusammenhang mit Trichinose steht.

Die zweite von uns angeführte Arbeit Fingers ist durch die eigenartige Lokalisation der Muskeltrichinose interessant.

Soweit ersichtlich, war es eine 63jährige Frau, die plötzlich über Allgemeinsymptome, Frost und Schmerzen in dem linken Oberschenkel klagte. Die Untersuchung konstatierte eine Schwellung im Bereich des Quadriceps, der ausserdem rigide, hart und ungewöhnlich druckempfindlich war.

Bei Incision fand sich an dieser Stelle ein scheckig-gelbliches und schwartiges, trichinenhaltiges Gewebe, das histologisch neben den bekannten Degenerationsprozessen an den Muskelfasern auch die bereits von Ehrhardt angeführten Leukocytenherde zeigte.

Über Muskelechinokokken ist in den letzten Jahren eine Reihe von Arbeiten bekannt gegeben worden, von welchen ich zunächst die Mitteilung von Gerulanos (5) kurz skizzieren möchte.

Derselbe hatte unter den beiden von ihm beobachteten Fällen einmal Gelegenheit, bei einem 61jährigen Manne neben einem kindskopfgrossen Echinococcus und zwei doppeltfaustgrossen Tumoren noch ca. 40—50 linsen- bis hühnereigrosse Blasen in den Glutäen anzutreffen; daneben fanden sich noch ca. 40 weitere Exemplare von verschiedener Grösse zwischen den Adduktoren und Flexoren des Oberschenkels vor, sodass im ganzen gegen 100 Echinokokkenblasen vorhanden waren.

Da Gerulanos die Möglichkeit einer exogenen Proliferation und einer Weiterverbreitung der Embryonen nach Berstung der Mutterblase für ausgeschlossen hielt, so führte er in seinem Fall die Multiplizität der Echinokokkendissemination auf eine einmalig erfolgte massenhafte Parasiteninfektion zurück.

Bei diesem Vorgang stehen den Embryonen, die sich bei ihrer Wanderung mit Vorliebe an die grösseren Gefässe halten, verschiedene Bahnen zur Verfügung.

Der eine Weg ist der, dass sie vom Darme aus durch die Vermittelung der Kapillaren oder Lymphgefässe dem allgemeinen Kreislauf übermittelt werden. Im anderen Falle wandern sie vom Darme durch das Cavum peritoneale ins subseröse Peritonealgewebe ein und ziehen in den Scheiden der Gefässe zur oberen und namentlich zur unteren Körperhälfte fort; in letzterem Falle wählen sie die Bauchaorta und die grossen Inguinalgefässe, um einerseits zum Becken und zu den Glutäen, und andererseits noch weiter zu den unteren Extremitäten zu gelangen.

Für diesen wohl im allgemeinen häufigeren Modus finden sich in neuerer Zeit noch weitere Belege in den Arbeiten von Schelle (11), Péraire (9), Valeggia (16) und Warwarinski (18) vor.

Ein anderer Fall von unilokulärem Echinococcus in den Rückenmuskeln ist von Lehne (7) kurz beschrieben worden.

Das Präparat betraf eine grössere Geschwulst, welche sich aus vielfachen mit Echinokokkenmembranen überzogenen Hohlräumen zusammensetzte, in deren Umgebung die langen Rückenmuskel mit gelblichen Fetzen bedeckt, verdickt und stellenweise in Abscedierung be-

griffen waren; an letzteren Stellen waren die in atrophischer Wucherung befindlichen Muskelfasern vielfach durch ein breites, strafffaseriges Bindegewebe auseinandergedrängt, in welchem zahlreiche Leukocyten, blutpigmenthaltige Zellen und Riesenzellen eingeschaltet lagen.

Die im intermuskulären Bindegewebe vorhandenen und mit gelblichen, bröckeligen Fetzen angefüllten Hohlräume, welche an ihrer Innenfläche von zahlreichen rötlich-grauen Knötchen besetzt erschienen, waren aussen von einem zellarmen und vaskularisierten Bindegewebe umgeben, auf welches nach einwärts zu ein riesenzellenhaltiges Granulationsgewebe folgte. Die innere Oberfläche der Hohlräume wurde schliesslich nur von Riesenzellen gebildet, welche den Echinokokkenmembranen zum Teil von aussen angelagert waren, zum Teil Trümmer derselben in Gestalt von glänzenden Streifen und Schollen in ihrem Inneren umschlossen.

Von den übrigen Arbeiten sind nur die Mitteilungen von Scholtz (12), Karehnke (6) und Steinbrück (14), noch von grösserem Interesse.

Der erstere von beiden hat zwei einschlägige Fälle publiziert, von denen der eine einen hühnereigrossen Echinococcus im linken Pectoralis major betraf.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine 38jährige Frau, welche kurz nacheinander am Ober- und Unterschenkel des rechten Beines eine langsam bis etwa zu Wallnussgrösse wachsende Anschwellung acquirierte, von denen die am Oberschenkel befindliche sich nach einem Trauma ziemlich rasch vergrösserte, sodass sie schliesslich als ein fast kindskopfgrosser Tumor imponierte.

An beiden Stellen wurden bei der Operation Echinococcusblasen vorgefunden und im weiteren Verlauf der Krankheit solche überdies noch klinisch in der Milz und Leber der Patientin konstatiert.

Die andere Beobachtung von Karehnke betraf einen 45jährigen Mann, bei welchem sich allmählich unter Schmerzen im Bereiche des Sartorius eine grössere Geschwulst entwickelte, die bei der später vorgenommenen Operation als Echinokokkenblase imponierte.

Im übrigen bieten diese Fälle histologisch nichts Besonderes dar.

Der Fall von Steinbrück betraf endlich einen 48jährigen Mann, bei welchem sich im Anschluss an ein Trauma, ohne weitere Schmerzen, in der linken Nackengegend eine langsam bis zu Faustgrösse anwachsende Geschwulst entwickelt hatte, welche, dem Rande des Cucullaris, ihrer Lage nach, entsprechend, eine glatte Oberfläche hatte und deutlich fluktuierte. Ein operativer Eingriff eröffnete „eine mit dünnflüssigem Eiter gefüllte Abscesshöhle, aus der eine grosse Echinococcustochterblase, die ebenfalls vereitert war, heraussprang". In dem Eiter wurden Echinococcushaken konstatiert.

Zum Schlusse habe ich zu bemerken, dass in neuerer Zeit noch über Muskelcysticerken kleinere Berichte von Morestin (8), sowie Petit und Thibierge (10) geliefert und über Rotzinfektionen der quergestreiften Muskel zwei Mitteilungen von Strube (15) und Sittmann (13) bekannt geworden sind, von denen die beiden letzten Arbeiten besonders dadurch ausgezeichnet sind, dass sie die histologische Untersuchung trotz der Rarität der Fälle so gut wie völlig ignorieren.

4. Pathologie u. pathol. Anatomie der Harnorgane.

Von

L. Jores, Bonn.

A. Krankheiten der Nieren.

1. Kongenitale Anomalien und erworbene Lageveränderungen.

Litteratur.

1. Bayer, R., Beiderseitiger angeborener Nierenmangel ohne sonstige bedeutende Missbildung. Wien. klin. Wochenschr. 1899.
2. Bilka von Karltreu, A., Ein Fall von linksseitiger Doppelniere. Virchows Arch. Bd. 152.
3. Buss, O., Zur Dystopie der Nieren mit Missbildung der Geschlechtsorgane. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 38.
4. Naumann, H., Über die Häufigkeit der Bildungsanomalien der Nieren. Inaug.-Dissert. Kiel 1897.
5. Sankott, A., Ein Fall von Agenesie der linken Niere mit Dystopie des Nierenrudimentes und Kommunikation des cystenartig endigenden Ureters mit der Samenblase. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 58.
6. Schäffer, E., Zur Lehre von den menschlichen Missbildungen. Archiv f. Gynäkol. Bd. 53.
7. Scheib, A., Vollständiger Defekt beider Nieren bei einem 10 Minuten post partum abgestorbenen 7monatlichen weiblichen Fötus. Prager med. Wochenschr. 1897.
8. Schütz, Ein Fall gekreuzter Dystopie der rechten Niere ohne Verwachsung beider Nieren. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 46.
9. Schwalbe, E., Mitteilung über zwei Fälle von kongenitaler Nierenverlagerung. Virchows Arch. Bd. 146.
10. Urban, Missbildung des Urogenitalapparates. Biol. Abteil. d. ärztl. Vereins Hamburg. Sitzung vom 17. II. 1899.
11. Wiehl, E., Ein Fall von cystischer Missbildung der Niere mit Atresie des Ureters. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1897.
12. Wolkow, M. u. Delitzin, S. N., Die Wanderniere. Berlin 1899.
13. Zaufal, G., Bilateraler Nierendefekt ohne sonstige Missbildung. Prager med. Wochenschrift. 1898.

Die Mitteilungen über angeborene Bildungsanomalien der Nieren haben vorwiegend kasuistisches Interesse. Ich kann daher mich begnügen, nur Einiges aus diesen Arbeiten hervorzuheben. So erscheint von Interesse, dass eine Reihe von Arbeiten darthun, dass eine Weiterentwickelung des Fötus bis zum Ende des intrauterinen Lebens möglich ist bei vollständigem Fehlen der Nieren, was um so merkwürdiger erscheint, als wir andererseits Kenntnis davon haben, dass eine Sekretion der Nieren während der fötalen Periode statt haben muss. Scheib (7) beobachtete den vollständigen Mangel beider Nieren bei einem Fötus, welcher noch 10 Minuten post partum gelebt hatte. Es fehlten auch die Ureteren vollständig. Im übrigen waren eine starke Flexion des Rumpfes in der Lendengegend mit Verbildung der Extremitäten und geringe Missbildungen an den Genitalien vorhanden. Noch isolierter war der totale Defekt der Nieren und Ureteren in dem Fall von Zaufal (13), bei welchem ausserdem nur noch eine Kryptorchia bilateralis vorhanden war. Der Fötus, welcher von Bayer (1) beschrieben worden ist, bot ausser dem gänzlichen Nierenmangel nur noch eine Atresia urethrae. Schliesslich zieht auch Schäffer (6) aus seiner Beobachtung den Schluss, dass mangelnde Nierenthätigkeit der fötalen Entwickelung nicht hinderlich ist. In dem betreffenden Falle war abgesehen von Missbildungen im Bereich der Genitalorgane und der Knochen zwar nur ein einseitiger Nierendefekt vorhanden, die Thätigkeit der anderen Niere war aber durch einen Verschluss des Ureters ausgeschaltet.

In dem Falle von Wiehl (11) fand sich an Stelle der Niere ein Konglomerat von fünf dünnwandigen Cysten, dabei endigte der Ureter eine Strecke oberhalb der Blase, von der aus er sich verfolgen liess, blind. Die Nierenmissbildung, die in ihrer Form weder der Hydronephrose noch der Cystenniere entsprach, lässt sich nur erklären bei der Annahme, dass Glomeruli und gewundene Harnkanälchen sich aus besonderer Anlage und nicht durch Aussprossen des Ureter bezw. der Sammelröhren bilden. Der Fall spricht daher für diese jetzt wohl allgemein angenommene Anschauung.

Über die Ätiologie der Wanderniere liegen ausgedehnte Untersuchungen vor von Wolkow und Delitzin (12). Die Verfasser haben ihre Ergebnisse hauptsächlich auf Grund von Experimenten gewonnen, welche sie an Leichen anstellten, um die Momente kennen zu lernen, welche eine Nierenverschieblichkeit veranlassen können. Ihre hauptsächlichsten Resultate, welche zum Teil von den Anschauungen anderer Autoren abweichen, lasse ich hier folgen. Eine grosse Bedeutung messen Wolkow und Delitzin den von ihnen sogenannten „paravertebralen Nischen" bei, das heisst den zu Seiten der Wirbelsäule befindlichen, oben vom Zwerchfell begrenzten Vertiefungen, in denen die Nieren liegen. Die Beschaffenheit dieser paravertebralen Nischen wurde von den Verff. durch Gipsabdrücke dieser Gegend genauer untersucht. Es fand sich, dass dieselben bei den einzelnen Individuen grosse

Verschiedenheit zeigten. Abgesehen von diesen individuellen Schwankungen liess sich doch eine gewisse Gesetzmässigkeit erkennen. So boten alle Leichen Verschiedenheit in Bezug auf die Beschaffenheit der rechten und linken Seite. Rechts erhebt sich das Gewölbe des Zwerchfelles flacher, links stärker gerundet und steiler. Ebenso traten regelmässige Unterschiede bei den beiden Geschlechtern hervor, hauptsächlich in der Art, dass die Nischen beim Weibe in geringerem Grade vertieft sind, als bei Männern. Stimmen diese Befunde schon gut zur Erklärung des Vorkommens der Wanderniere, so geht die Bedeutung der Nischen für die Ätiologie der genannten Erkrankung auch daraus hervor, dass in Fällen von Nierenbeweglichkeit auch die Bildung der Nischen nicht als normal befunden wurde.

Im ganzen ist es also abgesehen von den besonderen Dispositionen der Geschlechter ein gewisser Typus des Körperbaues, welcher eine besondere für die Nierenverschieblichkeit günstige Gestaltung der paravertebralen Nischen und damit eine Disposition zur Erwerbung einer Wanderniere mit sich bringt.

Ein weiteres Ergebnis der Untersuchungen von Wolkow und Delitzin gipfelt in dem Satze, dass der eigentliche Fixationsapparat der Nieren auch bei voller Unversehrtheit kein Hindernis für Verschiebungen der Niere bildet nicht einmal für solche Verschiebungen, welche klinisch den hohen Graden palpabler Nierenbeweglichkeit entsprechen. So ist, an der Leiche wenigstens, schon die Körperhaltung von Einfluss, insofern, als sich bei aufrechter Körperhaltung eine Verschieblichkeit der Niere ergiebt. Eine bedeutende Verschieblichkeit, wobei ihre unteren Pole sich nach unten und vorne schieben, zeigt die Niere bei eröffneter Bauchhöhle. Die rechte Niere bekundet hierbei im allgemeinen eine stärkere Verschieblichkeit als die linke.

Was dann im einzelnen zunächst die Bedeutung des Bauchfelles anbelangt, so verschieben sich die Nieren, als ausserhalb des Peritonealsackes gelegene Organe hinter dem Peritoneum; ihre Verschieblichkeit in Zusammenhang mit dem peritonealen Überzug ist nur eine geringe, wie die Abnahme der Beweglichkeit bei Verwachsungen mit dem Bauchfell lehrt. Bei Unversehrtheit des Peritoneums ist die Niere, insoweit sie sich retroperitoneal verschiebt von ersterem ziemlich unabhängig. Daher denn auch Durchschneidung der sogenannten Nierenligamente die Verschieblichkeit der Nieren nur um weniges steigert. Auch den Nierengefässen legen Wolkow und Delitzin keine grosse Bedeutung bei für die Entstehung der Nierenbeweglichkeit. Einerseits ist zum Zustandekommen der letzteren eine Verlängerung der Nierengefässe in keiner Weise notwendig und andererseits hat grössere Länge der Nierengefässe durchaus nicht Beweglichkeit der Niere im Gefolge. Bezüglich des Ureters ergaben die Leichenexperimente, dass durch Zug an dem Harnleiter eine beträchtliche Verschiebung der Niere herbeigeführt werden kann. Ein solcher Einfluss auf die Niere wird zwar für den lebenden

Menschen kaum in Frage kommen, jedoch zeigen diese Experimente, wie die Verff. hervorheben, wieder, dass die, auf die genannte Weise erzeugte Nierenverschiebung zu stande kommt ohne Veränderung der Nierengefässe und ohne gröbere Störung der Integrität in der Umgebung der Niere. Auch die Fettkapsel spielt nach Ansicht von Wolkow und Delitzin nicht die Rolle, welche ihr gewöhnlich zugeschrieben wird. Starke Entwickelung derselben bietet kein absolutes Hindernis für das Auftreten der Nierenverschiebung. Auflockerung der Capsula perirenalis kann allerdings eine Verlagerung des Organes hervorrufen, ist aber zum Zustandekommen der letzteren nicht notwendig. Andererseits bilden Verwachsungen normal gelagerter oder dislocierter Nieren mit dem Peritoneum oder mit den umgebenden Organen ein wesentliches Hindernis für die Beweglichkeit. Grössere Wichtigkeit für die Fixation der Niere kommt nach Wolkow und Delitzin der hinteren Bauchwand zu. Die unteren Rippen zusammen dienen der Niere anscheinend als Stütze und Entfernung derselben an der Leiche kann zur Verlagerung der Nieren Veranlassung geben. Auch das Muskellager der hinteren Bauchwand nimmt an der Fixation der Nieren einen gewissen Anteil. Nach dem Gesagten erscheint es auch verständlich, dass eine Zunahme der Schwere der Niere an und für sich eine Verlagerung derselben herbeiführen kann. Versuche mit künstlicher Hydrargyronephrose ergaben eine Verschiebung bis zum zweifachen der normalen Verschieblichkeit.

Eine grosse Bedeutung für das Zustandekommen einer beweglichen Niere legen weiterhin Wolkow und Delitzin der Störung des abdominalen Gleichgewichtes bei. Das Muskellager der Bauchwand übt in dieser Beziehung eine wichtige Funktion aus insofern, als es in exakter Weise die Veränderungen des Füllungszustandes der Bauchhöhle und Veränderungen, welche durch die Verschiebung der übrigen Eingeweide bedingt sind, reguliert. Wird die Bauchwand insufficient, so schaffen Störungen des abdominalen Gleichgewichtes, welche bei intakter Bauchwand wirkungslos sein würden für die Nieren günstige Raumverhältnisse und ermöglichen so eine Verlagerung dieses Organs. Eine solche Veranlassung zur Störung des abdominalen Gleichgewichtes kann durch eine Veränderung der Lage der ganzen Masse des Darmkanals bedingt werden. Ebensolchen Einfluss muss der Vorfall eines Teiles der Baucheingeweide haben, wie er bei Hernien, Uterusprolaps u. s. w. vorkommt. Ein hervorragendes im genannten Sinne für eine Nierenverschieblichkeit günstiges Moment sehen Wolkow und Delitzin in der akuten Veränderung der Füllung der Bauchhöhle. Ihre Versuche zeigten gerade eine Verminderung der Anfüllung der Bauchhöhle für besonders wirksam. Praktisch kommt dieses Moment in Frage, bei Entfernung von Ascites oder Abdominaltumoren, vor allem aber beim Geburtsakt und diesem verdanken, nach Ansicht der Verff., eine grosse Zahl der Fälle von Nierenbeweglichkeit ihren Ursprung. Die Bedeutung der Schwere der Leber, der

Milz erwies sich bei den Experimenten als gering. Wohl ergaben Versuche mit starker Füllung des Magens und des Duodenums einen Einfluss auf die Beweglichkeit der rechten Niere. Jedoch ist die Ursache für diese Erscheinung nicht in einer Zugwirkung zu suchen, sondern ebenfalls wieder in einer Störung des abdominalen Gleichgewichtes. Die durch die Füllung des Magens herabgedrängten Eingeweide nehmen nach Entleerung des ersteren infolge der an der Leiche fehlenden Wirkung der Bauchmuskulatur ihre frühere Lage nicht wieder ein und schaffen so für die Niere günstige Raumverhältnisse.

Schliesslich wären noch die Anschauungen Wolkows und Delitzins über Bedeutung des Traumas und der Umgürtungen für die Ätiologie der Wanderniere zu erwähnen. Was Verletzungen anbelangt, so sprachen die Leichenexperimente dafür, dass akute Traumen der Nierengegend sehr wohl eine Rolle in der Ätiologie der Nierenverschiebungen spielen können. Versuche mit Umgürtung durch Gürtel und Korsett ergaben folgendes: Umgürtung vermag die Niere nach unten zu dislocieren, zu fixieren und sogar nach oben zu verschieben, je nach Lage des Angriffspunktes des Gürtels. Unbedingt schädigend wirkt hohe Umgürtung. Ein Korsett fixiert die Niere solange es geschnürt ist; es kann aber, indem es die Form der paravertebralen Nischen in einem für die Fixation der Nieren ungünstigen Sinne alteriert, der Verschieblichkeit der Niere Vorschub leisten und ist daher im allgemeinen als ein nachteilig wirkendes Moment anzusehen.

2. Cirkulationsstörungen und Entzündungen.

Litteratur.

1. Arnaud, F., Albuminurie et lésions des reins dans la variole. Revue de Médecine. 1898.
2. Baum, E., Beitrag zur Lehre von der Schrumpfniere bei Kindern. Inaug.-Diss. Berlin 1898.
3. Bernhard, Über Schrumpfniere im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr. 1897.
4. Biedl, A. u. Kraus, R., Über die Ausscheidung der Mikroorganismen durch die Niere. Arch. f. experim. Path. u. Pharmakol. Bd. 37.
5. Böhm, A., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Malpighischen Körperchen der Niere. Virchows Arch. Bd. 150 und Inaug.-Diss. München 1897.
6. v. Bonsdorff, A., Experimentelle Untersuchungen über die Ausscheidung der Streptokokken durch die Nieren. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 25.
7. Bowlby, A. A., Gummatous disease of the kidney caussing a large renal tumour. Transact. of the pathol. soc. of London. Vol. XLVIII. 1897.
8. Ebstein, W., Nephritis acuta als Komplikation der Gastroenteritis chronica. Deutsche med. Wochenschr. 1897.
9. Ebstein, W. u. Nicolaier, A., Über die Wirkung der Oxalsäure und einiger ihrer Derivate auf die Nieren. Virchows Arch. Bd. 148.
10. Eger, Zur Frage des Nierendiabetes. Deutsche med. Wochenschr. 1899.
11. Eichhorst, H., Tödliche akute Nephritis infolge von Vergiftung mit Sauerampfer. Deutsche med. Wochenschr. 1899.

12. Gebhardt, Th., Experimentelle Untersuchungen über die Nierenveränderungen bei Sublimatvergiftung. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1897.
13. Hagemann, J., Ein Fall von primärer Nierentuberkulose mit sekundärer akuter Tuberkulose. Inaug.-Diss. Kiel 1899.
14. Hansemann, D., Über die Fettinfiltration der Nierenepithelien. Virchows Archiv. Bd. 148.
15. Hecker, R., Beiträge zur Histologie und Pathologie der kongenitalen Syphilis, sowie zur normalen Anatomie des Fötus und Neugeborenen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 61.
16. Hellendall, H., Hereditäre Schrumpfniere im frühen Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 22.
17. Hengsberger, A., Nephritis nach Varicellen. Inaug.-Diss. Tübingen 1898.
18. Joesten, Zur Ätiologie der Nephritis. Inaug.-Diss. Bonn 1898.
19. v. Klecki, C., Über die Ausscheidung der Bakterien durch die Niere und die Beeinflussung dieses Prozesses durch die Diurese. Arch. f. experim. Pathol. und Pharmakol. Bd. 39.
20. Lehmann, C. H., Über die Veränderungen der Nieren bei Kalomeldarreichung. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1898.
21. Makower, A., Über die Durchlässigkeit der Niere für Bakterien und die bakterizide Wirkung des Harnes. Inaug.-Diss. Würzburg 1897.
22. Moritz, O., Beitrag zur Kenntnis der homogenen Harncylinder. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1898.
23. Opitz, E., Beiträge zur Frage der Durchgängigkeit von Darm und Nieren für Bakterien. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. 39.
24. Pel, K. P., Die Erblichkeit der chronischen Nephritis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 38.
25. Ribbert, Beiträge zur Kenntnis der Niereninfarkte. Virchows Arch. Bd. 155.
26. Richter, F., Zur Frage des „Nierendiabetes". Deutsche med. Wochenschr. 1899.
27. Sayler, H., Über einen Fall von Schrumpfniere. Inaug.-Diss. Tübingen 1899.
28. Scagliosi, G., Über Glomerulusanomalien. Virchows Arch. Bd. 150.
29. Schloth, Über obstruktive Nephritis. Ein Beitrag zur Ätiologie der chronischen Nierenentzündung. Münch. med. Wochenschr. 1898.
30. Senator, H., Die Pathogenese der chronischen Nephritis. Berliner klin. Wochenschr. 1897.
31. Sorel, Étude critique et expérimentale sur le passage des microorganismes dans l'urine. Thèse de Toulouse. 1897.
32. Thorel, Chr., Einige Bemerkungen zu Ribberts: „Beiträge zur Kenntnis der Niereninfarkte". Virchows Arch. Bd. 157.
33. Trambusti, A., Untersuchungen über den Mechanismus der Sekretionen u. Exkretionen der Nierenzellen im normalen und pathologischen Zustande. Centralbl. f. allgem. Pathol. und pathol. Anat. Bd. X. 1899.

Zur Lehre von den Niereninfarkten bringt Ribbert (25) einen Beitrag, welcher einige Einzelheiten unserer im allgemeinen gesicherten Kenntnis von der Infarktbildung in der Niere klar stellen soll. Zunächst bemerkt Ribbert, dass streng genommen eine Keilform der Niereninfarkte nicht zustande komme. Betrifft die Infarktbildung die Rinde allein, so sind die Infarkte nicht keilförmig, da sich die Arteriae interlobulares nicht keilförmig verbreiten. Werden die an der Grenze der Rinden und Marksubstanz gelegenen Arteriae arciformes verschlossen und werden viele zugehörige Arteriae interlobulares ausgeschaltet, so stellt der Infarkt ein horizontal liegendes Rechteck dar. Erstreckt sich der Infarkt über Rinde und Marksubstanz zugleich, so entsteht allerdings eine Keilform, weil die Gefässe gegen die Papille hin kegelförmig

angeordnet sind, aber man sieht, dass diese Keile nicht dieselbe Bedeutung haben, wie die der Milz und Lunge. Des weiteren geht Ribbert auf verschiedenen Zonen ein, welche bei der Infarktbildung sich zu bilden pflegen; man kann unterscheiden 1. den eigentlichen Infarkt, 2. die Zone der zelligen Infiltration, 3. die der Hyperämie, 4. die der partiellen Nekrose. An experimentell erzeugten kleinen Infarkten bedürfen die Säume einige Stunden zu ihrer Entwickelung; nach einer Reihe von Tagen verlieren sich die zweite und dritte Zone. Was zunächst die hyperämische Zone anbelangt, so weist Ribbert darauf hin, dass allerdings die Infarkte der Niere nicht entstünden, wie man früher glaubte, durch Abblassen hämorrhagischer Infarzierung, dass aber der abgesperrte Bezirk keineswegs sofort anämisch sei. Es gelangt vielmehr durch einen ungenügenden Kollateralkreislauf Blut in den Herd hinein, sodass derselbe in den ersten Stunden nach der Absperrung blutreich erscheint, ein Umstand, der freilich das Absterben nicht zu hindern vermag. Das Blut stagniert offenbar in dem Infarktherd infolge ungünstiger Cirkulations- und Ablaufbedingungen. Nach 24 Stunden fand Ribbert die Schlingen der Glomeruli und viele interstitielle Gefässe mit Blut stark gefüllt, aber die roten Blutkörperchen hatten sich verfärbt. Das Blasswerden der Infarkte nach dem hyperämischen Vorstadium beruht also auf Auslaugung der roten Blutkörperchen. Die Hyperämie des Infarktes erklärt, dass man in demselben schon nach 10 Stunden ein feinkörnig ausfallendes Transsudat findet. Ribbert betrachtet dasselbe als an Ort und Stelle entstanden. Man brauche nicht anzunehmen, dass von den normalen Abschnitten Flüssigkeit in den Infarkt übertrete, was späterhin allerdings auch wohl der Fall sein möge. Die Hyperämie ist nun am stärksten in den Randpartien der sogenannten hyperämischen Zone; es findet sich aber nach aussen von dieser Zone noch eine blassere Partie, die der Erklärung einige Schwierigkeiten bereitet. Ribbert erklärt das Zustandekommen dieser anämischen Partie gerade da, wo das gesunde Gewebe an den Infarkt anstösst, dadurch, dass das Blut in den äussersten Randpartien unter etwas höherem Druck cirkuliert und die Abflussbedingungen auch günstiger sind. Ähnlich liegen die Verhältnisse auch für die unter der Kapsel gelegenen Partien, welche nämlich schneller abblassen, als die inneren Bezirke des Infarktes.

Die Zone der zelligen Infiltration, nach 10 Stunden makroskopisch noch nicht sichtbar, nach 16 Stunden schon deutlich hervortretend, grenzt den hyperämischen Saum vom eigentlichen Infarkt ab. Diese Zone entwickelt sich an der Oberfläche der Infarkte langsamer, als an den Seiten, was Ribbert auf eine geringfügige Blutzufuhr von oben zurückführt. Er erkennt die Bedeutung der Kapselgefässe für den Kollateralkreislauf, von der viel gesprochen wird nicht an, denn die Blutzufuhr durch denselben verhindert weder an menschlichen, noch an experimentell erzeugten Infarkten das partielle Absterben der subkapsulär gelegenen Bezirke. Andererseits seien die

Kapselgefässe wichtig für den Abfluss des venösen Blutes. Innerhalb der Zone der zelligen Infiltration tragen die Zellansammlung in dem Lumen der Kapillaren und die lebhafte zur Kompression der Kanälchen führende Emigration zur Erschwerung der Cirkulation bei. Auf diese Weise wird der Kreislauf in den centralen Partien zum Stillstand gebracht — auch in der zellig infiltrierten Partie selbst ist keine Cirkulation mehr — und die gesunden Partien werden von den infarzierten abgesperrt. In diesem Einfluss der zellig infiltrierten Zone auf die Cirkulation liegt nach Ribberts Ansicht die Hauptbedeutung dieser Zone. Mit der Resorption habe die Leukocytenansammlung wenig zu thun.

Schliesslich wendet sich Ribbert dem Schicksal der nicht zu Grunde gegangenen Harnkanälchen zu. Die letzteren bleiben in dem von den Randpartien aus wuchernden Gewebe erhalten und finden sich schliesslich in der Narbe wieder. Es handelt sich stets um Kanälchen mit hellem, kubischen, besonderer Differenzierung entbehrenden Epithel, niemals um typische gewundene Harnkanälchen. Dies wird darauf zurückgeführt, dass sich einmal meist gerade Kanälchen und Spaltstücke erhalten und andererseits etwaige gewundene Kanälchen ihr Epithel in solches, das den geraden ähnlich ist, umwandeln. Ausserdem kommen an dem von der Nekrose verschonten Epithel Neubildungs- und Regenerationserscheinungen vor. Auf diese hat bereits Thorel aufmerksam gemacht, dessen Arbeit ich in meinem letzten Bericht („Ergebnisse" Jahrg. III. 2.) gebührend gewürdigt habe. Ribberts diesbezügliche Beobachtungen bestätigen das Vorkommen von Mitosen, die er allerdings nur in der hyperämischen und äusseren Zone gesehen hat und nicht in den gewundenen Kanälchen, sondern nur in den nicht differenzierten hellen Zellen vor allem der Tubuli recti, denen nach früheren Untersuchungen von Ribbert und Peipers eine grössere Fähigkeit zur Regeneration zukommt. Ferner sah Ribbert in grossen Infarkten, in denen alle Kanäle zu Grunde gegangen waren, von der unteren Umrandung aus einzelne gerade Kanälchen ansteigen. Auch diese sind als neugebildete anzusprechen. Wie weit die Regeneration gehen kann, lässt sich schwer feststellen, jedoch glaubt Ribbert nicht, dass ihr eine funktionelle Bedeutung zukommt.

Der Aufsatz Senators (30) über die Pathogenese der chronischen Nephritis stellt eine Zusammenfassung nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse dar. Ich verweise auf das Original.

Von den Arbeiten, welche zur Kasuistik der Nephritis Beiträge liefern, erwähne ich diejenigen, welche über das Vorkommen von Schrumpfnieren im Kindesalter berichten. Es handelt sich in diesen Fällen in der Regel um chronische parenchymatöse Nephritiden mit mehr oder weniger ausgebreiteten interstitiellen Veränderungen. Allerdings waren auch klinische Erscheinungen der interstitiellen Entzündung zuweilen vorhanden und Baum (2) hat unter seinen Fällen zwei aufzuweisen, bei denen das interstitielle Gewebe allein beteiligt

war. Er tritt deswegen für das Vorkommen einer primären interstitiellen Nephritis bei Kindern ein. Auch die beiden Fälle von Hellendall (16) waren wohl echte Schrumpfnieren und zwar in einem sehr frühen Lebensalter entstanden. Indessen fehlten Herzhypertrophie und endarteriitische Gefässveränderungen, während eine fibröse Verdickung der Nierenarterieren in einem der Fälle vorhanden war.

Zur Histologie der Nephritis übergehend sei zunächst einer Glomerulusanomalie gedacht, welche Scagliosi (28) in den Nieren eines Thoracopagus parasiticus beobachtet hat. Es handelt sich um eine Zwillingsbildung der Glomeruli. Es liegen dann deren zwei von meist nicht gleicher Grösse in einer Bowmanschen Kapsel, die dann auch voluminöser erscheint, als bei einfacher Glomerulusbildung. Die Verdoppelung beruht auf einer Teilung des Vas afferens, wie an denjenigen Glomeruli, welche die Erscheinung am deutlichsten zeigen, leicht erkennbar ist.

Die Frage, auf welche Weise die Verödung und fibröse Umwandlung der Glomeruli bei der interstitiellen Nephritis vor sich geht, ist von Böhm (5) behandelt worden. Seine histologischen Untersuchungen führten zu dem Ergebnis, dass ein Teil des Bindegewebes, welches in den verödenden Glomerulus eindringt, von der Kapsel geliefert wird. Die letztere verdickt sich — namentlich in der Gegend des Hilus — und fasert sich auf. Die sich abspaltenden Fäserchen gehen in das den Glomerulus umspinnende und in ihn eindringende Bindegewebe über. Ausserdem kommt es zuweilen zu einer vollständigen Kontinuitätstrennung der Membran, zu einer Art Kapselruptur. Durch solchen Spalt dringen dann zahlreich Bindegewebe und Granulationszellen in den Kapselraum ein und beteiligen sich an der fibrösen Umgürtung und Umwandlung der Schlingen. Aber diesem kapsulären und extrakapsulären Bindegewebe konnte Böhm doch nur eine verhältnismässig geringe Bedeutung beimessen. Die Hauptmasse des Bindegewebes sah er vom Stiel des Glomerulus aus in diesen vordringen. Dieses Bindegewebe steht mit der Kapsel, obschon es oft schwer von derselben zu unterscheiden ist, doch nicht in Verbindung und muss deshalb von der Adventitia der Hilusgefässe abgeleitet werden. Die neugebildeten Bindegewebsfasern dringen zwischen die Gefässschichten hindurch, umgreifen den Glomerulus und verlöten in der Hilusregion mit der Bowmanschen Kapsel. Die Ansicht Böhms steht derjenigen Ribberts sehr nahe, welcher zuerst nachgewiesen hat, dass im normalen Glomerulus ein Bindegewebsgerüst nicht vorhanden ist und welcher als Ursache der Verödung der Glomeruli eine Kompression des Stieles durch wucherndes Bindegewebe ansieht.

Die Arbeit von Moritz (22) handelt über die Entstehung und Zusammensetzung der homogenen Harncylinder. Seine Untersuchungen beziehen sich auf das Verhalten der Cylinder, den verschiedenen Farbstoffen gegenüber, wobei er besonders berücksichtigte, ob Fibrin durch längeres Verweilen in

urinöser Flüssigkeit so verändert wird, dass es den Färbemethoden gegenüber sich anders verhält als unter anderen Umständen auftretendes Fibrin. Die Ergebnisse erscheinen jedoch keineswegs sicher und eindeutig, obschon Moritz aus ihnen folgert, dass die verschiedenen Farbenreaktionen der homogenen Harncylinder auf Altersveränderungen des Fibrins- resp. der fibrinösen Cylinder zurückzuführen seien. Für einen grossen Teil der homogenen Harncylinder sei eine Genese aus Fibrin anzunehmen.

Auf das Gebiet der Degenerationen des Nierenparenchyms führt uns eine Arbeit von Hansemann (14), welcher die Frage aufwirft, ob ausser der fettigen Degeneration der Nierenepithelien auch eine Fettinfiltration dieser Zellen vorkäme. Er meint, dass das Missverhältnis, welches zwischen dem klinischen Befund mangelnder nephritischer Erscheinungen und dem anatomischen starker Fettmetamorphose der Nierenepithelien in manchen Fällen besteht, zu der Annahme eines Infiltrationszustandes nötige. Nach Hansemanns Beobachtungen kommen solche Fälle nicht selten vor. Bezüglich der Differentialdiagnose der Zustände fettiger Infiltration der Nierenepithelien von septischen oder toxischen Nephritiden bezeichnet Hansemann folgende Punkte. Bei Infiltrationszuständen zeichnen sich makroskopisch die Nieren durch Fehlen der Succulenz und der Rötung der Papillen aus. Anfangsstadien wird man nur mikroskopisch erkennen können. In dieser Beziehung ist von Bedeutung, dass nach der Extraktion des Fettes durch die Härtung ganz gesunde Nieren resultieren. Dazu kommt, dass die Verteilung des Fettes diffus ist und dass es sich meist um sehr feine Fettkörnchen handelt, während herdförmige Verteilung des Fettes auf Entzündung deutet. Über das Vorkommen der Fettinfiltration der Nierenepithelien berichtet Hansemann, dass sie unter den verschiedensten Umständen auftreten können. Regelmässig fand er die Veränderung bei Diabetes mellitus, natürlich wenn keine Nephritis sich in der Diabetesniere ausgebildet hatte. Ferner findet sie sich bei derjenigen Art von Polysarcie, welche sich als Stoffwechselerkrankung dokumentiert. Da Hansemann beim Menschen nur einen solchen Fall beobachten konnte, zog er zum Vergleich die Nieren gemästeten Schlachtviehes heran. Bei Schweinen liess sich die Fettinfiltration nachweisen, bei Rindern und Schafen nicht. In Fällen von Diabetes und Polysarcie liegt der Fettinfiltration das gemeinsame Prinzip der Überernährung zu Grunde, beim Diabetes ist dieselbe lokaler, bei der Polysarcie allgemeiner Art. Des weiteren wurde die in Rede stehende Nierenveränderung noch bei verschiedenen Erkrankungen gefunden, von denen ich nur noch Vergiftung mit Phosphor, Arsenik und Sublimat hervorhebe. Hansemann will aber nicht behaupten, dass in allen Fällen der genannten Vergiftungen sich Fettinfiltration der Niere ausbilde, sondern erkennt an, dass diese Intoxikationen in der Regel von einer Nephritis gefolgt sind. In den Schlusssätzen spricht sich Hansemann in Übereinstimmung mit den wenigen Autoren (Rokitansky,

Rosenstein), die bisher eine Fettinfiltration der Nierenepithelien angenommen haben, für das Vorkommen einer solchen Veränderung aus. Möglicherweise könnten solche Zustände beim Menschen auch bis zu einem gewissen Grade physiologisch auftreten, wie dies bei einzelnen Tieren z. B. Katzen und Hunden in der That der Fall sei.

Es sei hier noch einiger Arbeiten über experimentell erzeugte toxische Nephritis gedacht. Gebhardt (12) nimmt auf Grund von Tierversuchen an, dass der Kalkablagerung in den Epithelien der Sublimatniere nicht eine vollständige Zellnekrose vorauszugehen braucht. Er sah die Nekrose erst eintreten, wenn die Kalkablagerung einen hohen Grad erreicht hatte. Die Versuche Lehmanns (20) mit Kalomeldarreichung bei Tieren ergaben, dass die Wirkung des Kalomels auf die Nieren derjenigen des Sublimates analog ist, nur tritt bei der Sublimatniere die Verkalkung stärker und regelmässiger auf.

Ebstein und Nicolaier (9) berichten über die Wirkung der Oxalsäure und einiger ihrer Derivate auf die Nieren, Versuche, welche zum Zwecke der künstlichen Bildung von Harnsteinen ursprünglich angestellt worden sind, ohne diesen letzten Zweck zu erfüllen. In Bezug auf die Oxalsäure ergab sich, dass dieselbe als oxalsaurer Kalk ausgeschieden wurde, welcher in Krystallform die Lumina der Harnkanälchen füllte, wobei die Nierenepithelien teils verändert, teils zu Grunde gegangen waren. Die Oxaminsäure erscheint im Urin als oxaminsaurer Kalk; in derselben Form wird auch das oxaminsaure Ammoniak ausgeschieden. Bei Versuchen mit Oxamināthern war der Urin meist eiweisshaltig; in den Nieren der Hunde fanden sich kleinzellige Infilteration, hyaline und granulierte Cylinder in den Harnkanälchen, in einzelnen Fällen ausserdem noch ausgedehnte Nekrose des Epithels, verdickte Kapseln der Glomeruli und Arterienveränderungen. Bei Kaninchen entsprach die Intensität der Nierenveränderungen keineswegs der Menge der verfütterten Substanz oder der Dauer des Versuches. Im übrigen waren die Nierenveränderungen der Kaninchen denen der Hunde analog, nur fanden sich nie interstitielle Prozesse. Durch Verfütterung kleiner Dosen von Oxamid und Oxalsäure war es den Verf. schon früher gelungen, bei Hunden Schrumpfnieren zu erzeugen, jedoch trat diese Veränderung keineswegs regelmässig auf, vor allem nicht bei jungen Hunden. Ob die Entstehung der Schrumpfniere auf die Wirkung von Oxamid und Oxalsäure zurückzuführen ist, erscheint den Verf. entgegen ihrer früheren Annahme zweifelhaft. Es besteht die Möglichkeit, dass Schrumpfnieren bei Hunden auch spontan vorkommen.

Es mögen dann hier noch die spezifischen Entzündungen der Niere Platz finden. In dieser Beziehung hätten wir nur eine Arbeit zu erwähnen von Hecker (15). Derselbe untersuchte eine Reihe von intrauterin abgestorbenen Föten und Kindern mit kongenitaler Lues, bemüht, durch genaue

Untersuchung histologisch diagnostisch verwertbare Kriterien der kongenitalen Syphilis zu gewinnen. Hinsichtlich der Nieren, welche hier allein Berücksichtigung finden sollen, ergaben sich in sämtlichen Fällen von zweifelloser angeborener Syphilis mehr oder weniger ausgesprochene Veränderungen. Als einen charakteristischen Befund sieht Hecker an kleinzellige Infiltration in der Wand und in der Umgebung der kleinsten Rindengefässe. Diese Erscheinung fand sich konstant bei den zweifellos syphilitischen Föten, während sie bei gesunden fehlte, in einer Reihe zweifelhaft luetischer Fälle war sie auch vorhanden und wird in diesen von Hecker bereits zur Sicherung der Diagnose Syphilis verwertet. Weniger konstant als die obige Veränderung fand sich bei luetischen Früchten noch Leukocyten-Ansammlung im Kapselraum und Wucherung der Kapselepithelien. Bei ausgetragenen Kindern schwinden die perivaskulären zelligen Infiltrationen und es treten degenerative Veränderungen am Epithel in den Vordergrund. Bei Kindern, die gelebt haben, waren stärkere Schädigungen des Parenchyms zu konstatieren, atypische degenerative Prozesse, denen Hecker keine spezifische Bedeutung beimisst.

Es erübrigt noch einiger Arbeiten zu gedenken, welche Aufschluss über die Beziehungen der Nierenentzündung zu anderen Erkrankungen geben. In neuerer Zeit beginnt man wieder der Thätigkeit der Nieren bei Diabetes erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken und die Frage wird aufgeworfen, ob man berechtigt ist, eine renale Form des Diabetes aufzustellen. Wie weit klinische Beobachtungen für eine solche Auffassung sprechen, darauf können wir hier nicht näher eingehen. Es scheint indessen bemerkenswert, dass Richter (26) einen experimentellen Weg zur Prüfung obiger Frage nicht ohne Erfolg beschritten hat. Richter ging von der Erwägung aus, dass bei Erkrankungen der Nieren möglicherweise das Nierenfilter rein passiv geschädigt sei und dann für den Blutzucker durchlässiger wäre als in der Norm. Dass die Nieren umgekehrt im stande sind, bei erhöhtem Gehalt des Blutes an Zucker demselben den Durchtritt zu verweigern, geht aus früheren Versuchen anderer Autoren hervor. Richter brachte also Tieren eine Schädigung der Nieren bei und zwar bediente er sich des Sublimats, das er in kleinen Dosen intravenös injizierte. Es trat Glykosurie auf, noch bevor Albuminurie bemerkbar war, aber da gleichzeitig eine beträchtliche Steigerung des Zuckergehaltes des Blutes zustande kam, musste es fraglich bleiben, ob die Glykosurie auf letzteren oder auf die Nierenläsion zu beziehen war. Die meisten anderen der als Nierengifte bekannten Stoffe erwiesen sich in Bezug auf die Erzeugung von Glykosurie unwirksam. Nur in dem Kantharidin fand Richter ein Mittel, Zuckerausscheidung hervorzurufen. Bei vorsichtiger Dosierung und Verabreichung gelang es einen Punkt zu finden, bei dem neben mässiger Albuminurie Glykosurie auftrat. Bei Aussetzen des Mittels verschwanden beide Symptome im gleichen Verhältnis. Bei fortgesetzter Darreichung wurde die Albuminurie intensiver, aber die Glykosurie verschwand ohne

wiederzukehren. Ebenso kam keine Zuckerausscheidung zustande, wenn von vorne herein grosse Dosen gegeben wurden und selbst bei vorsichtiger Darreichung kleiner Dosen schlug eine Anzahl der Versuche fehl. Ein übermässiger grosser Gehalt des Blutes an Zucker war bei den Versuchstieren nicht vorhanden. Daher sieht Richter in den Läsionen der Nieren die Ursache der Zuckerausscheidung und vermutet, dass die geringen Schädigungen des Gefässapparates der Glykosurie günstig sind, während die schwereren Epithelläsionen dieselbe verhindern.

Die Funktion der Nieren als Ausscheidungsorgan für gelöste und ungelöste Bestandteile des Blutes erscheint von besonderer Wichtigkeit auch bezüglich der Ausscheidung von Bakterien. Hier liegt die Frage so, ob normale Nieren im Blut cirkulierende Bakterien ausscheiden, oder ob auch hier eine Läsion des Nierenfilters als notwendige Voraussetzung angenommen werden muss. Die diesbezüglichen Arbeiten bieten mehr Interesse für die Lehre von der Infektion als für die Pathologie der Nieren und sollen deshalb hier nur in Kürze berührt werden. Die Versuche von Biedl und Kraus (4) ergeben, dass die Mikroorganismen nach ihrer Injektion in die Blutbahn im normalen, blut- und eiweissfreien Urin ausgeschieden werden. Die Ausscheidung beginnt schon wenige Minuten nach der Injektion in die Blutbahn. Die Ausscheidung ist nicht kontinuierlich, sondern erfolgt quantitativ ungleich. Beide Nieren eliminieren die Mikroorganismen weder gleichzeitig noch quantitativ gleichmässig. Durch Anregung der Harnsekretion konnte die Ausscheidung der Mikroorganismen begünstigt werden. Nach diesen Resultaten nahmen Biedl und Kraus an, dass keine gröberen Läsionen der Niere für die Ausscheidung der Bakterien notwendig sind, sondern dass die normalen Gefässe für im Blut cirkulierende lebende und leblose kleine Körper durchgängig seien. Die Versuche von Biedl und Kraus haben eine Bestätigung durch v. Klecki (19) erhalten. Im besonderen ist hervorzuheben, dass in Fällen, in denen die Bakterien in reichlicher Menge in die Blutbahn eingeführt waren, die Bakterien auch mikroskopisch in der Niere nachgewiesen werden konnten und zwar fanden sie sich in den Glomerulusschlingen, im Kapselraum der Glomeruli, im Lumen des Anfangteils der gewundenen Harnkanälchen und in grösseren zwischen den Harnkanälchen verlaufenden Gefässen. Vereinzelt blieb der Befund eines Bacillus zwischen zwei Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, sodass als Hauptweg der Ausscheidung für Bakterien die Glomeruli anzusehen sind. Auch v. Bonsdorff (6), welcher seine Versuche ausschliesslich mit Streptokokken anstellte, die für die Versuchstiere (Kaninchen) voll virulent waren, konnte die Streptokokken in Schnitten nachweisen. Sie lagen in Glomerulusschlingen und anderen Gefässen, selten in den Harnkanälchen. Im übrigen bringen die Untersuchungen v. Bonsdorffs in Bezug auf die Frage, ob die Bakterien von nicht lädierten Nieren ausgeschieden werden können, keine Entscheidung, da die Nieren

seiner Versuchstiere nicht frisch auf Degenerationen untersucht wurden; gröbere Veränderungen waren nicht vorhanden. v. Bonsdorff giebt auch an, dass das Erscheinen der Mikroorganismen im Harn bei seinen Versuchstieren keine konstante Erscheinung gewesen sei. Auch v. Klecki fand, dass die Bakterienausscheidung, wenigstens während der ersten 1—1½ Stunden und bei relativ geringer Menge der im Blut kreisenden Bakterien sich nicht notwendigerweise einstellen muss. In solchen Fällen cirkulieren indessen doch die Bakterien im Blut, ebenso sind dort noch solche nachweisbar in derjenigen Periode, in der keine Bakterien mehr durch die Nieren ausgeschieden werden. Einen Einfluss der Diurese auf die Ausscheidung fand v. Klecki nicht, ebenso waren wirkungslos eine im Blut sich einstellende Phagocytose, Steigerung des Blutdruckes und Erweiterung der Gefässe. Somit scheint in der That die Niere befähigt zu sein, schon kurz, nachdem Mikroorganismen in die Blutbahn gelangt sind, diese zur Ausscheidung zu bringen, ohne dass eine Erkrankung der Niere dabei vorzuliegen braucht. Dass diese Abscheidung geradezu als eine physiologische aufzufassen sei, dagegen wendet sich Opitz (23) mit dem Einwand, dass selbst in der kurzen Zeit, welche zwischen Bakterieninvasion in das Blut und Abscheidung derselben durch die Nieren verstreicht, eine Schädigung der Gefässe sich ausgebildet haben könne. Diese Überlegung hat wohl ihre Berechtigung, zumal man berücksichtigen muss, dass gerade diejenigen Gefässveränderungen, welche eine erhöhte Durchlässigkeit für korpuskuläre Elemente zur Folge haben, anatomisch nicht nachweisbar sind.

Die genannten Arbeiten leiten uns über zu dem Verhältnis der Nephritiden zu den Infektionskrankheiten und zur Ätiologie der Nephritis überhaupt. Arnaud (1) hat das Auftreten der Nierenläsionen im Verlaufe der Variola einer eingehenden Untersuchung unterworfen. Die Albuminurie, welche diese Infektionskrankheit begleitet, fasst Arnaud nicht als eine funktionelle auf, sondern als den Ausdruck einer Nierenläsion. Die letztere leitet sich mit einer diffusen Nephritis ein, die zunächst das Parenchym betrifft, indessen auch auf alle Elemente, aus denen die Nieren sich zusammensetzen, übergehen kann. Auf der Höhe der Variola-Erkrankung bietet, nach Arnauds Angaben, die Niere eine konstante Veränderung, welche sowohl in einer Schädigung der Gefässe und zelliger Infiltration des Bindegewebes als auch in einer Läsion der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen besteht. Beide Gruppen von Veränderungen treffen immer zusammen, aber in verschiedenem Grade, sodass die Variola-Niere bald als vorwiegend interstitielle exsudative, bald als hauptsächliche parenchymatöse Form der Nephritis auftreten kann. Bei längerer Dauer der Erkrankung gehen beide Formen in Schrumpfung über mit Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, Degeneration der Epithelien und Atrophie der Harnkanälchen. Diese Zustände wurden vielfach bei Individuen, welche in der Rekonvalescenz starben, gefunden.

Während die Bedeutung der Infektionskrankheiten für die Ätiologie als feststehend angesehen werden muss, wissen wir über die anderweitigen Einflüsse, welche zur Nephritis führen können nur weniges, und ganz abgesehen von den nächsten direkten Ursachen dieser Erkrankung, die völlig in Dunkel gehüllt sind, erscheinen auch unsere Kenntnisse über die indirekten Veranlassungen zu Nierenerkrankungen höchst unsicher. Es ist somit berechtigt, dass die Kliniker ihre diesbezüglichen Erfahrungen zusammentragen. In diesem Sinne liefert Beiträge zur Nephritis-Ätiologie die Arbeit von Joesten (18) und in diesem Sinne sucht Ebstein (8) eine Anregung zu weiterer Beobachtung zu geben durch Mitteilung eines Falles, in welchem eine Gastroenteritis chronica wahrscheinlich oder möglicherweise zu einer akuten tödlich endenden Nephritis geführt hatte. Eichhorst (11) sucht in einem Falle den Sauerampfer verantwortlich zu machen für den Ausbruch einer tödlichen akuten Nephritis, wogegen allerdings in derselben Zeitschrift (Nr. 30) Lewin geltend macht, dass man dem Sauerampfer nach allen bisherigen Erfahrungen keine Giftigkeit zuerkennen könne. Bemerkenswert scheinen mir die Ausführungen Pels (24) über die Rolle, welche der Erblichkeit in der Ätiologie der chronischen Nephritis zukommt. Dieser Faktor wird im allgemeinen gering angeschlagen und die Beobachtungen über familienweises Auftreten dieser Erkrankung liegen nur vereinzelt in der Litteratur vor. Pel liefert neue Beiträge zur Klärung dieser Verhältnisse. Er beobachtete unter anderem das Auftreten chronischer Nephritis in einer kinderreichen Familie durch drei Generationen hindurch. Auch die Mitteilungen Hellendalls (16) über das Auftreten der interstitiellen Nierenentzündung bei zwei Geschwistern, deren Mutter an Nephritis gestorben war, gehört hierhin. Die Kinder hatten keine Erkrankung durchgemacht, welche erfahrungsgemäss sekundäre Schrumpfniere im Gefolge hat, auch Syphilis fehlte in der Anamnese. Andererseits deutete das jugendliche Alter der Patienten (von $^1/_2$ bezw. 2 Jahren) auf einen bereits in der fötalen Periode stattgehabten Ausbruch der Erkrankung. Man wird also wohl nicht fehl gehen mit Hellendall die Vererbung für die Entstehung der Nierenentzündung in diesen Fällen verantwortlich zu machen, zumal auch abgesehen von der Mutter der beiden Kinder in der Ascendenz Nephritiden vorgekommen waren.

3. Geschwülste und Konkremente.

Litteratur.

1. **Albert, A.**, Ein Fall von Cystenniere mit Cystenleber. Inaug.-Diss. Freiburg 1897.
2. **Althen, A.**, Über ein Blutgefässendotheliom der Niere. Inaug.-Dissert. Freiburg i. Br. 1899.
3. **Birch-Hirschfeld, F. V., Freitag, Bruns, Graupner**, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nierengeschwülste. Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 24.

4. Blaess, Ph., Zur Kasuistik der Nierengeschwülste. Inaug.-Diss. Giessen 1898.
5. Bockenheimer, Ph., Die kongenitale Cystenniere. Inaug.-Diss. Würzburg 1897.
6. Borst, M., Die kongenitalen cystösen Neubildungen der Niere und Leber. Festschr. d. phys.-med. Gesellsch. Würzburg. 1899.
7. Buday, K., Beiträge zur Cystenbildung in den suprarenalen Nierengeschwülsten. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 24.
8. Busse, O., Über Bau, Entwickelung und Einteilung der Nierengeschwülste. Virchows Arch. Bd. 157.
9. Derselbe, Über die embryonalen Adenosarkome der Niere. Greifswalder med. Verein Sitzung 4. II. 1899.
10. Engelken, H., Metastasierende embryonale Drüsengeschwulst der Nierengegend im Kindesalter. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 26.
11. Gatti, G., Der Lecithingehalt der Grawitzschen Nierenstrumen. Virchows Archiv Bd. 150.
12. Heineke, Über maligne Nierengeschwülste im Kindesalter. Inaug.-Diss. München 1897.
13. Johnson, R., Cystic disease of the kidneys and liver. Transact. of the path. soc. of London. Vol. XLIX. 1898.
14. Kelly, A., Über Hypernephrome der Niere. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u allg. Pathol. Bd. 23.
15. Kelynack, The Pathology of renal Tumours. The Edinburgh. med. Journ. 1899.
16. Lechla, W., Ein Fall von primärem Nierencarcinom. Würzburger Inaug.-Diss. Leipzig 1898.
17. Leguen, F., Cancer kystique dans un rein mobile. Bull. de la soc. anat. de Paris. 1897.
18. Merkel, H., Beitrag zur Kenntnis der sog. embryonalen Drüsengeschwülste. Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 24 und Inaug.-Diss. Erlangen 1898.
19. Muus, N. R., Über die embryonalen Mischgeschwülste der Niere. Virchows Archiv. Bd. 155.
20. Ottendorf, G., Über cystische Entartung der Leber und Nieren. Inaug.-Dissert. Bonn 1897.
21. Perthes, Über Exstirpation maligner Nierengeschwülste. Med. Gesellsch. zu Leipzig. Sitzung vom 29. Nov. 1898.
22. Ricker, G., Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten in der Niere. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. VIII. 1897.
23. Ribbert, H., Über die Entwickelung der bleibenden Niere und über die Entstehung der Cystenniere. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. II. Tagung.
24. Sacerdotti, C., Nochmals zur Frage der kompensatorischen Hypertrophie der Nieren. Antwort auf die Bemerkungen des Herrn Prof. Dr. O. Israel. Virchows Archiv. Bd. 147.
25. Sander, W., Über das Rhabdomyom der Niere. Inaug.-Diss. Giessen 1897.
26. Schäffer, E., Zur Lehre von den menschlichen Missbildungen. Archiv f. Gynäkologie. Bd. 53.
27. Schwerter, J., Kongenitale Cystenniere. Inaug.-Diss. Göttingen 1897.
28. Spiegelberg, H., Über den Harnsäureinfarkt der Neugeborenen. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 41.
29. Still, G. F., Congenital cystic liver with cystic kidney. Transact. of med. soc. of London. Vol. XLIX. 1898.
30. Vogler, A., Beitrag zur Kenntnis der sogen. „embryonalen Drüsengeschwulst" der Nierengegend im Kindesalter. Inaug.-Diss. München 1897.
31. Weber, P., Contracted kidney with multiple adenomata. Transact. of path. soc. of London. 1899.
32. Derselbe, Small true lipoma of kidney. Ibid. 1899.
33. Wilms, M., Die Mischgeschwülste. Heft 1: Die Mischgeschwülste der Niere. Leipzig 1899.
34. Wigand, F., Über kongenitale Cystennieren. Inaug.-Diss. Marburg 1899.

a) Embryonale Drüsengeschwülste.

Von den Geschwülsten der Niere mögen zunächst diejenigen besprochen werden, welche in der jüngsten Zeit am meisten das Interesse wachgerufen haben, die embryonalen Drüsengeschwülste der Niere. Die Grundlage für die jetzt herrschende Auffassung dieser Gruppe der renalen Tumoren bildet eine in Gemeinschaft mit Doederlein verfasste Arbeit Birch-Hirschfelds, welche wir bereits in früherem Bericht besprochen haben. Birch-Hirschfeld fasste damals bereits an der Hand eigener Beobachtungen eine ganze Gruppe der Nierengeschwülste, die bis dahin unter den verschiedensten Namen meist als Adenosarkome in der Litteratur bekannt waren als eine einheitliche Gattung zusammen. In einer neueren Arbeit begründet Birch-Hirschfeld (3) seine Auffassung noch eingehender an der Hand weiterer Beobachtungen. Es handelt sich um Tumoren, denen gemeinsam ist, dass sie eine Vermischung von drüsenartigen und archiblastischen Bestandteilen zeigen, die in Form und Anordnung ihrer Elemente an in lebhafter Wucherung begriffenes embryonales Gewebe erinnern. Ihnen können dann auch glatte und quergestreifte Muskelfasern, Knorpel- und Fettgewebe beigemischt sein. Der Anregung, welche Birch-Hirschfeld gegeben hat, folgend, sind eine Reihe von Publikationen über diesen Gegenstand erschienen, welche unter anderem ein reiches Material guter Beobachtungen bergen. In dieser Beziehung verweisen wir abgesehen von den Mitteilungen von Birch-Hirschfeld auf die Arbeiten von Merkel (18), Engelken (10), Muus (19), Vogler (30), Sander (25), Heineke (12), Blaess (4) und Wilms (33).

Die embryonalen Drüsengeschwülste kommen in der Regel in jugendlichem Alter vor. Bisher sind nur zweimal solche Tumoren bei Erwachsenen beobachtet worden, von Hoisholt bei einem 18jährigen Manne und von Muus bei einer 34jährigen Frau. Die in Rede stehenden Geschwülste zeichnen sich durch eine Neigung zu rasch fortschreitendem Wachstum aus und bilden verhältnismässig selten Metastasen. Die Beziehungen der wachsenden Tumoren zur Niere sind in allen bisher beobachteten Fällen gleichartig. Die Geschwülste sassen mit Ausnahme von zweien in der Niere selbst, entweder am Nierenbecken oder in der Nierensubstanz. Die Nierensubstanz beteiligt sich indessen nicht an dem Wachstum; der Tumor wächst vielmehr aus sich heraus zu einer rundlichen Geschwulst, dem die Nierenreste gewöhnlich kappenartig aufsitzen. Was den histologischen Aufbau anbetrifft, so misst Birch-Hirschfeld vor allem dem Verhalten der drüsigen Bestandteile Wichtigkeit bei. Dieselben entsprechen nicht den physiologischen Bestandteilen der Niere, auch spricht ihnen Birch-Hirschfeld jede Übereinstimmung mit der embryonalen Anlage des Nierengewebes ab. Die drüsenartigen Gebilde liegen in einem Stroma von embryonalem Charakter eingebettet. Dasselbe hat bald mehr den Charakter des Spindelzellensarkoms,

bald den des Rundzellensarkoms, auch finden sich myomatöse Partien. Vielfach sind Übergänge von Stroma zu drüsenartigen Anordnungen beobachtet worden. Für diese Erscheinung giebt Birch-Hirschfeld die Erklärung, dass sowohl die drüsigen Gebilde als auch das sarkomatöse Zwischengewebe einen unfertigen embryonalen Charakter in der Form und Anordnung der Elemente besitzen. Daher kann sich beides, Epithel und Bindegewebe, bei fortschreitender Wucherung in ein atypisch angeordnetes Zelllager umwandeln. Übrigens kann der Bau der embryonalen Drüsengeschwülste im einzelnen sehr variieren. Die Verschiedenheiten werden einmal bedingt durch die Reichhaltigkeit mit der die epithelialen Elemente den bindegewebigen gegenüber aufzutreten pflegen, dann schliesslich auch durch das Hinzukommen glatter und quergestreifter Muskulatur und Knorpelgewebe oder das Überwiegen myomatöser und fibrillärer Lager im Stroma.

Birch-Hirschfeld sucht nun die Geschwulst-Gruppe der embryonalen Drüsengeschwülste sowohl von den Carcinomen als auch Sarkomen der Nieren — zu beiden wurden manche der in der Litteratur niedergelegten Fälle früher gerechnet — abzugrenzen. Hinsichtlich des Carcinoms ist daran festzuhalten, dass sich dasselbe aus wuchernden Zellen der fertigen Drüse entwickelt, während die epithelialen Elemente der embryonalen Drüsengeschwülste der Niere unmöglich darauf zurückgeführt werden können. Weitere Differenzen liegen in der Art der Metastasenbildung, die bei den Drüsengeschwülsten nie auf dem Lymphwege erfolgt, ebenso spricht das Auftreten der letzteren in jugendlichem Alter gegen ihre Zugehörigkeit zu Carcinom. Eine Auffassung der embryonalen Drüsengeschwülste als Sarkome kann, wie Birch-Hirschfeld weiter ausführt, nur berechtigt sein, wenn man die drüsigen Elemente als Reste der Harnkanälchen ansehen könnte. Dagegen spricht aber der morphologische Unterschied zwischen den Drüsen und den Harnkanälchen, ausserdem ist auch die aktive Beteiligung der drüsigen Elemente an dem Aufbau der Geschwülste unverkennbar. Indessen weist Birch-Hirschfeld mit Recht darauf hin, dass einwandsfreies Material über echte Sarkome, welches zum Vergleich dienen könne, nicht vorliege, wodurch eine Abgrenzung der beiden Geschwulstgruppen zur Zeit noch erschwert ist. Hinsichtlich der Genese der Drüsengeschwülste geht Birch-Hirschfelds Ansicht dahin, dass im Hinblick auf die Strukturelemente dieser Geschwulstform ein wirklich renaler Ursprung nicht wahrscheinlich sei, es sei vielmehr eine genetische Beziehung zu Teilen fötaler Nachbarorgane, welche in die Nierenanlage mit eingeschlossen wurden, anzunehmen. Die Annahme, dass es sich hierbei um eine geschwulstartige Weiterentwickelung des Wolffschen Körpers handelt, welche Eberth ausgesprochen hat, hält Birch-Hirschfeld bei der nahen, räumlichen Beziehung zwischen Wolffschem Körper und der Nierenanlage nicht für unwahrscheinlich.

Eine Reihe von Autoren, so Vogler, Merkel, Heineke, Sander

und Bläss schliessen sich der Auffassung Birch-Hirschfelds vollständig oder mit geringen Modifikationen an. Eine zweite Gruppe von Autoren glaubt zur Erklärung der fraglichen Tumoren nur auf die Anlage der bleibenden Niere zurückgehen zu müssen. So beruft sich Busse (8, 9) darauf, dass bei ca. fünfmonatigen Embryonen sich alle die verschiedenen Bilder finden lassen, welche in den embryonalen Drüsengeschwülsten der Niere auftauchen. Die Randpartien der einzelnen Renculi bestehen aus kleinen Haufen indifferenter Bildungszellen, aus denen sich sowohl Epithelien wie Zwischengewebe entwickeln. Im Centrum der Renculi liegen ausgebildete Harnkanälchen in reichlichem aus Spindelzellen und glatten Muskelfasern zusammengesetzten Zwischengewebe eingebettet. Die quergestreiften Muskelfasern der Nierentumoren lässt Busse, der früheren, jetzt fast allgemein verlassenen Ansicht folgend, durch Metaplasie aus den glatten Muskelzellen entstehen. Somit bringt der Vergleich dieser beim Studium der embryonalen Niere gewonnenen Bilder mit den in Rede stehenden Geschwülsten Busse zu der Überzeugung, dass die letzteren Mischgeschwülste sind, deren Matrix in der Niere selbst zu suchen ist und die den Typus der wachsenden unreifen Niere in irregulärer Form wiedergeben. Auch Muus (19) bezieht sich auf die Ähnlichkeit des Gewebes der embryonalen Niere mit demjenigen der in Rede stehenden Geschwülste. Er hebt im übrigen hervor, dass bei den sichelförmig gekrümmten Röhrchen, welche die erste Anlage der Glomeruli bilden, es ganz unmöglich ist die Epithelien von den sie umgebenden Zellen zu unterscheiden und nimmt an, dass die einen aus den anderen hervorgehen könnten. Es wäre nun, nach der Ansicht von Muus die Entstehung der Mischgeschwülste so zu erklären, dass ein grösserer oder kleinerer Teil der Nierenanlage statt seine Ausbildung fortzusetzen in einer frühen Zeit des Fötallebens eine pathologische Wucherung eingeht, bei welcher der embryonale Typus sich erhält, aber die verschiedenen Elemente durcheinander wuchern. Beim Grösserwerden des Tumors verdrängt er das Nierengewebe, welches sich normal weiter entwickelt hat. Die Abgrenzung, welche die embryonalen Drüsengeschwülste der Niere gegen das Nierengewebe hin gewöhnlich zeigen, kann Muus nicht als ein Argument für ihre Abstammung aus einem von der Niere verschiedenen Gewebe anerkennen. Ein Tumor kann sehr wohl aus einem Teil der Nierenanlage hervorgehen, ohne dass die anderen Teile derselben mit in die Geschwulstbildung hineinbezogen werden.

In Bezug auf die Entwickelung der einzelnen Elemente konnte Muus zunächst aus dem alleinigen Vorkommen von Mitosen in den rundlichen Zellen diese als die Mutterzellen des Sarkomgewebes hinstellen. Schwieriger erklärt sich die Genese der Epithelien, jedoch hält Muus es für wahrscheinlich, dass dieselben ebenso wie möglicherweise unter normalen Verhältnissen die Epithelien der Glomeruli aus den interstitiellen Zellen sich entwickeln. Das Auftreten von Schleimgewebe kann als eine in Tumoren häufig vor-

kommende Modifikation des Bindegewebes nicht auffallen, Fett- und Knorpelgewebe werden auch im persistierenden Bindegewebe gebildet und glatte Muskelfasern finden sich an verschiedenen Stellen der Niere. Hinsichtlich der quergestreiften Muskulatur vertritt Muus die Anschauung, dass, wenn auch das voll entwickelte Bindegewebe keine quergestreiften Muskelfasern hervorzubringen vermöge, diese Eigenschaft dem embryonalen doch zukommen kann. Dem interstitiellen Bindegewebe der Nierenanlage misst Muus in dem frühen Stadium, in welchem die Geschwulstentwickelung einsetzt, die Fähigkeit bei, Muskulatur zu bilden, wobei es nicht ausgeschlossen sei, dass die Entwickelung anders erfolge als normal und sich zuerst glatte Muskelfasern bilden, welche sich in quergestreifte umwandeln. Dieselbe Anschauung bezüglich der Entstehung quergestreifter Muskelfasern in Geschwülsten ist auch von Marchand vertreten worden. Erwähnt sei noch, dass in einem der von Muus mitgeteilten Fälle die Geschwulst verhornte, von epidermisähnlichen Zellen umgebene Kugeln enthielt. Auch diese bisher in den embryonalen Nierentumoren noch nicht beobachteten endothelialen Bildungen leitet Muus von nicht differenzierten Mesodermzellen ab.

Der Anschauung von Muus hat Ribbert (23) widersprochen und zwar hauptsächlich insofern, als er die Entwickelung der epithelialen Elemente aus indifferenten Mesodermzellen nicht als richtig anerkennt. Wie Ribbert auf Grund seiner Untersuchungen über die Entwickelung der Niere des Näheren ausführt, bilden sich Glomeruli und gewundene Harnkanälchen aus einer epithelialen Zelllage, welche der Endkuppe der Sammelröhren kappenförmig aufsitzt. Diese Zelllagen sind von vorne herein sowohl gegen die blinde Endigung der Sammelröhre, als auch gegen das sie umgebende Stroma abgegrenzt. Ribbert kann also weder für die normale Entwickelung, noch für die embryonalen Drüsengeschwülste eine Ableitung der epithelialen Gebilde aus indifferenziertem Blastem annehmen. Busse gegenüber bemerkt Ribbert, dass nach seinen Untersuchungen die Harnkanälchen der Nierenrinde ihren Ursprung aus Urnierenzellen nehmen und dass daher die Frage, ob die epithelialen Elemente von der Urniere oder bleibenden Niere abzuleiten seien, gegenstandslos sei. Auch Engelken (10) sagt, dass es aus entwickelungsgeschichtlichen Gründen auf dasselbe herauskomme, ob man die Entstehung der erwähnten Geschwülste auf die Anlage der bleibenden Niere oder auf die Urniere zurückführe. Schliesslich erklärt auch Wilms (33) von seinem Standpunkte aus die betreffende Frage als einen Streit um des Kaisers Bart, da er zur Erklärung der embryonalen Drüsengeschwülste der Niere auf noch frühere Stadien der Entwickelung als dasjenige der Urnierenanlage zurückgreift. Denn auch die Hypothese von Eberth und Birch-Hirschfeld vermag nach den Darlegungen von Wilms die Genese der betreffenden Geschwülste nicht in befriedigender Weise zu erklären. So lässt sich das Auftreten von quergestreifter Muskulatur nicht auf eine geschwulstartige Weiter-

entwickelung des Wolffschen Körpers zurückführen, denn der letztere besitzt quergestreifte Muskulatur ebensowenig, wie alle aus ihm entspringenden Organe des Urogenitalapparates. Auch das Vorkommen von Knorpel lässt unmöglich den Wolffschen Körper als Matrix für die Geschwulstentwickelung erscheinen. Wilms sucht vielmehr zu zeigen, dass sämtliche Elemente, welche die embryonalen Drüsentumoren zusammensetzen, überhaupt nicht auf einer Versprengung differenzierter Keime zurückzuführen sind, sondern dass dieselben sich aus mesodermalen Zellen herausdifferenzieren. Die quergestreiften Muskelfasern findet man nicht miteinander in Zusammenhang und nur selten in grösseren Knoten zusammenliegend. Gewöhnlich treten in den verschiedensten Zonen der Geschwulst einzelne Muskelfasern in kleinen Bündeln auf. Nicht die einzelne Muskelfaser kann also versprengt sein, sondern ein junges undifferenziertes Gewebe, aus dem sich die verschiedensten Anlagen heraus differenzieren. Hinsichtlich der glatten Muskulatur verweist Wilms auf frühere Beobachtungen von Ribbert, welche besagen, dass in den genannten Geschwülsten die Wucherung des Bindegewebes, derjenigen der glatten Muskulatur vorausgeht. Wilms deutet diese Erscheinung ebenfalls als ein Herausdifferenzieren der glatten Muskulatur aus indifferentem Keimgewebe. Eine gleiche Entwickelung des Knorpels, des Fettgewebes und der elastischen Fasern, deren Vorkommen in den embryonalen Nierenneubildungen auch Vogler erwähnt, wird ebenfalls durch das in der ganzen Geschwulst zerstreute Vorkommen der betreffenden Gewebsarten begründet. Schliesslich kommt Wilms dazu, auch für die drüsigen Elemente seiner Geschwülste eine Bildung aus indifferenten Zellen anzunehmen, in ähnlicher Weise, wie wir dies bei Muus bereits gesehen haben. Übrigens hat auch Vogler diese Auffassung bereits vertreten, war aber zu anderen Schlussfolgerungen gelangt als Wilms. Letzterer macht geltend, dass in denjenigen Geschwulstpartien, welche in jungem Stadium wuchern, sich nur angedeutete Drüsenbildungen in grossen Rundzellenhaufen finden oder gar reine Rundzellenhaufen, während in den älteren Partien vollendete Adenomformen zum Vorschein kommen. Es liessen sich in den jungen Geschwulstpartien Übergangsbilder von Haufen rundlicher Zellen bis zu epithelialen Gebilden nachweisen, die Wilms in dem Sinne deutet, dass die rundlichen Zellformen die Matrix für die epithelialen Elemente darstellen. Für die genannte Auffassung führt Wilms auch den Umstand an, dass die Metastasen vollständig mit dem Bau der Muttergeschwulst übereinstimmen. Solche Metastasen sind in den Fällen von Vogler und Engelken beobachtet worden. Es kann sich also, so folgert Wilms, auch bei der Metastasenbildung nicht um eine Verschleppung der einzelnen Gewebsarten handeln, sondern nur um eine solche des indifferenzierten Keimgewebes, aus dem die verschiedenen Gewebe immer aufs neue sich zu bilden im stande sind.

Wilms sieht sich aus den erörterten Gründen veranlasst zur Erklärung

der Genese der in Rede stehenden Tumoren auf ein äusserst frühes Stadium der Entwickelung zurückzugehen und zwar auf die Zeit, wo aus der Anlage des mittleren Keimblattes sich das Ursegment und die Seitenplatten bilden. Da nach neuerer Anschauung der Embryologen das Ursegment oder Myotom in der ganzen Rumpfregion die gesamte quergestreifte Muskulatur liefert, sind auch die quergestreiften Muskelfasern von den Ursegmenten abzuleiten. Die glatte Muskulatur und das Bindegewebe stammen von dem Mesenchymgewebe, welches von den Embryologen als vom übrigen mittleren Keimblatt gesonderte Gewebsart aufgefasst wird. Die Mesenchymkeime haben nach der Darstellung Hertwigs, welcher Wilms hier folgt einen mehrfachen Ursprung erfahren und entstehen unter anderem auch aus der Wand der Ursegmente. Somit liessen sich gerade diese aus den Ursegmenten sich entwickelten Mesenchymkeime, die also an derselben Stelle liegen, an der auch die Entwickelung der Muskulatur zu suchen war für die Entwickelung der Geschwülste verwerten. Schliesslich entwickelt sich auch in den Ursegmenten eine Zellmasse, Sklerotom genannt, welche das skelettbildende Gewebe produziert. Auf diese Keime konnte die Knorpelbildung in den uns beschäftigenden Geschwülsten zurückgeführt werden. Auffallend muss bei dieser Voraussetzung allerdings der Umstand erscheinen, dass niemals Knochen in den Tumoren aufzutreten pflegt. Wilms führt dies darauf zurück, dass sich der Knochen vielleicht nur unter bestimmten äusseren Wachstumsbedingungen bildet und weist darauf hin, dass auch die embryoiden Tumoren des Hodens, in denen immer alle drei Keimblätter sich entwickeln, meist keinen Knochen produzieren. Die drüsigen Elemente unserer Nierentumoren leitet auch Wilms von dem Wolffschen Körper ab. Die Urniere entwickelt sich aber aus der Mittelplatte, welche sich zwischen Myotom und Seitenplatte als Verbindungsgang einschiebt und von dem Mesoderm abstammt. Die Schlussfolgerung, welche Wilms aus diesen entwickelungsgeschichtlichen Verhältnissen zieht ist die, „dass die Nierenmischtumoren aus Zellen sich herleiten, welche jene Fähigkeit der Ursegment- und Urnierenblastem-Bildung noch in sich vereinigen und das sind, da diese beiden Formationen sich mit Sicherheit aus dem Mesoderm entwickeln, eben diese Mesodermzellen".

Zu der Hypothese von Wilms hat ebenfalls Ribbert auf Grund seiner oben bereits berührten Untersuchung über die Nierenentwickelung eine Bemerkung gemacht, die wir hier noch folgen lassen. Wie wir oben sahen, sprechen die Untersuchungen Ribberts gegen ein Hervorgehen des zur Bildung der gewundenen Harnkanälchen und Glomeruli dienenden Epithels aus einem undifferenzierten Blastem und er spricht sich auch dahin aus, dass das Epithel der Nierentumoren von vorneherein differenziert sei. Um die Annahme einer Herausdifferenzierung der Drüsenkanälchen aus dem umgebenden Gewebe zu umgehen, schlägt Ribbert vor, die Wilmssche Theorie zu modifizieren und zu vereinfachen durch die Vorstellung, dass sich an Stelle

der späteren Niere ein Mesodermkeim befindet und dass in diesen Ureterprossen mit Zellkuppen hineinwachsen. Durch gemeinsames Wachstum des Keimes und der epithelialen Anlagen würde dann die Neubildung zustande kommen. Auch Marchand sagt, dass keineswegs die Annahme berechtigt sei, dass alle derartigen Neubildungen der Niere aus derselben frühen Fötal-Periode herstammen. Es erscheine nicht ausgeschlossen, dass in relativ späten Stadien der Entwickelung der bleibenden Nieren, ebenfalls Unregelmässigkeiten der Gewebsentwickelung vorkommen, welche später zu einer Geschwulstbildung mit echten Harnkanälchen und Glomerulus-Anlagen führen können.

Zum Schluss dieses Abschnittes möchte ich dann noch einer für das Verständnis der erörterten Geschwulstbildung interessanten Beobachtung gedenken, welche in der Arbeit von Schaeffer (26) etwas versteckt niedergelegt ist. Bei einem Fötus, der mehrfache Missbildungen zeigte, fand sich mikroskopisch in der allein vorhandenen rechten Niere folgendes. In den centralen Partien des Organs lagen vollständig unregelmässig gestaltete Zellschläuche mit Ausläufern. Dieselben besassen keine Membrana propria und ihr Epithel war different von demjenigen der Harnkanälchen. Das Stroma enthielt reichlich Spindelzellen, zum Teil auch solche, welche ihrer Kernform wegen als glatte Muskulatur angesehen werden mussten. Neben diesen fanden sich dann auch quergestreifte Muskelfasern, Fettgewebe und Knorpelinseln. Die genannten Gewebselemente bildeten keine Tumorform, sondern durchsetzten die äusserlich wohlgebildete Niere in diffuser Anordnung. Die Beobachtung dürfte bisher kein Analogon in der Litteratur besitzen.

b) Adenome und hypernephroide Tumoren.

Die Gruppe der von versprengten Teilen der Nebenniere abzuleitenden Geschwülste haben wir in unserem letzten Bericht („Ergebnisse" Jahrgang III 2. Hälfte) eingehender besprochen und brauchen heute nur einige Nachträge zu den früheren Ausführungen zu bringen. Gatti (11) war schon in seiner früheren Arbeit der Frage nahe getreten, ob nicht die von Nebennierenteilen ausgehenden Nierentumoren Lecithin enthielten. Die Nebennieren enthalten diesen Bestandteil nämlich in reichem Masse, allerdings die Nebennierenrinde, von welcher die Entwickelung der Hypernephrome abgeleitet werden muss in geringerem Masse als die Marksubstanz. Gatti fand durch chemische Analyse in einem Hypernephrom einen ziemlich hohen Lecithingehalt, der in Prozenten ausgedrückt dem Lecithingehalt, den man in den Nebennieren gefunden hat, annähernd entspricht. Gatti erblickt in diesem Umstand eine Stütze für die Anschauung, dass die betreffenden Geschwülste von den Nebennieren ausgehen.

Der Untersuchungen Rickers haben wir auch schon früher gedacht. Es soll hier nochmal kurz wiederholt werden, dass Ricker bei der Durch-

musterung von in der Nierenrinde gelagerten Nebennierenteilchen gefunden hatte, dass die beiden Gewebsarten vielfach durcheinander wachsen und dass auch Harnkanälchen und aus diesen hervorgegangene Cysten in dem Nebennierengewebe eingelagert sein können. Diese für die Erklärung der in den Hypernephromen vorkommenden Cysten wichtige Thatsache hat Ricker (22) neuerdings noch durch weitere Beobachtungen unterstützt. Die Untersuchungen beziehen sich auf solche Fälle, in denen die Nebenniere in fester Verbindung mit der Niere angetroffen wird. Die Befunde waren analog den früher bereits mitgeteilten; es sei hervorgehoben, dass sich in einigen Fällen ein kleiner Nierentumor in der Nebenniere fand.

Möglicherweise haben manche der in unveränderter Umgebung liegenden Nierencystchen eine ähnliche Genese. Sie liegen fast immer an der Kapsel. Ein Teil dieser Cysten nimmt durch die Art ihrer epithelialen Auskleidung eine besondere Stellung ein. Das Epithel übertrifft an Grösse das der gewundenen Harnkanälchen um das vier- bis sechsfache. Die Zellen sind von kolben- oder keilförmiger Gestalt, sitzen mit ihren verjüngten Teilen auf und haben einen starken Fettgehalt. In einem Falle fand Ricker einer solchen Cyste anliegen einen kleinsten Nebennierenteil. Analoge Beobachtungen hinsichtlich der Verlagerung von Nierenbestandteile in Nebennierenkeimen hat auch Kelly (14) gemacht und er schliesst sich der Ansicht Rickers über die Bedeutung dieser Befunde an. Buday (7) glaubt nicht, dass die echte Cystenbildung in den Hypernephromen ausnahmslos auf Nierenreste zurückzuführen sei. Für seinen Fall nimmt er z. B. diese Genese nicht an, weil die Zellen, welche die Cysten auskleiden, mehr den übrigen Geschwulstzellen als den Harnkanälchenepithelien gleichen.

In Bezug auf die in der Niere vorkommenden Adenome sucht Ricker Grundtypen aufzustellen. Er unterscheidet das tubulöse Adenom, das trabekuläre Kystom und die Nebennierentumoren der Niere.

Das charakteristische der „tubulösen Adenome“ ist die Bildung von Tubuli, die von den Harnkanälchen abzuleiten sind. In den centralen Partien der Geschwülste entwickeln sich die Tubuli zu mannigfaltigen, durch sekundäre Balkenbildung komplizierten Cysten. Während also hier die Bildung trabekulärer Cysten ein sekundärer Vorgang ist sind die „trabekulären Kystome“, von vorneherein cystisch angelegt. Die Trabekel, anfänglich noch im Besitz bindegewebiger Bestandteile, werden bei reichlicher Netzbildung dünner und schliesslich sitzt das fetthaltige Epithel unmittelbar auf der Kapillarwand. Der Fettgehalt der Zellen, der als Infiltrationszustand aufzufassen ist, bildet eine konstante Eigentümlichkeit der „trabekulären Kystome“ und bedingt ihre mit blossem Auge erkennbare gelbe Farbe. Der Fettgehalt der Zellen unterscheidet die „trabekulären Kystome“ von den „tubulären Adenomen“, deren Zellen nie Fett enthalten, giebt ihnen aber andererseits Ähnlichkeit mit den Nebennierentumoren. Die Frage, ob die trabekulären Kystome nicht supra-

renalen Ursprung haben, glaubt Ricker verneinen zu müssen, da er ihre Entstehung von den ersten Anfängen an verfolgt hat. Auch konnte er Beziehungen dieser Tumoren zu den Nierennarben so häufig nachweisen, dass diese nicht zufällig sein können. Ferner fand Ricker Beziehung der Geschwülstchen zu den Bindegewebsproliferationen, welche sich vielfach in der Umgebung der Stellulae Verheynii finden. Schliesslich hält Ricker für wahrscheinlich, dass ein Teil der in Rede stehenden Geschwülstchen aus den oben erwähnten mit kolbigem Epithel ausgekleideten Cysten hervorgeht.

Den „trabekulären Kystomen" gegenüber zeichnen sich die von Nebennierengewebe abstammenden Tumoren durch einen soliden Bau aus. Sie bestehen aus Zellsträngen, die dicht an die Kapillaren anstossen, nur selten enthalten die Balken etwas Bindegewebe. Die Zellen haben eine polygonale Form und ihr Fettgehalt ist kein konstanter.

Wie weit die von Ricker aufgestellten Typen als Grundlage dienen können, wird die weitere Erfahrung zeigen. Buday hält die starke Betonung der Cystenbildung als Unterschied der Rickerschen Typen für nicht glücklich gewählt und Kelly möchte die „trabekulären Kystome" Rickers doch als von Nebennierengewebe abstammend ansehen.

c) Sonstige Nierengeschwülste.

Busse (8) erwähnt, dass die von der Nierenkapsel ausgehenden Fibrome vielfach glatte Muskeln enthalten. In zwei Fällen, welche er beschreibt, handelte es sich geradezu um Fibromyome, die ganz die Eigenschaften derjenigen des Uterus besassen. In dem einen der Fälle waren aber gleichzeitig auch quergestreifte Fasern vorhanden, die man in höherem Alter — es handelt sich um eine 57jährige Frau — allerdings selten in Nierentumoren antrifft. Dieser Befund stört freilich auch die Diagnose eines den Fibroiden des Uterus analogen Fibromyoms, namentlich wenn man nicht wie Busse auf dem Standpunkt steht, dass die quergestreiften Fasern sich durch Metaplasie aus den glatten entwickeln.

Graupner (3) liefert Beiträge zur Histogenese der Carcinome. Ein Fall von infiltrierendem Carcinom der Niere giebt Veranlassung, die Möglichkeit zu diskutieren, dass diese Art von Krebs von den Epithelien des Nierenbeckens ausgeht. Die älteren Knoten des Tumors lagen in der Umgebung des Nierenbeckens. Ein Zusammenhang der Geschwulstmassen mit dem Nierenbecken war allerdings nicht nachweisbar, doch entsprach der Charakter der Zellen der Neubildung nicht demjenigen der Nierenepithelien, sondern ähnelte demjenigen des Nierenbekens. Bezüglich der knotigen Nierencarcinome zeigte einer der Fälle Graupners, dass die Krebswucherung auch auf dem Wege der Adenombildung erfolgen kann. Es handelte sich um multiple Adenome, von denen ein grösserer Knoten in Carcinom überging.

d) Cystennieren.

Die Mehrzahl der Arbeiten über kongenitale Cystennieren lehnt sich an die Auffassung an, dass das Wesentliche des Prozesses eine Geschwulstbildung sei, namentlich soweit es sich um Cystennieren der Erwachsenen mit gleichzeitiger Cystenbildung in der Leber handelt.

Auch Borst (6) thut dies allerdings mit der Modifikation, dass er die Ursache der Adenombildung in einer Entwickelungsstörung sucht. Er sieht den Ausgangspunkt in einer hypothetisch vorausgesetzten Störung des regulären Ineinandergreifens von Bindesubstanz und epithelialen Teilen der Niere.

Ribbert (23) vermochte neuerdings die bereits früher zu Tage getretene Ansicht genauer zu stützen, dass eine mangelhafte Vereinigung der beiden Kanalbestandteile der Niere die Ursache der Cystenniere sei. Er untersuchte die Nieren eines Neugeborenen mit allgemeiner Harnstauung infolge Missbildung der Urethra. Nach Entfernung der Kapsel war die Oberfläche der mässig hydronephrotischen und etwas vergrösserten Nieren mit zahllosen kleinen Cystchen durchsetzt. Auf dem Durchschnitt zeigte sich, dass die Cystenbildung sich nicht weit in die Tiefe fortsetzte, sondern dass nur die äusseren Rindenschichten cystös entartet waren. Es lagen also keine eigentlichen Cystennieren vor, jedoch können die Nieren als ein Anfangsstadium der Cystennieren gelten. Es liess sich nun in den meisten Schnitten ein Glomerulus finden. Der kleinere Teil der Cysten enthielt keinen Glomerulus und von solchen Cysten aus konnte Ribbert in mehreren Fällen eine Sammelröhre mit gut sichtbarem Lumen nach abwärts ziehen sehen. Also haben diejenigen Cysten, welche keinen Glomerulus enthalten aus den geraden Harnkanälchen ihre Entstehung genommen. Die Missbildung der Niere besteht also in diesem Falle darin, dass nur Glomeruli und gerade Harnkanälchen gebildet wurden, während das gewundene Kanalsystem, welches Glomeruli und Sammelröhren verbindet nicht zur Ausbildung gelangt ist. Sowohl aus den Glomeruli, wie aus den geraden Harnkanälchen sind Cysten hervorgegangen und es liegt der Schluss nahe, dass das Ausbleiben einer Vereinigung der getrennten Anlagen die Cystenbildung begünstige. Ribbert möchte dabei nicht zu viel Gewicht auf die Sekretstauung legen, sondern schreibt die Bildung der Erweiterung einem Wachstumsprozess der Wände zu. Die Ursache für das Ausbleiben der Vereinigung der beiden Anlagen sucht Ribbert in der Wucherung des Bindegewebes, die in den betreffenden Nieren sehr stark war, in der Marksubstanz auch entzündlichen Charakter trug. Ribbert hält die Wucherung des Bindegewebes in diesem Falle für das primäre und durch die Hydronephrose bedingt, von der wir wissen, dass sie beim erwachsenen Individuum eine Wucherung des Bindegewebes der Niere zur Folge hat.

Im übrigen spricht sich Ribbert für eine einheitliche Genese sämt-

licher Cystennieren, auch der der Erwachsenen aus und verwirft damit auch die Geschwulsthypothese. Gegen die Auffassung der Cystenniere als adenomatöse Geschwulst hat sich in der Diskussion zu Ribberts Vortrag auch Marchand ausgesprochen. Er verweist auf Fälle, welche im Marburger pathologischen Institut beobachtet und von Wigand (34) beschrieben worden sind. Es handelte sich einmal um Veränderungen, welche als Folge einer durch Atresia membranacea urethrae bedingten Harnstauung verursacht waren. Die Harnkanälchen der Marksubstanz waren stellenweise cystisch erweitert, auch die Glomeruluskapseln und Endteile der gewundenen Kanälchen, während die Rindenkanälchen im allgemeinen nur eine Erweiterung ihres Lumen zeigten. In zwei anderen Fällen handelte es sich um typische Cystenniere, als deren Ursache Wigand eine Entwickelungsstörung der Niere annimmt.

e) Konkremente.

Die Untersuchung von Spiegelberg (48) über den Harnsäure-Infarkt der Neugeborenen knüpft an die von Virchow geäusserte Ansicht an, dass mit dem Geburtsakte eine Umwandlung des gesamten Stoffwechsels einträte, die sich unter anderem in einer gesteigerten Harnsäurebildung äussert. Spiegelberg stellte sich die Aufgabe, den Umfang der Harnsäurezersetzung quantitativ beim Erwachsenen und beim Säugling zu verfolgen. Die hierüber in der Litteratur vorliegenden Daten früherer Autoren sind einander widersprechend. Spiegelberg benutzte zu seinem Versuch neugeborene Hunde, deren Nahrungsaufnahme und Flüssigkeitsabgabe er infolge zweckentsprechender Versuchsanordnung kontrollieren konnte. Die Harnsäure wurde als harnsaures Natron in entsprechender Wassermenge gelöst, subcutan einverleibt. Der Harnsäuregehalt des normalen Harnes bei solchen Tieren ist ein minimaler. Es ergab sich nun, dass unter gleichen Versuchsbedingungen der erwachsene Organismus ein weit höheres Zerstörungsvermögen für Harnsäure besitzt als der junge. So wurde von 0,1 Harnsäure pro Kilo vom Säugling 53°/o, vom Erwachsenen 5,6°/o ausgeschieden. Ausserdem wurde die Harnsäure im Urin der Säuglinge nicht mehr in Lösung gehalten und schlug sich nieder, während der Harn der erwachsenen Tiere unter gleichen Bedingungen klar blieb. Die Nieren blieben bis zu einer gewissen Höhe der Dosis der einverleibten Harnsäure intakt. Darüber hinaus liessen sich konstant typische Harnsäure-Infarkte in den Nieren der jungen Tiere erzeugen, während alle Versuche bei erwachsenen Tieren mit entsprechend ebenso hohen Dosen negativ ausfielen. Es fragt sich, worauf die andere Stellung des neugeborenen Organismus beruht. In dieser Beziehung sind die Untersuchungen Spiegelbergs nicht zu völligem Abschluss gelangt. Er hat zwei Fragen geprüft. Zunächst könnte man an ein schnelleres Resorptions- und Ausscheidungsvermögen des neugeborenen Organismus denken. Indessen ist

dies, wie Versuche mit anderen, schwer zu verarbeitenden Substanzen zeigten, nicht der Fall. Ebenso konnte Spiegelberg nachweisen, dass nicht etwa die Oxydationskraft beim Neugeborenen gegenüber dem erwachsenen Organismus eingeschränkt ist. So müssen wir uns, auf eine weitere Erklärung vorläufig verzichtend, mit der von Spiegelberg festgestellten Thatsache begnügen, dass mangelnde Zersetzung der einverleibten Harnsäure die Hauptbedingung des künstlich erzeugten Harnsäure-Infarktes ist.

B. Krankheiten der harnleitenden Wege.

1. Kongenitale Anomalien.

Litteratur.

1. Barth, W., Über den angeborenen Verschluss des Ureter mit cystenartiger Vorwölbung desselben in die Harnblase. Inaug.-Diss. Giessen 1897.
2. Benkiser, Abnorme Entwickelung der Ureteren und ihre chirurgische Behandlung. Verhandl. deutsch. Naturf. u. Ärzte 70. Vers. Düsseldorf 1898.
3. Brauch, Über die Atresie der fötalen Harnröhre. Inaug.-Diss. Giessen 1897.
4. Dienst, A., Über Atresia ani congenita, nebst Mitteilung eines Falles von Atresia ani urethralis mit kongenitaler Dilatation und Hypertrophie der Harnblase, doppelseitiger Ureterenerweiterung und Hydronephrose, Uterus masculinus und Klumpfüssen. Virchows Arch. Bd. 154.
5. Joachimsthal, Ektopia vesicae, kombiniert mit anderen Verbildungen. Freie Vereinig. d. Chir. Berlins. Sitzg. v. 14. Juli 1897.
6. Lange, H., Über komplette Verdoppelung des Penis, kombiniert mit rudimentärer Verdoppelung der Harnblase und Atresia ani. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol. Bd. 24.
7. Nehrkorn, A., Persistenz des Sinus urogenitalis. Atresia vaginae. Pyometra. Virchows Arch. Bd. 151.
8. Peters, Th., Über Ureterenmissbildungen. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1899.

Bei der von Lange (6) beschriebenen Missgeburt waren zwei gleich lange und dicke Penes vorhanden. Von beiden ging eine Raphe auf den Hodensack über. Letzterer war zweiteilig in der Mittellinie eingezogen und enthielt die Hoden. Gleichzeitig bestand Atresia ani. Die Harnblase war gross und durch ein medianes Septum in zwei von einander vollständig abgeschlossene Hälften geteilt. In jede Hälfte mündete der Ureter der betreffenden Seite. Am unteren Ende ging jede Blasenabteilung durch eine trichterförmige Verjüngung in die beiden Urethrae, welche die beiden Penes durchbohrten. Die Missbildung ist auf eine Teilung des Genitalhöckers und des Sinus urogenitalis zurückzuführen.

In dem Falle von Nehrkorn (7) beruhte die vorgefundene Anomalie auf einer Persistenz des Sinus urogenitalis. Bei einem elfmonatlichen Kinde kommunizierte der infolge von Pyometra erweiterte Uterus durch eine Fistel-

Öffnung mit der Blase. Die Öffnung in der Blase lag vollständig median, 1/2 cm tiefer als die Verbindungslinie der Ureteren. Der Verf. weist nach, dass die Fistel nicht erworben sein kann, sondern angeboren ist. Sie muss auf eine Persistenz des Sinus urogenitalis zurückgeführt werden.

2. Hydronephrose.

Litteratur.

1. Bradford, J. R., Preliminary note on atrophy of the Kidney produced experimentally. Transact. of the path. soc. of London 1898. Vol. 49.
2. Derselbe, Haematocele of a hydronephrotic kidney. Ebenda.
3. Hansemann, Über Veränderungen des Nierengewebes bei erhöhtem Druck im Nierenbecken. Sitzungsber. d. physiol. Gesellsch. in Berlin 1897.
4. Hildebrand u. Haga, Experimentelle Untersuchung über die Entstehung der Hydronephrose und den Zusammenhang zwischen Hydronephrose und Wanderniere. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 49.
5. Lindemann, W., Über Veränderungen der Nieren infolge von Ureterunterbindungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 34.
6. Sauer, M., Über kompensatorische Hypertrophie des Nierenparenchyms bei Hydronephrose durch spitzwinkeligen Abgang des Ureters. Inaug.-Diss. Göttingen 1898.
7. Wolf, M., Beitrag zur Lehre von der Hydronephrose. Inaug.-Diss. Berlin 1897.
8. Zeller, Ein Fall von traumatischer Hydronephrose. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 49.

Dass es bei Tieren leicht gelingt, eine Hydronephose durch Verlegung des Ureter zu erzeugen, ist eine bekannte Thatsache. Versuche dieser Art von Hildebrand und Haga (4) zeigen das Bemerkenswerte, dass die Verfasser einmal bei experimentell bewerkstelligter Abknickung des Ureter eine einfache Atrophie der Niere erhielten, wie sie beim Menschen unter analogen Bedingungen gelegentlich auch beobachtet worden ist. Bradford (1) erhielt bei Hunden ebenfalls eine Atrophie, wenn er folgendermassen vorging. Bei den Tieren wurde der Ureter dicht über der Blase abgebunden und nachdem das Tier eine Zeit lang mit unterbundenem Ureter gelebt, wurde der erweiterte Harnleiter in die äusere Haut eingenäht, eröffnet und drainiert. Nach einigen Wochen wurden die Tiere getötet und es zeigte sich, dass sich die Erweiterung des Nierenbeckens zurückgebildet hatte. Die Nieren hatten das Aussehen eines normalen Organs, nur kleiner; sie waren in mässigem Grade atrophisch. Wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, war die Nierenatrophie nicht durch eine Wucherung des interstitiellen Gewebes bedingt, denn dasselbe war nur in der Umgebung der grossen Gefässe verbreitert. Dagegen waren die Epithelzellen kleiner geworden und ein Schwund der Kanälchen zu konstatieren. Auch Lindemann (5) begegnete der einfachen Atrophie als einem Folgezustand der experimentellen Ureterenunterbindung. Lindemann sucht die verschiedenen Ausgangsformen der Nierenveränderungen in ursächlichen Zusammenhang zu bringen mit verschiedenen Graden

und Formen der Ureterstenosen. Nach seinen Versuchen kann bei vollständigem Verschluss des Ureters entstehen a) eine einfache Atrophie der Niere. Das Nierenbecken ist dabei erweitert, enthält aber keine Flüssigkeit. b) eine Hydronephrose, bei welcher das erweiterte Nierenbecken mit Flüssigkeit gefüllt ist und die Niere der Atrophie anheimfällt. Bei der blossen Stenosierung des Ureters ist das Nierenbecken auch erweitert, enthält aber eine gewisse Quantität Harn. Diesen Zustand, bei welcher die Niere die Fähigkeit behält, normalen Urin abzusondern, bezeichnet Lindemann nach dem Vorgange französischer Autoren als Uronephrose.

Sauer (6) hat die Frage geprüft, ob bei der Hydronephrose unter Umständen eine kompensatorische Hypertrophie des Nierenparenchyms zustande käme. An mehreren Präparaten der Göttinger Sammlung, bei denen es sich um doppelseitige Hydronephrose infolge spitzwinkeligen Abganges des Ureters handelte, konnte Sauer durch mikrometrische Messung der Harnkanälchen und Glomeruli eine kompensatorische Hypertrophie bis zu einem gewissen Grade nachweisen. Experimentelle Versuche mit Unterbindung der Ureteren und späterer Anlegung von Ureterenfisteln gaben keine zweifellos positiven Resultate. Dass wenigstens in den ersten Stadien der Hydronephrose Gewebsproliferation vorkommt, berichtet auch Hansemann (3). Am dritten Tage nach der Ureterenunterbindung fand er Kernteilungsfiguren in den Epithelien der Harnkanälchen. Es kommt zu einer Zellwucherung, die so stark ist, dass die Zellen dicht aneinander gedrängt werden und cylindrische Form annehmen. In späteren Stadien werden die Harnkanälchen dünner, die Epithelien platten sich ab und im Bindegewebe sind Wucherungsvorgänge zu konstatieren.

3. Entzündung.

Litteratur.

1. Baginsky, A., Über Pyelonephritis im Kindesalter. Deutsch. med. Wochenschr. 1897.
2. Delbanco, Über Cystitis und Ureteritis cystica. Biolog. Abt. d. ärztl. Ver. Hamburg. Sitzg. 12. I. 1897.
3. Falta, W., Über den Befund reichlicher kolloidhaltiger Cystchen in der Urethra eines 77jährigen Mannes. Prag. med. Wochenschr. 1898.
4. v. Frisch, A., Soor der Harnblase. Wien. klin. Wochenschr. 1898.
5. Hintner, Über Pyelitis im Kindesalter. Sitzgsber. d. Nürnberger med. Gesellsch. 1899.
6. Kalabin, J., Zur Frage von den Veränderungen in der Schleimhaut des Darmes und der Nieren nach Implantation des Harnleiters in den Darm. Centralbl. f. Chirurg. 1899.
7. Kedrowsky, J. W, Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von „Cystitis emphysematosa". Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1898. Bd. IX.
8. Lewin, L., Der Übertritt von festen Körpern aus der Blase in die Nieren und in entferntere Körperorgane. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. Bd. 40.
9. Derselbe, Über das Eindringen von Luft aus der Blase in das Herz und die Wege dieser Wanderung. Ebenda.
10. Derselbe, Der Übertritt von festen Körpern und Luft aus der Blase in die Nieren und in entferntere Körperorgane. Deutsch. med. Wochenschr. 1897.

11. Lewin, L. u. Goldschmidt, H., Kurze Mitteilung einer Beobachtung aus dem Gebiete der Nierenpathologie. Ebenda.
12. Marckwald, Die multiple Cystenbildung in den Ureteren und der Harnblase, sog. Ureteritis cystica. München. med. Wochenschr. 1898.
13. Melchior, M., Cystitis und Urininfektion. Berlin 1897.
14. Posner, Über Nierenkrankheiten nach Rückenmarkserschütterung. 70. Verslg. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Düsseldorf 1898.
14a. Radtke, E., Beiträge zur Kenntnis der Ureteritis cystica. Inaug.-Dissert. Königsberg 1900.
15. Stoerk, O., Beiträge zur Pathologie der Schleimhaut der harnleitenden Wege. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol. Bd. 26.

a) Pyelonephritis.

Über das Vorkommen von Pyelonephritis im Kindesalter werden von den Kinderärzten Mitteilungen gemacht. Der Infektionsmodus geht wahrscheinlich vom Darm aus, wenigstens hatten die von Baginsky (1) beobachteten Kinder schwere dyspeptische Erscheinungen und in dem frisch entnommenen Harn konnte man in allen Fällen Bacterium coli nachweisen.

Für das Verständnis des Infektionsmodus bei aufsteigenden Entzündungen der Harnwege sind die experimentellen Untersuchungen von Lewin (8, 9, 10, 11) sehr lehrreich. Er zeigte, dass sowohl Luft als auch feste Körper von der Blase aus in das Nierenbecken und von dort in die Venen und in das Herz gelangen können. Lewin injizierte einem Tier aufgeschwemmtes Ultramarin mittelst Gummiballes in die Blase, wobei die Blasenflüssigkeit in die Ureteren gelangt. Wurde dann die Flüssigkeit aus der Blase noch mehr abgelassen und in die letztere Luft eingeblasen, so erblickte Lewin bald in der Vena cava inferior sich hin- und herbewegende Luftblasen. Später waren dieselben auch in der Aorta abdominalis bemerkbar und das Tier starb an Luftembolie. Die Luft findet sich im Herzen, hauptsächlich in dem rechten Ventrikel und in den Vorhöfen. Den gleichen Weg können nun, wie Lewin weiterhin gezeigt hat, auch korpuskuläre Bestandteile nehmen. So konnte er das akute Aufsteigen sowohl von gefärbten Substanzen als auch von lebenden kleinen Körperchen (Diatomeen) in das Nierenbecken beobachten, wenn diese Substanzen in die Blase injiziert wurden. Auch wenn nach Unterbindung der Harnröhre die Tiere mit fremdem Blaseninhalt längere Zeit am Leben blieben, fanden sich die betreffenden Stoffe später im Nierenbecken. Es geht also daraus hervor, dass der Ureterenverschluss an der Blase das Eindringen von Substanzen aus der Blase in die Niere nicht verhindert. Dabei kommt nach Lewins Darlegung hoher Binnendruck für die Überwindung des vesikalen Ureterenverschlusses nicht in Frage. Vielmehr ist die Weiterbewegung der injizierten Substanzen wahrscheinlich auf Ureterbewegungen zurückzuführen, die analog den physiologischen Ureterbewegungen von Reizimpulsen, die auf den Harnleiter wirken, ausgehen. Für die in das Nierenbecken gelangten Substanzen stehen nun drei Wege offen, auf denen sie weiter dringen können, die Harnkanälchen, die Lymphgefässe und

Blutgefässe. In allen drei Gefässen fanden sich die Farbstoffe und Diatomeen, jedoch meint Lewin, dass die Körperchen ebenso wie die Luft nicht direkt in die Gefässe gelangen, sondern auf dem Wege der Lymphgefässe. Diese kämen also für die Weiterbeförderung der Substanzen aus dem Nierenbecken in die Blutbahn am meisten in Betracht. Von den Gefässen aus ist der weitere Weg dann einfach erklärlich. Lewin konnte Luft sowohl wie korpuskuläre Bestandteile aus der unterbundenen Nierenvene austreten sehen und fand die Farbstoffe, welche am deutlichsten die Wege, die sie nahmen, anzeigen, gelegentlich im Blut des Herzens und in entfernteren Körperorganen. Im ganzen ergeben die Versuche Lewins also das Resultat, dass eine natürliche Kommunikation zwischen Blase und Herz besteht, die unter Umständen für gelöste und ungelöste Körper, für lebende und leblose Substanzen rückwärts passierbar ist.

b) Cystitis.

Gehen wir dann zu den Entzündungen der Blase über, so wäre zunächst über eine eigentümliche Form des Blasenschleimhautödems zu berichten, welche Stoerk (15) beschrieben hat. Die Blasenschleimhaut war in dem betreffenden Falle mit dünnstieligen, erbsengrossen, wasserhellen Gebilden besetzt. Dieselben waren im Trigonum am stärksten, gingen peripherwärts in mehr breitblasige Gebilde über, dann in gewulstete Schleimhaut, die weiter nach aussen von normaler Schleimhaut begrenzt wurde. Mikroskopisch bestanden die zottigen Gebilde aus mit geschichtetem Epithel überkleideten Stroma kapillarreichen Bindegewebes. Auch die anscheinend normalen Schleimhautpartien waren durch einen proliferierenden Entzündungsprozess verändert. Gleichzeitig bestand in dem betreffenden Falle ein Uteruscarcinom, welches auf die Blasenwand übergegangen war. Stoerk nimmt an, dass die Prominenzen durch die entzündlichen Vorgänge entstanden sind. Abknickung und Kompression führen leicht zur ödematösen Durchtränkung der gestielten Gebilde, wobei infolge der infiltrierenden Krebswucherung die Lymphcirkulation so erschwert ist, dass das Ödem sich nicht zurückbilden kann. Analoge Fälle, der Wiener Sammlung entnommen, zeigten alle gemeinsam die Komplikation mit Uteruscarcinom, wodurch die Bedeutung dieser Affektion für das Zustandekommen der ödematösen Zottenbildung erhärtet wird. Die produktive Cystitis, die bisher weniger Beachtung gefunden hat, ist nach Stoerks Untersuchungen durch eine produktive Wucherung des subepithelialen Bindegewebes charakterisiert Die Schleimhaut wird dabei runzelig und höckerig, ein Vorgang, der bis zur Bildung von Prominenzen gehen kann. Kombination mit eitriger Cystitis liegt nicht selten vor und es erscheint Stoerk wahrscheinlich, dass in der Mehrzahl der Fälle die produktive Cystitis ein eitriges Vorstadium besitzt.

Über die Bedeutung der Bakterien für die Ätiologie der eitrigen Cystitis liegen eingehende Untersuchungen von Melchior (13) vor. Die Arbeit bringt eine grosse Reihe von Krankengeschichten mit sorgfältiger bakteriologischer Untersuchung aller Fälle. Die Bakterien, welche bei Cystitis gefunden wurden, wurden zu Tierversuchen verwandt. Es ergab sich, dass im allgemeinen im Cystitisharn eine einzige Bakterienart, gewöhnlich in grosser Menge und in Reinkultur vorhanden ist; am häufigsten findet sich Bacterium coli commune. Die Tierversuche ergaben, dass die blosse Injektion von Bakterien in die Harnblase, gleichgültig, ob die betreffenden Organismen eine pyogene Wirkung besitzen oder nicht, Cystitis nicht zu erzeugen vermag. Dies gelingt, wie schon bekannt, nur mit einem Bakterium, dem Proteus Hauser. Melchior führt die Cystitis erregende Wirkung dieses Mikroorganismus auf seine starke Harnstoff zersetzende Wirkung zurück. Wurde mit der Injektion von Bakterien in die Harnblase eine Retention des Urins durch Abbinden der Harnröhre verbunden, so entstand immer eine Cystitis, die nach Art der verwandten Mikroben verschieden verlief, bald langwierig und intensiv, bald kurz und geringen Grades. Ebenso wirkte Trauma im Verein mit Bakterien-Injektion Cystitis erregend, während Retention allein und Trauma allein keine Harnblasenentzündung hervorriefen. In der Art des Traumas suchte Melchior möglichst die Verhältnisse beim Menschen nachzuahmen. So brachte er den Tieren Katheterverletzungen bei, oder führte einen Stein in die Blase ein, und nachdem dieser eine Zeit lang darin verweilt ohne Entzündungserscheinungen hervorzurufen, vermochte er durch Bakterieninjektion Cystitis zu erzeugen. Ferner wurden thermische und chemische Läsionen der Harnblasenschleimhaut verwandt. Bei allen Versuchen, welche positiv ausfielen, enthielt der Harn mehr oder weniger reichlich Eiterkörperchen. Melchior sieht daher als zweifelhaft an, ob eine Cystitis catarrhalis vorkommt. Auch die nichtpyogenen Bakterien erregten eine eitrige Cystitis.

Über eine seltenere Erkrankung der Harnblase berichtet v. Frisch (4). Es handelte sich, wie cystoskopisch und durch den Harnbefund festgestellt werden konnte, um Soor der Harnblase bei einem übrigens diabetischen Patienten.

Kedrowsky (7) beobachtete das Auftreten von Gasblasen in der Schleimhaut bei Cystitis und ascendierender Pyelonephritis. Er konnte aus den Organen ein Gas bildendes Bakterium isolieren, welches dem von E. Fraenkel und Ernst gefundenen nahe steht. Dass die Blasen noch intra vitam entstanden seien, glaubt Kedrowsky annehmen zu dürfen, trotzdem die Sektion erst spät ausgeführt wurde und die Leiche auch andere Fäulniserscheinungen bot.

c) Ureteritis und Cystitis cystica.

Marckwald (12) steht hinsichtlich der Cystenbildung auf dem hauptsächlich von Lubarsch und Aschoff bereits eingenommenen Standpunkt dass die Brunnschen Epithelnester zum Teil wenigstens den Ausgangspunkt der Cystenbildung abgeben. Die Cystenbildung beginnt mit Degenerationserscheinungen an den Epithelien der Brunnschen Nester. Marckwald fand solche Degenerationen in frühen Stadien und selbst in Fällen, in denen es zu einer Cystenbildung noch nicht gekommen war. Noch nicht übereinstimmend ist indessen die Frage gelöst, wie eine Bildung von Cystchen unabhängig von bereits präformierten Epithelhaufen oder drüsigen Bildungen zustande kommt. Es liegt zunächst die Möglichkeit vor, dass die Cysten sich in der Schleimhaut selbst bilden. Aschoff hatte in seiner bereits in früheren Jahrgängen dieser Zeitschrift von uns referierten Arbeit die Erklärung gegeben, dass die oberflächlich gelegenen cystischen Bildungen dadurch zustande kommen, dass die feinen bindegewebigen Septen der Blasenschleimhaut wuchernd eine Partie der Mukosa überbrücken. Unna weist in der Diskussion zu Delbancos (2) Vortrag darauf hin, dass diese Entstehungsweise, zu welcher bei derselben Gelegenheit sich auch Fränkel bekannte, mechanisch nicht recht verständlich sei. Das mag sein, wenn man sich streng an die Vorstellung hält, dass zwei Pfeiler durch Überbrückung der Schleimhaut eine allseitig abgeschlossene Cyste bilden sollen. Dass indessen ähnliche Überbrückungs- und Überlagerungsvorgänge zur Cystenbildung führen, geht auch aus den Untersuchungen von Stoerk (15) hervor. Letzterer fand in entsprechenden Präparaten an der Blasenschleimhaut mikroskopisch einspringende Winkel der Schleimhaut. Dieselben konnten nicht von einer Kontraktion der Blase herrühren, da sie auch an Blasen, welche im Dilatationszustand gehärtet waren, sich vorfanden, sondern sie entstehen dadurch, dass von einer oder zwei Seiten her, durch Rundzelleninfiltration verbreiterte Schleimhautpartien über eine wenig veränderte Stelle vorragen. Diese Winkel bilden nach Stoerk den Ausgangspunkt für die Cystenbildung, denn es lassen sich Übergänge nachweisen, von den Schleimhautwinkeln zu flaschen- oder retortenförmigen Schleimhautbuchten, dann zu solchen mit cystisch erweitertem unteren Ende und schliesslich bis zur völligen Lostrennung der letzteren vom Oberflächenepithel.

Die Infiltration des subepithelialen Bindegewebes, deren Teilerscheinung die sogenannte Follikelbildung in der Blasenschleimhaut ist, wäre also nach Stoerk als die letzte Ursache der Cystenbildung aufzufassen. Spielt bei der bisher geschilderten Genese das Epithel eine durchaus passive Rolle, so gilt dies gewiss nicht als das alleinige Vorkommnis. Auch Stoerk fand, dass ein Teil der Cysten aus aktiv gewucherten Epithelsprossen und -schläuchen entsteht. Zu diesen proliferierenden Vorgängen am Epithel geben nach des

Verfassers Ansicht ebenfalls die Prozesse im subepithelialen Bindegewebe Veranlassung. Die ersteren können aber noch fortbestehen, wenn die letzteren bereits abgelaufen sind. Stoerk macht den Versuch auch die Entstehung der soliden Zellschläuche und Epithelnester auf Faltung der Blasenschleimhaut bei Cystitis, also auf die Winkelbildung zurückzuführen, sodass nach dieser Ansicht die sämtlichen Gebilde eine gemeinsame Genese hätten. Auch Radtke (14a) hat sich in seiner Beschreibung eines Falles von Ureteritis cystica gegen den Ansichten Lubarschs und Aschoffs angeschlossen. Besonders weist er auch, ebenso wie Markwald, in Übereinstimmung mit Lubarsch die parasitäre Genese der Affektion zurück.

Der aktiven Wucherung des Epithels schreibt auch Falta (3) die Hauptbedeutung für das Zustandekommen der Cysten zu, die er in reichlicher Menge in der Urethra eines 77jährigen Mannes fand. Wie für die oberen Harnwege schon lange behauptet worden ist, so lässt sich in dem Falle von Falta auch für die Urethra eine Entstehung von Drüsen in späteren Lebensaltern wahrscheinlich machen, und es würde den Cysten der Harnröhre damit eine ähnliche Genese zukommen, wie denjenigen der Blase und Ureteren. Die Drüsen, welche sich durch aktive Wucherung des Epithels bilden, treten wie Falta beschreibt, zunächst als birnförmige Epithelsprossen auf, die dann central zerfallen und sich durch Sekretion des Epithels ausdehnen. Ein Teil der neugebildeten Drüsen bleibt mit dem Typus der Schleimdrüsen bestehen, ein anderer Teil kann sich in solche von prostataähnlichem Charakter umwandeln.

Bezüglich der Folgezustände der Ureteritis und Cystitis cystica erwähnt Marckwald, dass der Ureteritis cystica eine pathologische Bedeutung zukäme, da dieselbe zur Verengerung und Verschluss des Harnleiters führen und selbst die Causa mortis abgeben könne. Indessen scheint diese Ansicht durch die beigegebenen Krankengeschichten doch nicht hinreichend begründet.

Stoerk andererseits wirft die Frage auf, ob nicht auch epitheliale Geschwülste aus den der Cystenbildung zu Grunde liegenden Epithelwucherungen hervorgehen könnten. Er führt zum Beweise mehrere Fälle von Nebeneinander-Vorkommen von Blasencarcinom und Cystitis cystica an. In einem Falle, den Stoerk als beweisend für seine Auffassung ansieht, wucherten die epithelialen Bildungen der Cystitis cystica und des Krebses durcheinander und waren nicht scharf von einander zu trennen.

4. Degenerationen, Konkremente, Parasiten.

Litteratur.

1. Brüchanow, N., Über einen Fall von sogenannter Cholesteatombildung in der Harnblase. Prag. med. Wochenschr. 1898.
2. Ebstein, W., Über Harnsteine bei Amphibien. Virchows Arch. Bd. 158.
3. Labbé, Atrophie rénale double par calculs de l'uretère. Bull. de la soc. anatom. de Paris 1897. Année LXXII.
4. Liblein, Ein weiterer Fall von Steinbildung in einem erworbenen Divertikel der männlichen Harnröhre. Prag. med. Wochenschr. 1899.

5. Meinecke, Harnblasenerkrankung durch das Diostoma haematobium. Biolog. Abt. d. ärztl. Ver. Hamburg. Sitzg. v. 23. I. 1897.
6. Morris, H., Calculus in the Ureter. The Lancet 1899.
7. Oltersdorff, L., Zur Pathogenese der Urolithiasis. Inaug.-Diss. München 1897.
8. Pendl, F., Beitrag zur Kasuistik der Harnröhrensteine. Wien. klin. Wochenschr. 1896.
9. Solomin, P., Über lokales cirkumskriptes Amyloid in der Harnblase. Prag. med. Wochenschrift 1897.
10. Weber, A., Steinbildung in beiden Nieren nach Sturz auf den Rücken. Münchener med. Wochenschr. 1897.

Während Amyloid der Blase im allgemeinen nur bei allgemeiner Amyloiddegeneration gefunden wird, lag in dem Falle von Solomin (9) ein lokales Amyloid der Harnblase vor. Die Blase zeigte in ihrer Wand ein cirkumskriptes Infiltrat, in dessen Bereich die Schleimhaut stark gerötet, verdickt und höckerig, sowie teilweise oberflächlich exulceriert war. Mikroskopisch fand sich die betreffende Partie der Harnblasenwand entzündlich infiltriert und als Konstituens des Infiltrates war eine reichliche Einlagerung von Amyloidsubstanz in die Mukosa, Submukosa und Muscularis zu konstatieren. Als Ursache der Amyloiderkrankung wird, wie Solomin hervorhebt, die Entzündung anzusehen sein, die sich, abgesehen von der infiltrierten Partie, auch in den übrigen Teilen der Blasenwand vorfand.

Brüchanow (1) berichtet über einen hochgradigen Fall derjenigen Blasenveränderung, die Rokitansky als Cholesteatombildung bezeichnet hat. Die mannskopfgrosse Harnblase war ganz mit cholesteatomartigen, weisslichbreiigen Massen gefüllt. Stellenweise sassen die Massen als papilläre Bildungen der stark verdickten Schleimhaut auf. Das Epithel der Mukosa war epidermisiert.

Eine parasitäre Erkrankung der Harnblase fand Meinecke (5) bei einem 17jährigen Neger. Ein fungusartiger Tumor im Trigonum Lieutaudii war durch Einwanderung von Distoma haematobium verursacht. Die Parasiten und deren Eier fanden sich reichlich in den Gefässen der Geschwulst.

Bezüglich der Konkrementbildungen in den Harnwegen können wir uns in diesem Berichte kurz fassen. Die ausführliche Arbeit von Morris (6) hat mehr klinisches Interesse, trotzdem sie auch die pathologisch-anatomischen Verhältnisse berücksichtigt. Der Mitteilung von Ebstein (2) über Harnsteine der Amphibien entnehmen wir zunächst die Beschreibung eines Phosphatkonkrementes aus der Harnblase einer Kröte, welches, ganz analog einer grossen Reihe von menschlichen Harnsteinen, eine Kombination von konzentrisch-schaligem, radial-faserigem und wirr krystallinischem Aufbau zeigte. In der chemischen Zusammensetzung lehnte es sich mehr an die Steine unserer Haustiere an, da es Ammoniak nur in Spuren enthielt und grösstenteils aus phosphorsaurem Calcium bestand. Auch die weiterhin von Ebstein beschriebenen Konkremente aus der Harnblase einer Testudo graeca zeigten einen den Konkrementen der Haustiere analogen Aufbau.

5. Geschwülste.

Litteratur.

1. Drew, D., Villous carcinoma of pelvis of kidney, ureter and bladder causing hydronephrosis. Transact. of the pathol. Soc. of London 1897. Vol. 48.
2. Ehrendorfer, E., Über Krebs der weiblichen Harnröhre. Arch. f. Gynäkol. Bd. 58.
3. Füth, H., Über ein Papilloma vesicae beim Weibe. Centralbl. f. Gynäkol. 1899.
4. Graefe, M., Ein weiterer Fall von Papilloma vesicae. Ebenda.
5. Huldschiner, Zur Ätiologie der Blasengeschwülste bei Anilinarbeitern. Biolog. Abt. d. ärztl. Ver. Hamburg. Sitzg. v. 11. Okt. 1898.
6. Kanamori, Zwei Fälle von Blasentumoren, welche Hydronephrose der einen und kompensatorische Hypertrophie der anderen Niere verursacht hatten. Virchows Arch. Bd. 147.
7. Kohlhardt, H., Über eine Zottengeschwulst des Nierenbeckens und des Ureters. Virchows Arch. Bd. 148.
8. Krahn, Über einen Fall von sekundärer Hydronephrose infolge von Blasenpapillom. Deutsch. med. Wochenschr. 1899.
9. Leichtenstern, Harnblasenentzündung und Geschwülste bei Anilinarbeitern. Deutsch. med. Wochenschr. 1898.
10. Derselbe, Über Cystitis und Harnblasengeschwülste bei Arbeitern in Farbwerken. Allg. ärztl. Ver. z. Köln. Sitzg. v. 17. Okt. 1898.
11. Derselbe, Dasselbe. 70. Verslg. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Düsseldorf 1898.
12. Lenthe, H., Ein Fall von Zottengeschwulst der Blase des Harnleiters und Nierenbeckens. Diss. Greifswald 1899.
13. Poll, B., Ein Fall von multipler Zottengeschwulst im Ureter und Nierenbecken. Beitr z. klin. Chirurg. Bd. 23 u. Inaug.-Diss. Tübingen 1899.
14. Riegel, A., Über die Myome der Harnblase. Inaug.-Diss. Giessen 1899.
15. Schramm, J., Zur Kasuistik der primären Harnröhrencarcinome des Weibes. Archiv für Gynäkol. Bd. 58.
16. Stoerk, O., Beiträge zur Pathologie der Schleimhaut der harnleitenden Wege. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 26.
17. Westerkamp, C., Zur Kasuistik des Harnblasenkrebses. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1897.

Eine Reihe von Mitteilungen betreffen papillomatöse Geschwulstbildungen, die einen Teil oder die ganzen abführenden Harnwege einnahmen. In den Fällen von Kohlhardt (7) und Stoerk (16) handelte es sich um ausgedehnte papillomatöse Wucherungen, die das Nierenbecken füllten und in den Ureter übergingen, auch einmal in der Blase gleichzeitig vorhanden waren. Indes handelte es sich in diesen Fällen überall um einfache Papillome, die nicht infiltrierend in die Schleimhaut eindrangen. Stoerk diskutiert die Frage, ob die beschriebenen Bildungen nicht entzündlichen Ursprung hätten. In seinem Falle zeigte der Ureter eine Stenose infolge narbiger Veränderung seiner Wandung und die Anamnese deutete auf eine früher bestandene Urolithiasis hin. Selbst wenn diese entzündlichen Reizungen im Nierenbecken und Ureter in ursächlicher Beziehung zur Tumorbildung stehen sollten, so sieht sich Stoerk doch noch genötigt eine zu dieser Ursache hinzutretende Disposition zu neoplastischen Bildungen anzunehmen.

Die Fälle von Drew (1) und Poll (13) lagen in Bezug auf die äussere Erscheinung der Tumorbildung ähnlich, jedoch waren im Nierenbecken Über-

gänge zu carcinomatöser Wucherung nachweisbar. Die maligne Natur der Wucherung dokumentierte sich in dem Fall von Drew auch durch Metastasenbildung. Die papillomatöse Neubildung, welche Füth (3) beschreibt, beschränkte sich auf die Blase, zeichnete sich aber durch beträchtliche Grösse aus. Ihrem histologischen Verhalten nach musste die Geschwulst als gutartig angesehen werden, da sich keine carcinomatöse Tiefenwucherung fand; indessen hat sich die Untersuchung nur auf einzelne Partien des Tumors erstreckt.

Die interessanten Beobachtungen von Rehn (vergl. „Ergebnisse" III. Jahrg. II. Hälfte), dass bei Fuchsinarbeitern ausser Cystitis auch Blasentumoren auftraten, deren Bildung in ursächlichen Zusammenhang mit den bei der Fuchsinfabrikation entstehenden chemischen Substanzen stehen, wird durch Leichtensterns Mitteilungen (9, 10, 11) bestätigt. Leichtenstern verfügt über zwei Fälle, in dem einen war der fühlbare Blasentumor wieder rückgängig geworden, in dem zweiten Falle wurde die ganz in einen Tumor verwandelte Blase exstirpiert. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein stellenweise zellreiches, stellenweise zellarmes Sarkom. Die Erkrankungen der Arbeiter treten nicht so sehr bei der eigentlichen Anilinfabrikation auf, sondern bei der Reduktion der Amidokörper und die schädliche Wirkung ist hauptsächlich dem Toluidin und Naphtylamin zuzuschreiben. Von Huldschiner (5 sind alle in Betracht kommenden Stoffe auch experimentell geprüft worden, jedoch erzielte er bei den Tieren keine den menschlichen Erkrankungen analoge Erscheinungen. Das Tierexperiment scheint, wie Leichtenstern in der Diskussion seines Vortrages im Kölner ärztlichen Verein bemerkt, zur Prüfung dieser Frage auch nicht geeignet. „Es kann nichts aussagen über eine Geschwulstbildung, welche beim Menschen erst nach mehrmonatiger Einwirkung der betreffenden Benzolderivate gelegentlich einmal, das heisst zweifellos sehr selten zur Beobachtung kommt."

5. Die epithelialen Neubildungen des Ovarium.

Von

Otto Seydel, Berlin.

In der Entwickelung von der Lehre der Erkrankungen des Eierstockes bildet die bekannte Untersuchung Olshausens (92) eine Etappe. In klarer und übersichtlicher Weise, kritisch gesichtet und durch zahlreiche eigene Beobachtungen und Erfahrungen erweitert, wird der damalige Stand unseres Wissens festgelegt. Trotz der grossen Zahl neuerer Untersuchungen, bildet jene Arbeit auch heute noch das feste Fundament für die Lehre von den Ovarialerkrankungen. So ist es wohl gerechtfertigt in den folgenden Auseinandersetzungen, die den Zweck haben den gegenwärtigen Stand unseres Wissens über bestimmte Erkrankungsformen des Ovarium festzustellen, an jene Arbeit Olshausens anzuknüpfen.

Olshausen entwarf sein Bild vom Standpunkte des Praktikers aus. In den folgenden Zeilen wird der Schwerpunkt der Darstellung auf die anatomischen Verhältnisse gelegt. Bei dieser Auffassung des Stoffes, namentlich bei dem uns gestellten Thema, muss noch eine andere Arbeit in den Vordergrund gestellt werden, welche zwar weniger umfassend ist als das Werk Olshausens, aber das Fundament bildet, auf welchem unsere anatomischen Anschauungen über die pathologischen Vorgänge im Eierstock aufgebaut sind. Das ist die Waldeyersche (137) Untersuchung über die epithelialen Eierstocksgeschwülste, insbesondere die Kystome. Hier werden die Gesichtspunkte festgelegt, unter denen die pathologische Anatomie der Ovarien zu betrachten ist, es werden die Ziele bezeichnet, die zu erreichen sind, und die Wege zu diesen angebahnt.

Während Olshausen, der ihm gestellten Aufgabe gemäss, die in der Praxis bewährte Einteilung der Geschwülste des Ovariums in cystische und

solide beibehält, unterscheidet Waldeyer scharf zwischen solchen Neubildungen, die vorwiegend von den bindegewebigen Bestandteilen des Eierstockes ausgehen (desmoide Tumoren) und solchen, die vorwiegend epithelialer Abkunft sind (epitheliale Tumoren). Dieses Prinzip der Klassifikation ist bis auf den heutigen Tag beibehalten worden; doch hat es neuerdings durch Pfannenstiel (103) eine zweckmässige Erweiterung erfahren. Letzterer unterscheidet zwischen a) stromatogenen Neubildungen, welche identisch sind mit den desmoiden Tumoren Waldeyers, und b) parenchymatogenen, die im wesentlichen den epithelialen Neubildungen Waldeyers entsprechen. Die parenchymatogenen Geschwülste teilt Pfannenstiel in epitheliale, für welche das Keim- oder das Follikelepithel den Ausgangspunkt abgiebt, und in ovigene (ovulogene), welche aus dem Eierstocksei entstehen. Die Pfannenstielsche Einteilung wird neuerdings von Martin und von Gebhard in ihren Grundzügen als berechtigt anerkannt. Wir legen dieselbe unseren Ausführungen zu Grunde. Dem gestellten Thema gemäss haben wir hier ausschliesslich die parenchymatogenen Neubildungen zu beberücksichtigen.

Wir besprechen zunächst die epithelialen Geschwülste (im Sinne Pfannenstiels); hierher gehören die Kystome und Papillome, ferner die Carcinome. In dem zweiten Abschnitt werden wir die ovigenen Tumoren behandeln und zwar die Dermoide, Dermoidcarcinome und die Teratome.

Die parenchymatogenen Neubildungen des Ovarium.

I. Die epithelialen Geschwülste (Pfannenstiel).

Die epithelialen Geschwülste zerfallen in die bekannten zwei Gruppen, die nichtdestruierenden und die destruierenden Neubildungen. Erstere sind dadurch gekennzeichnet, dass ihre epithelialen Bestandteile in Aufbau und Wachstum typische, mit den normalen Verhältnissen übereinstimmende Zustände aufweisen; ferner dadurch, dass die wachsende Geschwulst ihre Nachbarschaft höchstens durch Druck beeinflusst, aber niemals zerstörend in dieselbe einwuchert. Die destruierenden Geschwülste dagegen sind durch atypischen Bau und atypisches Wachstum der epithelialen Bestandteile, ferner durch das jede Schranke durchbrechende, zerstörend auf die Nachbarschaft übergreifende Wachstum der Geschwulst charakterisiert.

A. Die nicht destruierenden epithelialen Geschwülste.

Litteratur.

1. Acconci, Beitrag zur Histologie und Histogenese der papillenführenden Kystome des Ovariums. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1890. Bd. 1.
2. Andry, Des récidives aberrantes et tardives des kystes de l'ovaire. Ann. de gynécol. 1890. Bd. 34.
3. Bandisch, 80 Fälle von Ovariotomie an der gynäk. Klinik zu Königsberg. Inaug.-Diss.

4. Baumgarten, Ein Fall von einfachem Ovarialkystom mit Metastasen. Virchows Arch. 1884. Bd. 91.
5. Binkley, Grosses Ovarialkystom. Americ. gynecol. obstetr. Journ. 1897.
6. Boursier, Über intraperitoneale Ruptur kolloider Ovarialcysten. Ann. gynécol. 1897.
7. Bulius, Zur Genese der unilokulären Eierstockscysten. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1888. Bd. 15.
8. Derselbe, Die kleincystische Degeneration des Eierstockes. Festschr. f. Hegar. Stuttgart 1889.
9. Derselbe, Der Eierstock bei Fibromyoma uteri. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1892. Bd. 23.
10. Bulius u. Kretschmar, Angio-dystrophia ovarii. Stuttgart 1897.
11. Bullit, Eierstockskystom von 245 Pfund Gewicht. Med. news. 1899. (Centralbl. f. Gyn. 1900. S. 685.)
12. Derselbe, Mammut-Eierstocksgeschwülste. Ann. of surgery 1900. (Ref. Centralbl. f. Gyn. 1900. S. 1114.)
13. Burckhard, Zur Genese der multilokulären Ovarialkystome. Virchows Arch. 1896. Bd. 144.
14. Burt, Papillom beider Ovarien, über das Peritoneum ausgesäet. Med. records 1891.
15. Buschbeck, Über ein traubenförmiges Ovarialkystom (Papillom). Centralbl. f. Gyn. 1897. S. 1061.
16. Cazenave, Des tumeurs papillaires de l'ovaire avec metastase péritonéale. Thèse Paris 1895.
17. Coblenz, Das Ovarialpapillom in pathologisch-anatomischer und histogenetischer Beziehung. Virchows Arch. Bd. 82.
18. Derselbe, Zur Genese und Entwickelung von Adenokystomen im Bereiche der inneren weiblichen Sexualorgane. Virchows Arch. 1881. Bd. 84.
19. Derselbe, Die papillären Adenokystomformen im Bereiche der inneren weiblichen Sexualorgane und ihre Behandlung. Zeitschr. f. Gyn. u. Geburtsh. 1882. Bd. 7.
20. Cohn, Statistische Untersuchungen über Tumoren. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 12.
21. Derselbe, Multilokuläres (traubenförmiges) Kystom. Centralbl. f. Gyn. 1887. S. 179.
22. Czempin, Papillärer Ovarialtumor. Centralbl. f. Gyn. 1893. S. 488.
23. Dirner, Kystoma papillare superficiale. Centralbl. f. Gyn. 1896. S. 746.
24. Dobczynski, 100 Fälle von Ovariotomie an der gynäkologischen Klinik zu Königsberg. Inaug.-Diss.
25. Donat, Ein Fall von sog. Pseudomyxoma peritonei (Werth). Arch. f. Geburtsh. u. Gyn. 1885. Bd. 26.
26. Doran, Broad lig. cysts above the Fallopian tube. Transact. of the pathol. Soc. of London 1886.
27. Derselbe, Papilloma of both Fallopian tubes and ovaries. Transact. Pathol. Soc. London 1888. Vol. 39.
28. Dumone-Letoir, Enorme kyste multiloculaire de ovaire. Arch. Gyn. et Tokol. 1896.
29. Duvelius, Ovarialtumor. Centralbl. f. Gyn. 1888. S. 9.
30. Farr, Hypertrophische Verlängerung des Uterus nach oben in die Bauchhöhle, verursacht durch ein intraligamentöses Eierstockskystom. Amer. Journ. of obst. 1890. pag. 1195.
31. Fehling, Lehrbuch der Frauenkrankheiten. Stuttgart 1893.
32. Fischel, Über Parovarialcysten und parovariale Kystome. Arch. f. Gyn. 1879. Bd. 15.
33. Flaischlen, Zur Lehre von der Entwickelung der „papillären Kystome“ etc. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1881. Bd. 6.
34. Derselbe, Zur Pathologie des Ovarium I. Weiterer Beitrag zur Entwickelung der „papillären Kystome“ des Ovarium. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1882. Bd. 7.
35. Derselbe, Ein Fall von kombiniertem Dermoid des Ovariums etc. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1881. Bd. 6.
36. Derselbe, Die Indikationen zur Laparotomie bei gynäkologischen Erkrankungen. Berl. Klinik 1892. Heft 45.

37. Förster, Zur Pathologie des Eierstocks. New Yorker mediz. Monatsschr. 1892.
38. Fränkel, Proliferierendes papilläres Ovarialkystom. Deutsch. med. Wochenschr. 1891.
39. v. Franqué, Beschreibung einiger seltener Eierstockspräparate. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 39.
40. Derselbe, Über Urnierenreste im Ovarium, zugleich ein Beitrag zur Genese der cystoiden Gebilde in der Umgebung der Tube. Sitzungsber. phys.-med. Gesellsch. Würzburg 1898.
41. Freund, Über die Behandlung bösartiger Eierstocksgeschwülste. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1889. Bd. 17.
42. Derselbe, Der gewöhnliche und ungewöhnliche Wanderungsmechanismus wachsender Eierstocksgeschwülste. Volkmannsche Vorträge 1890. Nr. 361. 362.
43. Friedländer, Kombination von Dermoid und Adenom. Virchows Arch. Bd. 56.
44. Fiedrich, Über metastatische proliferierende Papillome der Aortenwand bei primären proliferierenden papillären Kystomen. Inaug.-Diss. Kiel 1888.
45. Fritsch, Die Krankheiten der Frauen. 1894 6. Aufl.
46. Frommel, Das Oberflächenpapillom des Eierstocks etc. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1890. Bd. 19.
47. Gebhard, Demonstration eines carcinomatös degenerierten Papilloma ovarii mit Metastasen in Tube und Cervix. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1891. Bd. 22.
48. Derselbe, Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Leipzig 1899.
49. Gessner, Papilläres Kystom und Oberflächenpapillom. Centralbl. f. Gyn. 1896. Nr. 13.
50. Geyl, Ein neuer Fall von Pseudomyxoma peritonei. Arch. f. Geburtsh. u. Gyn. 1887. Bd. 31.
51. Gilliam, Ungeheure Eierstocksgeschwulst. Med. records 1899. Centralbl. f. Gyn. 1900. S. 284.
52. Günzburger, Ein Fall von spontan geplatztem Kystoma glandulare myxomatosum ovarii dextri mit doppelseitigen Dermoidcysten und sekundärem Pseudomyxoma peritonei. Arch. f. Gyn. 1899. Bd. 59.
53. Gusserow u. Eberth, Papilläres Fibrom. Virchows Arch. Bd. 43.
54. Hager, Ausschälung eines subserösen Ovarialkystomes u. s. w. Centralbl. f. Gynäk. 1890. S. 4.
55. Hammarsten, Metalbumin und Paralbumin. Ein Beitrag zur Chemie der Kystomflüssigkeiten. Zeitschr. physiol. Chemie 1882. Bd. 6.
56. Handfield-Jones, Das Wachstumstempo der cystischen Tumoren des Eierstocks etc. Practitioner 1896.
57. Hecht, Die Ergebnisse der in der Frauenklinik zu Halle in den letzten acht Jahren ausgeführten Ovariotomien. Inaug.-Diss. Halle 1895.
58. Hennig, Die Schicksale der einkammerigen Eierstockskystome. Centralbl. f. Gyn. 1898. S. 457.
59. Hofmeier, Traubenförmiges Kystom. Centralbl. f. Gyn. 1887. S. 179.
60. Jezievski, Proliferierendes papilläres Kystom des Eierstocks. Przeglad chirurg. 1897. Bd. 3.
61. Iovanovic, Papilläres Cystadenom des Ovarium mit Torsion und Ruptur. (Serbisch.) Ref. Centralbl. f. Gyn. 1899. S. 946.
62. v. Kahlden, C., Über die Entstehung einfacher Ovarialcysten mit besonderer Berücksichtigung des sog. Hydrops folliculi. Jena 1899.
63. Kezmarsky (Becker), Pseudomyxoma peritonei. Centralbl. f. Gyn. 1896. S. 747.
64. Kirchner, Beitrag zur Kenntnis der papillenführenden Ovarialkystome. Inaug.-Diss. Leipzig 1895.
65. Koppen, Zur Ruptur der Ovarialkystome. München. med. Wochenschr. 1899.
66. Korn, Ein Fall von Cystenruptur mit enormen Schleimmassen in der Bauchhöhle etc. Centralbl. f. Gyn. 1885. Bd. 9. S. 817.
67. Derselbe, Zur Pathologie des Urnierenrestes des Weibes. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 1.
68. Derselbe, Zur Pathologie des Parovariums. Centralbl. f. Gyn. 1894. S. 686.

69. **Kratzenstein**, Die Dauererfolge der Ovariotomie bei malignen Ovarialtumoren. Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gyn. 1897. Bd. 36.
70. **Kretschmar**, Über Pseudomyxoma peritonei. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 5. Ergänzungsheft.
71. **Kwowstansky**, Zur Ätiologie der epithelialen Eierstocksgeschwülste und Teratome. Arch. f. Gyn. Bd. 57.
72. **Laroche**, Contribution à l'étude de l'inclusion des kystes dans les ligaments larges. Thèse Paris 1896.
73. **Leopold**, Verkalkung von Kystomen. Arch. f. Gyn. Bd. 8.
74. **Liebrich**, Beiträge zur Kenntnis des papillären Kystoms der Ovarien. Inaug.-Dissert. Würzburg 1895.
75. **Lomer**, Doppelseitiges Papillom des Ovarium mit Ascites u. s. w. Centralbl. f. Gyn. 1889. S. 905.
76. **Lönnberg**, Eine angeborene Ovarialcyste. Hygiea. Bd. 50. Centralbl. f. Gyn. 1899. 953.
77. **Malassez et de Sinéty**, Sur la structure, l'origine et le développement des kystes ovaires. Arch. physiol. 1878. 1879.
78. **Marchand**, Beiträge zur Kenntnis der Ovarialtumoren. Habilitationsschr. Halle 1879.
79. **Maritan**, Kolossaler Ovarialtumor. Gaz. médic. Paris 1893.
80. **Martin**, Handbuch der Krankheiten der weiblichen Adnexorgane. Leipzig 1899.
81. **Meinert**, Papillom des Ovarium. Centralbl. f. Gyn. 1890. S. 388 u. 1894. S. 1167.
82. **Meriwether**, A large ovarian cyst-adenoma. Americ. Journ. obst. 1897.
83. **Menning**, Über myxomatöse Entartung des Bauchfells bei multilokulärem Kystom des Ovarium. Inaug.-Diss. Kiel 1880.
84. **Mitjukoff**, Über das Paramucin. Arch. f. Gyn. Bd. 49.
85. **Müller**, Über eine seltene Form von Papilloma ovarii. Inaug.-Diss. Würzburg 1899.
86. **Nagel**, Beiträge zur Anatomie gesunder und kranker Ovarien. Arch. f. Gyn. Bd. 31.
87. **Derselbe**, Beitrag zur Genese der epithelialen Eierstocksgeschwülste. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1888. Bd. 33.
88. **Netzel**, Om ovarialmyxom. Nord. med. Ark. Bd. 17.
89. **Neubaur**, Zur Kasuistik über Pseudomyxoma peritonei. Inaug.-Diss. Erlangen 1888.
90. **Neumann**, Zwei seltene Fälle von Ovarialcysten. **Virchows** Arch. 1886. Bd. 104.
91. **Odebrecht**, Traubenförmiger Ovarialtumor. Centralbl. f. Gyn. 1894. S. 698 u. 959.
92. **Olshausen**, Die Krankheiten der Ovarien. 1886. In **Billroth-Lücke**, Handbuch der Frauenkrankheiten II.
93. **Derselbe**, Über Metastasenbildung bei gutartigen Ovarialtumoren. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 9.
94. **Orloff**, Kurzer Bericht über 200 Laparotomien. Centralbl. f. Gyn. 1894. S. 111.
95. **Opitz**, Recidiv von multilokulärem Pseudomucinkystom. Centralbl. f. Gyn. 1899. S. 1444 u. 1502.
96. **Paton**, Oberflächliches Papillom des Eierstockes. New York. med. Journ. 1892.
97. **Pawlik**, Über pseudo-intraligamentöse Eierstocksgeschwülste etc. Wien 1891.
98. **Peters**, Pseudomyxoma peritonei. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1899. Bd. 10.
99. **Pfannenstiel**, Über die Pseudomucine der cystischen Ovariengeschwülste. Arch. für Gyn. Bd. 38.
100. **Derselbe**, Die Genese der Flimmerepithelgeschwülste des Eierstocks. Archiv f. Gyn. 1891. Bd. 40.
101. **Derselbe**, Über Carcinombildung nach Ovariotomien. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn Bd. 28.
102. **Derselbe**, Über die papillären Geschwülste des Eierstocks. Arch. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 48.
103. **Derselbe**, Die Erkrankungen des Eierstocks. **Veits** Handbuch d. Gyn. Bd. 3. Wiesbaden 1898.
104. **Pozzi et Beaussenat**, Contribution à la pathogénèse et à l'anatomie path. des kystes de l'ovaire. Rev. de Gyn. et Chir. 1897.

105. Pye-Smith, Papillomatöse Ovarialtumoren. Lancet 1893.
106. Reh, Über Pseudomyxoma peritonei. Inaug.-Diss. Würzburg 1896.
107. Robson, Ovariencyste von aussergewöhnlicher Grösse. Lancet 1887.
108. Rouffart, Kolossales Ovarialkystom. Ann. Soc. Belge de chir. VIII.
109. Rüder, Über Pseudomyxoma peritonei. Centralbl. f. Gyn. 1896. Bd. 20. S. 173.
110. Runge, Ein Fall von glandulärem Ovarialkystom mit gelatinösem Inhalt etc. Centralblatt f. Gyn. 1887.
111. Sänger, Verhandlungen 7. d. deutsch. Gesellsch. f. Gyn.
112. Schlegtendal, Zur Malignität der Ovarialkystome. Berlin. klin. Wochenschr. 1886.
113. Schrader, Papilläres Kystom. Centralbl. f. Gyn. 1897. S. 220.
114. Schramm, Kystoma ovarii. Centralbl. f. Gyn. 1899. S. 1312.
115. Schröder-Hofmeier, Handbuch der weiblichen Geschlechtsorgane.
116. Semb, Über die papillären Ovarialkystome. Christiania 1896.
117. Skene, Intraligamentöse Kystome des Eierstocks. Med. Record 1890.
118. Steffeck, Zur Entstehung der epithelialen Eierstocksgeschwülste. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1890. Bd. 19 u. Bd. 28. S. 147.
119. Stoecklin, Die Adenome des Eierstockes. A. Martin. Handbuch der Krankheiten der weiblichen Adnexorgane II. Leipzig 1899.
120. Storer, Malcolm, The traumatic ruptur of ovarian cyste. Boston. med. surg. Journ. 1896.
121. Strassmann, Zur Kenntnis der Ovarialtumoren mit gallertigem Inhalt nebst Untersuchungen über Peritonitis pseudomyxomatosa. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 22.
122. Stratz, Zur Histogenese der epithelialen Eierstocksgeschwülste. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 26.
123. Derselbe, Die Geschwülste des Eierstockes. Berlin 1894.
124. Subbotić, Papilläres Cystadenom beider Ovarien mit Durchbruch. (Serbisch) Ref. Centralbl. f. Gyn. 1899. S. 946.
125. Sutugin, Zur Kasuistik der operativen Behandlung der Peritonealpapillome. Centralbl. f. Gyn. 1890. S. 409.
126. Swiecicki, Zur Kasuistik der Pseudomyxoma peritonei. Centralbl. f. Gyn. 1885. Bd. 9. S. 691.
127. Tauffer (Pólk), Pseudomyxoma peritonei. Centralbl. f. Gyn. 1896. S. 747.
128. Thumim, Kystoma serosum simplex eines dritten Eierstockes. Wien. klin. Wochenschrift 1898.
129. Tóth, Zweiseitiges Ovarialpapillom. Centralbl. f. Gyn. 1897. S. 410.
130. Troschel, Beitrag zur klinischen Dignität der papillären Ovarialgeschwülste. Arb. Priv. Fr.-Klinik Mackenrodt. Berlin 1898. Heft III. Karger.
131. Uffenheimer, Zur Histologie und Histogenese der papillären Kystome des Eierstocks. München. med. Wochenschr. 1899.
132. Veit, Traubenförmiger Ovarialtumor. Centralbl. f. Gyn. 1894. S. 1306.
133. v. Velits, Beiträge zur Histologie und Genese der Flimmerpapillärkystome. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1889. Bd. 17.
134. Vogl, Genaue Untersuchung von 12 Ovarien-Tumoren. München 1896.
135. Wagner, Fall von mehrfachen Cysten des Ovariums, Peritoneums und subcutanen Bindegewebes. Arch. f. Heilkde. 1864. Bd. 5.
136. Waitz, Ein Fall von Pseudomyxoma peritonei. Deutsch. med. Wochenschr. 1891.
137. Waldeyer, Die epithelialen Eierstocksgeschwülste, insbesondere die Kystome. Arch. f. Gyn. 1870. Bd. 1.
138. Wendeler, Über einen Fall von Peritonitis chron. productiva myxomatosa etc. Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gyn. 1896. Bd. 3.
139. Derselbe, Bösartigkeit und Metastasen der Eierstockstumoren. A. Martin. Die Krankheiten der Eierstöcke und Nebeneierstöcke. 1899.
140. Werth, Pseudomyxoma peritonei. Arch. f. Gyn. 1884. Bd. 24.
141. Westermark u. Annet, Hygiea. Festband 1890.

142. Westphalen, Beitrag zur Anatomie des Pseudomyxoma peritonei nach Ruptur von gallertigen Pseudomucinkystomen. Arch. f. Gyn. 1899. Bd. 59.
143. Williams, Contributions to the histogenesis of the papillary cystoma of the ovary. John Hopkins hospital Bull. 1891.
144. Derselbe, Papillomatous tumors of the ovary. John Hopkins hospital rep. 1892.
145. Winkel, Lehrbuch der Frauenkrankheiten. II. Aufl. 1890.
146. Winternitz, Über metastasenbildende Ovarialtumoren. Inaug.-Diss. Tübingen 1890.
147. Zängerle, Zur Kenntnis des Pseudomucins aus den Eierstockscysten. München. med. Wochenschr. 1900.
148. Zenoni, Di un raro caso di cistoma multiloculare etc. Arch. Ital. di Gin. 1898.
149. Zweifel, Vorlesungen über klinische Gynäkologie. Berlin 1892.

a) Die einfachen Kystome.

(Hydrops ovarii. Kystoma simplex.)

Bei der Abgrenzung der nicht destruierenden, epithelialen Neubildungen gegen andere pathologische Zustände am Ovarium machen allein diejenigen cystischen Gebilde Schwierigkeiten, die man seit alters auf eine Dilatation des Graafschen Follikels bezog, und als Hydrops folliculorum, Hydrops ovarii, Follikularcysten oder als einfache Cysten bezeichnete. Waldeyer (137) schied diese Gebilde als „Retentionscysten" scharf von den „cystischen Gewächsen im eigentlichen Sinne, den sogen. Kystomen". Olshausen (92) berührt zwar die hier angeregte Frage nicht ausdrücklich, aber aus seinen Ausführungen dürfen wir wohl schliessen, dass er die einfachen Cysten nicht zu den eigentlichen Neubildungen zählt. Auch in der neueren Litteratur wird fast überall an dieser Auffassung festgehalten, doch machen sich einzelne aber gewichtige Stimmen für den Geschwulstcharakter der einfachen Cysten geltend. Wir haben daher auch diese Gebilde in das Bereich unserer Besprechung zu ziehen.

Dem Bilde, welches Olshausen (92) von den einfachen Ovarialcysten entwirft, sind nur unwesentliche weitere Merkmale hinzuzufügen. Nach Olshausen treten die einfachen Cysten in der Regel zu mehreren auf, selbst bis zu 10—20, wodurch indes der Eierstock nur eine geringe Vergrösserung erfährt. Bisweilen erfährt eine der Cysten eine auffällige Vergrösserung und kann gewöhnlich bis Faustgrösse, in sehr seltenen Fällen bis zur Grösse eines Mannskopfes, ja selbst bis zu der des hochschwangeren Uterus anwachsen. Je grösser einzelne Cysten werden, um so seltener finden sich daneben noch kleine Cysten; die letzteren können auch gänzlich fehlen. Bisweilen erfahren auch zwei oder mehr Cysten gleichzeitig und annähernd gleichmässig eine Zunahme. Es entstehen dann mehrkammerige Cysten, in denen die einzelnen Hohlräume aber unter einander genetisch gleichwertig sind (oligocystische oder paucilokuläre Tumoren). Sehr viel seltener werden die Ovarien unter cystischer Degeneration einer grossen Anzahl von Follikeln in erheblicherem Masse vergrössert; in diesem Falle wird auch das Stroma

stärker in Mitleidenschaft gezogen und verschwindet bis auf spärliche Reste zwischen den Hohlräumen.

Die kleineren Cysten besitzen eine aus ihrer Umgebung ziemlich leicht zu lösende bindegewebige Wandung, welche „nur der innere zellenreiche Teil der Wandung eines Graafschen Follikels" ist; die Cyste wird durch cylindrisches Epithel ausgekleidet. An etwas grösseren, über die Oberfläche des Ovarium prominenten Cystchen, verdünnt sich die Wandung in der Regel in hohem Masse. — An den grösseren Cysten ist die Wandung ungleichmässig stark; meist lassen sich zwei, von einander trennbare Schichten unterscheiden; „dieselben entsprechen der Tunica fibrosa und propria des Follikels, wozu noch die Albuginea des Ovarium als dritte Schicht treten kann". Ein niedriges cylindrisches Epithel kleidet den Hohlraum aus. An demselben wird Verfettung, an der bindegewebigen Wand partielle Verdickung oder Verkalkung beobachtet. Die kleinen Cysten enthalten „ein meist helles, dünnes, seröses Fluidum; seltener ein bräunliches oder blutig gefärbtes". In den grösseren Hohlräumen zeigt der Inhalt das gleiche Verhalten; er ist niemals fadenziehend, aber reich an Eiweiss, arm an Formbestandteilen; gelegentlich durch Blutbeimengungen gefärbt. Die Innenfläche der Cysten ist stets glatt.

Die Olshausenschen Beobachtungen sind von den verschiedensten Autoren bestätigt, aber nur in geringfügiger Weise erweitert worden. Fehling (31) erwähnt epithellose Cysten und Papillenbildungen der Wand. Martin und Orthmann unterscheiden zwischen kleincystischer Degeneration des Ovariums — eine unseres Wissens zuerst von Winkel (145) gebrauchte Bezeichnung — und Follikularcysten und wollen die erste Benennung für die multiplen kleinen Cysten, die letzte für prävalierende, grössere verwendet wissen. In den Follikelcysten kann das Epithel aus cylindrischen bis plattenförmigen (endothelartigen) Zellen bestehen. Sie beobachteten an einzelnen Stellen Flimmerepithel, bestätigen ferner das Vorkommen von Papillenbildungen, erwähnen endlich das Fehlen von Pseudomucin im Cysteninhalt. Bulius (7, 8) sah epithellose Cysten, hebt aber hervor, dass der Verlust des Epithels sehr wohl ein artifizieller sein kann; er beschreibt auch drüsenartige Ausstülpungen der Cystenwand, welche sich aber deutlich von ähnlichen Bildungen bei Cystadenomen unterscheiden. Neumann (90) fand im Sedimente einer kopfgrossen Cyste Tausende von Eiern, oder doch eiähnlichen Gebilden.

Olshausen leitet die einfachen Cysten von Follikeln ab. Er stützt sich bei dieser Annahme auf die Thatsachen, dass alle Übergänge zwischen kleinen Cysten von Follikelgrösse zu den umfänglicheren Hohlräumen vorkommen, dass sich an der Cystenwand die gleichen bindegewebigen Schichten finden wie an den Follikeln, dass in den kleinen Cysten Ovula nachgewiesen wären. Der Follikel wird hydropisch, weil trotz gesteigerter Produktion von Liquor folliculi die Berstung ausbleibt. Letztere kann verhindert werden durch zu tiefe Lage des Follikels, durch erhebliche Verdickung der Albuginea oder durch peritonitische der Oberfläche des Eierstockes auflagernde Membranen. Auch zu geringe menstruelle Kongestion (Scanzoni), andererseits aber auch übermässige Hyperämie und dadurch bedingte Apoplexie am Follikel kann die Ursache des Hydrops abgeben.

Die Olshausensche Auffassung kehrt nun in der Litteratur immer wieder; die Ableitung des Hydrops ovarii aus den Follikeln scheint gesichert, um so mehr als von Steffeck (118) und Pfannenstiel (103) in Follikeln, die im Begriff waren, cystisch zu degenerieren, Eier beobachtet wurden. Hinsichtlich der ätiologischen Momente werden gleichfalls die von Olshausen aufgestellten Gesichtspunkte acceptiert, aber bald auf den einen, bald auf den anderen der Schwerpunkt gelegt.

Neben dieser Strömung, die mehr und mehr die Oberhand gewinnt, macht sich nun aber von Anfang an eine andere geltend. Schon Waldeyer (137) hielt die Entwickelung grösserer Cysten aus den Follikeln für unwahrscheinlich. De Sinéty et Malassez (1879 [77]) betonen den Unterschied, der zwischen dem Follikelepithel und dem Epithel der Cysten besteht, und stellen die genetische Beziehung zwischen beiden in Abrede; sie nehmen als Ausgangspunkt für die einfachen Cysten — absolut einfache Cysten erkennen sie allerdings nicht an — handschuhfingerförmige Einbuchtungen des Keimepithels. —

Im Jahre 1887, also kurz nach dem Erscheinen der 2. Auflage der Olshausenschen Abhandlung über die Erkrankungen der Ovarien, erhebt Nagel (86) entschiedenen Einspruch gegen die Ableitung des Hydrops folliculorum aus den Graafschen Follikeln. Nagel ist der Erste, der die in der Litteratur wieder und wieder citierte Beobachtung Rokitanskys kritisiert, dass in kleinen Cysten eines hydropisch erkrankten Ovariums Ovula gefunden wurden. Er weist nach, dass die Follikel die Rokitansky vorgelegen hatten, nicht als Cysten, sondern als Follikel aufgefasst werden müssen, die unter der Einwirkung einer septischen Peritonitis verändert waren. Auf Grund eigener Untersuchungen sucht Nagel den Nachweis zu bringen, dass bei einer Erkrankung des Follikels, die zur Zerstörung des Eies Anlass giebt, auch das Follikelepithel zu Grunde geht und selbst die bindegewebigen Teile der Follikelwand degenerative Vorgänge erleiden. Er kommt „zu dem Ergebnisse, dass der bisher sogenannte „Hydrops folliculi“ eine Verödung des Follikels ist und sich nie zu einer wirklichen Cyste entwickeln kann.“ Die bei dieser Verödung des Follikels entstehenden cystischen Hohlräume werden niemals grösser sein können als ein reifer Follikel, da mit der Vernichtung des Follikelepithels und mit der Verödung der Gefässe in der Follikelwand, die Quellen für eine Vermehrung des Cysteninhaltes unterbunden werden. Die Ursache dieser Veränderungen an den Follikeln findet Nagel in einer Erkrankung des Ovarialstromas. — Grosse epithellose Cysten deutet er als Corpusluteum-Cysten. — Die epitheltragenden Cysten leitet Nagel vom Keimepithel ab. Die Furchen, welche die Oberfläche des Eierstockes oft tief einschneidend zerklüften, können an irgend einer Stelle verkleben; es werden dann die unterhalb der Verwachsungsstelle liegenden, mit Keimepithel bekleideten Teile abgeschnürt. Diese abgeschlossenen Keimepithelreste können

den Anlass zur Kystombildung geben. Oophoritische Prozesse sollen häufig die Ursache für solche Einsenkungen des Keimepithels abgeben.

Die Auffassungen Nagels haben eine eingehende Kritik namentlich durch Stratz (122) erfahren. Letzterer bestreitet zunächst die von Nagel gemachte Voraussetzung, dass mit dem Ei auch das Follikelepithel zu Grunde gehen müsse, und widerlegt diese Annahme durch den Hinweis auf eigene Beobachtungen, ferner auf die von Steffek, Bulius u. a. gemachten, nach welchen thatsächlich bei noch vorhandenem Ei eine Umwandlung des Follikelepithels in Cylinderepithel stattfinde, oder bei fehlendem Ei das Follikelepithel als solches oder in Cylinderepithel umgewandelt bestehen bleiben kann. Stratz hält es für eine nicht bewiesene Behauptung Nagels, dass der Follikel keine grösseren Cysten hervorgehen lassen könne; meint aber „nach vorurteilsfreien Beobachtungen anderer", dass solche Cysten nicht über Hühnerei- oder Faustgrösse erreichen könnten. Doch erklärt er bei der Besprechung der Entstehungsweise der über faustgrossen Cysten, unter Hinweis auf Hydrosalpinx und Hydronephrose, man könne „die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass auch der Hydrops ovarii ganz bedeutende Cysten hervorzubringen im stande ist." Dass grössere Cysten durch Konfluenz mehrerer entstehen können, hält Stratz durch die Neumannsche Beobachtung — tausende von Eiern im Sediment einer mannskopfgrossen Cyste! — für erbracht. Er weist ferner darauf hin, dass es bei grossen Cysten schwer oder unmöglich werden kann, zu entscheiden, ob es sich um einen Hydrops oder um neoplastisches Kystom handele, das in einem gewissen Stadium seiner Entwickelung der Verödung anheimgefallen ist. — Stratz giebt wohl die Möglichkeit zu, dass die von Nagel erwähnten Einsenkungen des Keimepithels gelegentlich den Ausgangspunkt für Kystome bilden können. Doch weist er darauf hin, dass nicht Oophoritis, wie Nagel will, sondern hauptsächlich perioophoritische Vorgänge jene tiefen Einsenkungen des Oberflächenepithels veranlassen. Unter Bezugnahme auf die Befunde, die von Frommel (46), Flaischlen (33) und Bulius gemacht wurden, hebt Stratz hervor, dass solche Epitheleinsenkungen auch sicherlich unabhängig von Oophoritis auftreten und Anlass zu Neubildungen geben können, und weist in Übereinstimmung mit Bulius darauf hin, dass dieselben in Fällen von Oophoritis, die nicht durch Perioophoritis kompliziert sind, relativ selten seien. —

Orth rechnet mit der Möglichkeit, dass wenigstens die grösseren, epitheltragenden Cysten sich auf Grund bisher nicht näher gekannter Neubildungsvorgänge oder entwickelungsgeschichtlicher Abnormitäten bilden könnten.

Pfannenstiel (103) führt die von Orth in unbestimmter Weise angedeutete Scheidung schärfer durch. Er will die Bezeichnung Hydrops folliculorum ausschliesslich auf Cysten angewendet wissen, welche von beschränkter Grösse (in der Regel Wallnuss- selten Faustgrösse) und ohne epitheliale Auskleidung sind. Die Entstehung derselben erfolgt nach ihm in der Weise, dass ein

oder mehrere Follikel hypertrophieren, durch die verdickte Albuginea am Platzen gehindert werden; das Ei geht zu Grunde, das Follikelepithel zerfällt durch fettige Degeneration; unter anhaltender Transsudation folgt die Vergrösserung der Cyste. Diese Follikelcysten bilden nach Pfannenstiel ein Endprodukt der chronischen Oophoritis. — Den Follikelcysten stellt Pfannenstiel die epitheltragenden und unbegrenzt wachsenden Cysten gegenüber, die er als Kystoma simplex bezeichnet. Dieselben sind dadurch charakterisiert, dass sie mit einem vom normalen Eierstocksepithel abweichenden Epithel ausgekleidet sind, welches sich unausgesetzt vermehrt und durch Zellsekretion unbegrenzt grosse Geschwülste hervorgehen lassen kann.

Auf die unbegrenzte proliferierende und produzierende Thätigkeit des Epithels gründet Pfannenstiel die Auffassung des Kystoma serosum simplex als Neubildung. Das auskleidende Epithel beschreibt er als niedrig cylindrisch, einschichtig; an demselben kommt zuweilen ein syncytiumähnliches Verhalten vor; ferner kann es durch fettige Degeneration oder einfache Nekrose zu Grunde gehen. Nicht ganz selten treten an der Innenwand Papillenbildungen auf, die sich aber durch ihre plumpe, warzenähnliche Form und durch das Fehlen baumartiger Verästelungen von den Papillen der Cystadenome unterscheiden. Der Reichtum des Cysteninhaltes an Eiweiss, das Fehlen von Pseudomucin wird bestätigt. Die Entstehung des Kystoma simplex hält Pfannenstiel zwar für noch nicht mit Sicherheit festgestellt, doch nimmt er unter Hinweis auf die Beobachtungen anderer mit Vorbehalt den Eifollikel als Ausgangspunkt an, und zwar vorzugsweise die Primärfollikel und kleinsten Graafschen Follikel. Im Hinblick auf den proliferierenden Charakter des Epithels hält Pfannenstiel es für möglich, dass es auch am einfachen Kystom gelegentlich zu Ausstülpungen des Epithels und zur Bildung von Tochtercysten kommen kann. Damit wäre dann der Übergang zum Cystadenom gegeben.

In der Betonung des Charakters des Kystoma simplex als Neubildung und ferner in dem Hinweis auf die Verwandtschaft mit dem Cystadenom liegt der Schwerpunkt der Pfannenstielschen Auffassung.

In der neusten Arbeit von v. Kahlden (62) über die einfachen Ovarialcysten, wird der Geschwulstcharakter und die Verwandtschaft mit dem Cystadenom bestätigt und genetisch begründet; gleichzeitig wird aber auch die Lehre von der Entstehung der einfachen Cysten aus dem Follikel in ihren Grundfesten erschüttert.

v. Kahlden berichtet über 19 Fälle, in denen er die Ovarien genauer untersucht hat; unter diesen Ovarien waren 16, die das charakteristische Verhalten des Hydrops zeigten. Nur in zwei Fällen liess sich Genaueres über die Entstehung der Cysten nicht eruieren; in allen übrigen dagegen gelang es, feste Anhaltspunkte über die Genese derselben zu gewinnen. Wertvolle Aufschlüsse erhielt v. Kahlden dadurch, dass er prinzipiell die Unter-

suchung auf beide Ovarien ausdehnte, auch in den Fällen, wo das eine derselben äusserlich normal erschien. Abgesehen von den erwähnten zwei Fällen, liessen sich nun stets neben den makroskopischen Cysten weitere Veränderungen im Ovarium nachweisen, die als Vorstadien der Cystenbildung aufgefasst werden müssen. Immer handelt es sich um epitheliale Neubildungen, deren Zusammenhang mit dem Keimepithel entweder direkt nachzuweisen war oder doch in den Einzelfällen mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit erschlossen werden konnte. An diesen Einsenkungen ist gelegentlich eine Änderung des Epithelcharakters zu beobachten. Ferner wurden stets epitheliale Wucherungen gefunden, die sich in Form solider Zapfen oder schlauchförmiger, sich verzweigender Bildungen in das Stroma mehr oder weniger tief einsenkten. Gelegentlich konnte der Zusammenhang dieser Wucherungen mit dem Keimepithel selbst oder mit dessen spaltförmigen Einsenkungen direkt nachgewiesen werden, manchmal konnte dieser Zusammenhang wenigstens aus der Lage und dem Zellcharakter der Wucherungen erschlossen werden. Diese epithelialen Wucherungen treten in der Regel nur spärlich auf, nur in zwei Fällen wurde das Stroma in ergiebiger Weise von ihnen durchsetzt. Dieser Zustand wird als adenomatöses Vorstadium bezeichnet. An den adenomatösen Bildungen liess sich weiterhin mit grösserer oder geringerer Deutlichkeit der Übergang zu Cystenbildungen nachweisen. Bei Entstehung der letzteren aus soliden Epithelzapfen entstehen vielfach Bilder, wie sie bei der Bildung der Höhle im normalen Graafschen Follikel auftreten. Grössere Cystenbildungen entstehen durch Konfluenz kleinerer, ein Vorgang, für welchen sich alle Übergänge nachweisen liessen; am Wachstum der Cysten ist ausserdem Sekretion von seiten des Epithels und Transsudation schuld. Das Epithel, welches die Cysten auskleidet und welches stets, wenn auch gelegentlich unter gewissen Schwierigkeiten, nachgewiesen werden konnte, verhält sich in den Einzelfällen sehr verschieden. Verhältnismässig häufig wurde Mehrschichtung gesehen; bei Einschichtigkeit kommen alle Übergänge zwischen der hohen cylindrischen und der stark abgeplatteten, endothelähnlichen Form vor. Flimmerepithel sah v. Kahlden nie. Von grosser Wichtigkeit ist weiter die Beobachtung über das Auftreten eiähnlicher Bildungen im Epithel der Cysten. v. Kahlden beschreibt ihr Verhalten in Fall V wie folgt: sie treten auf einmal als „rundliche, homogene", durch das angewandte Tinktionsverfahren rötlich gefärbte, „oder aus Körnern und Kugeln zusammengesetzte Gebilde, die regellos in das „mehrschichtige Epithel" eingelagert sind, zweitens ebensolche Gebilde, bei welchen sich das unmittelbar umgebende Epithel um die rötliche Scheibe in Kranz- oder Ringform angeordnet hat, und drittens endlich solche Gebilde, bei denen zu dieser kranzförmigen Anordnung des umgebenden Epithels noch eine Differenzierung des eiähnlichen Gebildes selbst in eine centrale rundliche Partie, und in eine periphere hinzukommt".

Erstere ist heller, fädig, letztere homogen oder körnig. Um manche dieser eiähnlichen Gebilde ist ein vollständiger Discus zur Ausbildung gekommen. In einem anderen Falle fand v. Kahlden etwa 20 solcher Gebilde in das Cystenepithel eingelagert; eines derselben zeigte Andeutungen eines Kernes. — v. Kahlden stellt sich die Entstehung dieser Gebilde in der Weise vor, dass die einfacheren Zustände die Vorläufer für die entwickelteren bilden; und er deutet diese Bildungen — unter der begründeten Voraussetzung, dass das Cystenepithel aus dem Keimepithel abgeleitet werden müsse, — als einen unvollkommenen Versuch zur Eibildung, als „eine nicht zum Abschluss gelangende Nachahmung des Eibildungsprozesses".

Wir können diesem Gedankengange nicht folgen; als Konsequenz desselben würde sich ein Modus der Zellbildung ergeben, der absolut isoliert in der normalen wie pathologischen Histogenese stehen würde. Wir schliessen uns zwar durchaus den Ausführungen v. Kahldens u. a. an, dass pathologische Derivate des Keimepithel die Fähigkeit besitzen, Zellen zu bilden, welche sich den Ureiern äusserlich ähnlich verhalten; doch erscheint es uns plausibeler, jene eiähnlichen Gebilde, die v. Kahlden beschreibt, als Degenerationsprodukte solcher pathologischen Zellen aufzufassen, und würden demnach die einfachsten Zustände als die Endstadien eines Rückbildungsprozesses auffassen. Durch diese Anmerkung wird der Wert der Beobachtung v. Kahldens keineswegs herabgesetzt; dieselbe wirft ein erklärendes Licht auf manche andere in der Litteratur niedergelegte Beobachtung, wie ja das v. Kahlden selbst in durchaus zutreffender Weise ausführt.

Papillenbildungen an den Cysten hat v. Kahlden verschiedentlich gesehen; in ihrem formalen Verhalten stimmen dieselben mit den von Pfannenstiel beobachteten überein. Bindegewebe, welches häufig schleimig degeneriert, bildet die Grundlage. Im übrigen verhält sich das bindegewebige Stroma des Ovariums, wie v. Kahlden ausdrücklich betont, meist völlig passiv; nur gelegentlich berichtet er über Neubildungsvorgänge am Bindegewebe, durch die eine ausgesprochenere bindegewebige Hülle der Cysten entsteht. Ein Verhalten der letzteren, welches an die Theca folliculi mit ihrer Schichtung erinnert, hat er nicht beobachtet. Der Reichtum des Stützgewebes an Gefässen, meist an venösen, gelegentlich auch an arteriellen wird besonders betont. Eine Komplikation mit Perioophoritis wurde nur in einem Falle beobachtet.

Anzeichen dafür, dass die Cysten aus Follikeln hervorgehen könnten, hat v. Kahlden in keinem Falle gefunden. Zwar täuschen Schnitte durch kleine Cysten nicht selten das Bild von Follikeln vor, doch liess sich dann durch das Fehlen des Eies diese Täuschung aufklären. Abschnürungen von Epitheleinsenkungen durch lokale Verklebung der Spaltränder, die Nagel annimmt, hatte v. Kahlden keine Gelegenheit zu sehen.

Durch die Existenz eines adenomatösen Vorstadiums, aus dem sich die einfachen Cysten entwickeln, sind dieselben als echte Neubildungen charakterisiert. Durch diese Genese treten sie in engere Beziehungen zu den Cystadenomen, für die gleichfalls ein adenomatöses Vorstadium nachgewiesen ist. Die Verwandtschaft zwischen beiden kommt ferner noch dadurch ge-

legentlich zum Ausdruck, dass an den kleinen Cysten, die zunächst aus den adenomatösen Neubildungen entstehen, bei sogenanntem Hydrops dieselben Vorgänge der Sprossung und Bildung von Tochtercysten gesehen wurden. wie sie bei den Cystadenomen beobachtet werden. — Ob aus dem adenomatösen Vorstadium ein Hydrops oder ein proliferierendes Kystom entstehen wird, ist jenem an und für sich nicht anzusehen. Bei Hydrops ist die epitheliale Neubildung eine sehr viel spärlichere als in den allermeisten Fällen von glandulärem Kystom; doch legt v. Kahlden sehr viel mehr Gewicht einmal auf das biologische Verhalten des Epithels, welches beim Hydrops, ähnlich wie das Follikelepithel, die Fähigkeit hat „in verhältnismässig reichlicher Menge eine ganz dünne Flüssigkeit zu produzieren“, ferner und besonders auf das völlig passive Verhalten des Bindegewebes.

Die Arbeit v. Kahldens bahnt unzweifelhaft einen wichtigen Fortschritt in der Auffassung des Hydrops ovarii an. Ihr wichtigstes Ergebnis ist zunächst der Nachweis, dass fast immer adenomatöse Neubildungsvorgänge neben den Cysten vorkommen; und ferner der Nachweis, dass sich die Cysten aus dem adenomatösen Vorstadium entwickeln. Hiermit wird der Hydrops ovarii als eine Unterart des Cystadenoms in die Gruppe der epithelialen Neubildungen des Eierstockes aufgenommen und die alte Auffassung der einfachen Cysten als Hydrops folliculi oder als Retentionsgeschwülste in ihrer Grundlage erschüttert. Dass sich die hier in Frage kommenden adenomatösen Neubildungen durch aktive Sprossungen aus dem Keimepithel entwickeln können, halten wir durch die v. Kahldenschen Beobachtungen gleichfalls für erwiesen. Als durch dieselben nicht entschieden kann die Frage erachtet werden, ob nicht in ähnlicher Weise wie das Keimepithel auch noch das Follikelepithel imstande ist, adenomatöse Proliferationen zu bilden, obgleich v. Kahlden an seinem Material einen derartigen Vorgang nicht beobachtete. Die jüngsten Frauen, deren Ovarien v. Kahlden untersuchte, waren 33, 36, 39 Jahre alt, fünf standen in den Vierzigern, zwei in den Fünfzigern, die übrigen neun waren über 60 Jahre alt. Da der Hydrops ovarii gerade bei den jüngeren Individuen nicht selten ist, so ist das Material, welches v. Kahlden zur Verfügung stand, für die Erledigung der angeregten Frage nicht ganz einwandsfrei. Da mit dem Klimakterium eine Reduktion am Follikelapparat der Ovarien einsetzt, so verringern sich naturgemäss auch die Chancen, progressive pathologische Veränderungen an den Follikeln zu finden mit dem Vorrücken des Lebensalters.

b) Die proliferierenden Kystome des Ovariums.

(Cystadenoma ovarii.)

1. Allgemeines. Einteilung. Die Grundlage für alle proliferierenden Kystome des Ovariums bilden schlauchförmige, tubulösen Drüsen

ähnliche Ausstülpungen oder solide Zellstränge, welche durch Proliferation von den epithelialen Bestandteilen des Ovariums gebildet werden. Derartige Bildungen sind dem normalen Eierstock kindlicher und erwachsener Individuen fremd; mit embryonalen Einrichtungen, den sog. Pflügerschen Schläuchen und den Eiballen können sie gelegentlich eine gewisse, oberflächliche Ähnlichkeit besitzen, doch sind sie von den letzteren stets unterschieden durch das Fehlen von Primordialeiern, häufig auch durch die Existenz eines Lumens, sowie durch die sekretorische Thätigkeit der Zellen. Es ist allein die Ähnlichkeit der epithelialen Bildungen mit tubulösen Drüsen, welche die Bezeichnung Adenom berechtigt erscheinen lässt. So regelmässig sich bei den Kystomen ein solches adenomatöses Vorstadium nachweisen lässt, so selten sind reine Adenome des Eierstocks; nach Stratz kommen auf 100 Kystome drei Adenome, nach Pfannenstiel (103) sind sie noch seltener. In der Regel entwickelt sich aus dem adenomatösen Stadium die cystische Geschwulst. Die Bezeichnung „Cystadenom" trägt diesem Verhalten Rechnung.

Waldeyer (137) schied die cystitischen Geschwülste des Eierstockes in Myxoidkystome und Dermoidkystome, indem er den Schwerpunkt auf das Verhalten der epithelialen Cystenauskleidung legte, welche bei ersteren den Charakter einer Schleimhaut, bei letzteren den der Epidermis trägt. Die Dermoidkystome, neuerdings als ovulogener Herkunft erkannt, bleiben hier unberücksichtigt. — Die Myxoidkystome bringt Waldeyer nach ihrem grobanatomischen Bau in zwei Gruppen: das Kystoma proliferum glandulare und das Kystoma proliferum papillare. Genetisch sucht Waldeyer den Unterschied zwischen beiden Hauptformen durch den Hinweis zu erklären, dass bei der Bildung von Adenomen, Kystomen u. s. w. das Wachstum von epithelialen und desmoiden, gefässführenden Gewebsbestandteilen ineinander greift. „Behält bei einem Kystom die epitheliale Neuformation das Übergewicht, so muss notwendig die glanduläre Kystomform erscheinen; wuchert dagegen das vaskularisierte Stroma stärker und bilden sich reichliche Gefässsprossen aus, so schieben sich die einzelnen vaskularisierten Bindegewebsknöpfchen in den Cystenraum vor, und es entstehen naturgemäss jene papillaren Bildungen."

Olshausen (92) scheidet gleichfalls das papilläre Kystom (multilokuläres Flimmerepithelkystom) von der gewöhnlichen (glandulären) Form. Er will die Grenze zwischen beiden Arten auf Grund ihres verschiedenen anatomischen und klinischen Verhaltens noch schärfer gezogen wissen, als Waldeyer es thut.

Die Scheidung in glanduläre und papilläre Arten besteht auch heute noch zu Recht, obgleich ihr nicht mehr die Bedeutung zugemessen wird, die ihr Olshausen zuschrieb, und obwohl neben ihr andere Prinzipien der Klassifikation mit grösserem und geringerem Nachdruck geltend gemacht werden. Am weitesten geht wohl Pfannenstiel (103); er will zwar vom klinischen Standpunkt eine Trennung der Cystadenome in glanduläre und papilläre gelten lassen, aber bei der nahen genetischen Verwandtschaft und der Häufigkeit der Übergangsformen zwischen beiden, zieht er keine scharfe Grenze zwischen ihnen. „Jede Gruppe von Cystadenomen kann papilläre Wucherungen erzeugen." Für das Primäre beim Wachstum der proliferierenden Kystome hält Pfannenstiel die Epithelproliferation. Bei dem intensiven, flächenartigen Wachstum der Epithellage kommt es einmal zu schlauchartigen Ausstülpungen derselben in die Nachbarschaft, andererseits aber auch

zu Erhebungen des Epithels in den Cystenraum hinein. Auch in letzterem Fall ist die Epithelproliferation das Primäre, erst sekundär wuchert gefässhaltiges Bindegewebe in die anfänglich rein epitheliale Erhebung hinein. Pfannenstiel fasst die papillären Geschwülste als eine „Abart" der Cystadenome auf, „welche ihren Ursprung einer ganz besonderen Steigerung der Epithelproliferation verdankt, dergestalt, dass die im Übermass sich bildenden Zellen sich nicht nur gegen die Wand hin einstülpen und zu neuen Drüsenschläuchen formieren, sondern auch, um Platz für ihre mächtige Wucherung zu finden, sich nach innen in das Lumen hinein vordrängen."

Diese Auffassung von der Genese des papillären Typus der Cystadenome involviert einen Widerspruch gegen die Auffassung Waldeyers u. a., nach welcher Sprossungen des gefässhaltigen Bindegewebes zur Bildung der papillären Wucherungen führen. An der Thatsache, dass die ersten Anlagen der Papillen aus bindegewebslosen Erhebungen des Epithels entstehen können, ist nicht zu zweifeln. Gebhard giebt eine instruktive Abbildung derselben in Fig. 131 pag. 328 seiner pathologischen Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Wir selbst sahen ähnliche Formationen an unseren Präparaten. Doch mag es dahingestellt bleiben, ob dieser Typus der Papillenbildung der allein vorkommende ist, oder ob nicht gelegentlich eine primäre stärkere Wucherung des gefässhaltigen Bindegewebes den Anstoss zu derselben giebt. Die plumpen, warzen-, keulen- oder pilzförmigen Papillen, an deren Epithelüberzug sich keine übermässige Proliferation geltend macht (vergl. Pfannenstiel [103], Fig. 67, pag. 319) scheinen doch entschieden für die letztere Möglichkeit zu sprechen. Unter diesem Zugeständnis verliert der Gegensatz zwischen der Auffassung Waldeyers und Pfannenstiels vielleicht an Schärfe.

Gebhard (48) betont etwas stärker als Pfannenstiel die Scheidung zwischen glandulärer und papillärer Form des Cystadenoms, wenn auch unter anderer Nomenklatur. Auch er findet das Massgebende im Verhalten des proliferierenden Epithels. Je nach der Wachstumstendenz des letzteren kommt es entweder zu Faltungen des Epithels in centrifugaler Richtung, d. h. zu Ausstülpungen in das Nachbargewebe hinein: evertierende Form; oder aber die Faltung des Epithels erfolgt in centripetaler Richtung und erzeugt zottige Erhebungen, die in das Cystenlumen einragen: invertierende Form. Das Cystadenoma evertens entspricht dem Kystoma proliferum glandulare, das Cystadenoma invertens dem Kystoma proliferum papillare. Auch Gebhard betont, dass beide Vorgänge nicht essentiell verschieden sind; das Einheitliche für beide liegt in den lebhaften Proliferationsvorgängen des Epithels. Ob der evertierende oder der invertierende Typus sich entwickelt, beziehungsweise dominiert, macht Gebhard von dem Druck abhängig, welcher im Innern der Cyste herrscht, und von der Umgebung auf letztere ausgeübt wird. Überragt der Innendruck der Cyste, z. B. bei lebhafter sekretorischer Thätigkeit ihres Epitheles, so entsteht die evertierende Form; ist der Innen-

druck der Cyste geringer als der Widerstand der Umgebung, so kommt es zum invertierenden Wachstum. Die Tendenz zur Papillenbildung kommt von vorneherein jedem Kystom zu: „der Unterschied ist lediglich begründet in der funktionellen Thätigkeit der Epithelzellen; ist dieselbe eine die Proliferation überwiegende, so entsteht ein evertierendes Cystadenom, liegt dagegen der Schwerpunkt in der Proliferation, so bildet sich durch Inversion ein sogen. papilläres Kystom."

Schon Waldeyer betont, dass alle möglichen Übergänge zwischen den glandulären und papillären Kystomen vorkommen; durch die Beobachtung Gebhards, der in scheinbar rein glandulären Kystom häufig Andeutungen von papillären Bildungen fand, verwischt sich die Grenze zwischen beiden Formen noch mehr.

Pfannenstiel versuchte zuerst die Beschaffenheit des Cysteninhaltes, welche in nachweislicher Abhängigkeit vom speziellen Verhalten des Cystenepithels steht, für die Klassifikation der Cystadenome heranzuziehen. Er unterscheidet das Cystadenoma pseudomucinosum und das Cystadenoma serosum als die Hauptarten; jede derselben tritt entweder in der rein cystischen Form auf, oder ihr Bau wird durch die Bildung papillärer Exkrescenzen kompliziert (papilläre Form). Bei den pseudomucinösen Formen enthält der Cysteninhalt stets Pseudomucin in beträchtlicher Menge; seine Konsistenz wechselt in weiten Grenzen von dünnflüssigem Zustande bis zur Beschaffenheit einer schneidbaren Gallerte. Das Pseudomucin wird durch sekretorische Thätigkeit der Epithelzellen geliefert; letztere zeigen häufig die Form von Becherzellen. — Bei den serösen Cystadenomen ist der Inhalt stets dünnflüssig, serös, niemals schleimig; er ist reich an Eiweissstoffen; Pseudomucin fehlt oder ist nur in Spuren nachweislich. Am Cystenepithel ist eine sekretorische Thätigkeit nicht erkennbar; dasselbe bildet ein hohes, meist flimmerndes Cylinderepithel. Der Cysteninhalt entsteht wesentlich durch Transsudation von seiten der Lymph- und Blutgefässbahnen der Cystenwand. Auch Gebhard (48), Wendeler (139) u. a. ziehen die Beschaffenheit des Cysteninhaltes bei der Klassifikation der Cystadenome als Kriterium heran.

Was die Bildung des Cysteninhaltes im allgemeinen anlangt, so sind die massgebenden Gesichtspunkte von Waldeyer (137) aufgestellt worden. Er glaubt dasselbe zum grossen Teile auf eine direkte Metamorphose des Protoplasmas der Epithelzellen zurückführen zu können. Sehr häufig ist diese Metamorphose mit dem Untergange der Epithelzellen verknüpft, man findet daher diese Elemente in den verschiedensten Stadien der Degeneration dem Cysteninhalt beigemischt. Ferner hält Waldeyer es für möglich, dass jede einzelne der becherförmigen Epithelzellen eine Zeit lang als eine einzellige Drüse zu fungieren vermag, bis sie über kurz oder lang dem Untergange anheimfällt. Als zweiten Bestandteil bezeichnet Waldeyer das dem Gefässsystem entstammende einfache Transsudat. Doch hat sich die Behauptung

Waldeyers, dass die durch die „direkte Metamorphose des Protoplasmas der Epithelzellen“ entstehenden Stoffe immer „den Hauptanteil des Sekretes der Ovarialkystome“ liefern, in der Folgezeit nicht bestätigt. Der Nachweis, dass in bestimmten anatomisch und klinisch gut abgrenzbaren Geschwülsten die produktive Zellthätigkeit eine besonders lebhafte und charakteristische ist, führt zur Scheidung der pseudomucinösen Cystadenome von den serösen. Ausserdem wird aber auch von Pfannenstiel mit Recht darauf hingewiesen, dass in lebenskräftigen pseudomucinösen Tumoren die sekretorische Thätigkeit der Zellen im Vordergrunde bei der Bildung des Cysteninhaltes steht und dass ferner neben der produzierenden noch eine proliferierende Zellthätigkeit statt hat.

Die chemische Zusammensetzung des Cysteninhaltes weckte in früherer Zeit, als man die Ovarialkystome noch punktierte, ein grösseres Interesse als heutzutage; man war bestrebt, aus der Chemie der durch die Punktion gewonnenen Flüssigkeit einen Anhaltspunkt für die Diagnose der Herkunft derselben zu gewinnen. Man glaubte auch im Paralbumin einen Stoff gefunden zu haben, der konstant in der Flüssigkeit der ovariellen Cysten vorhanden sei. Doch haben die älteren Untersuchungen sich bei der Nachprüfung mit subtileren Methoden nicht als richtig erwiesen. Zunächst wies Hammarsten (55, 1882) nach, dass das Paralbumin kein chemisch reiner Körper sei, sondern ein Gemenge von Metalbumin mit verschiedenen anderen Eiweisskörpern (Serumalbumin, Serumglobulin). Er erkannte ferner das sog. Metalbumin als einen dem Mucin verwandten Körper, für welchen er den Namen Pseudomucin vorschlug. Die Untersuchungen über das Pseudomucin sind dann von Pfannenstiel (99) wieder aufgenommen und erweitert worden.

Pseudomucin ist ein Glykoproteïd; beim Kochen mit verdünnten Mineralsäuren spaltet es eine reduzierende Substanz ab, welche in alkalischer Lösung Kupfersulfat stark reduziert. Im Wasser löst sich das Pseudomucin zu einer deutlich alkalisch reagierenden zähen, schleimigen, schwer filtrierbaren Flüssigkeit. Alkohol schlägt dasselbe in langfaserigen Gerinnseln nieder, die in Wasser wieder löslich sind. Beim Kochen nimmt die wässrige Lösung eine gleichmässige Opalescenz an; die Eiweissreagentien machen die Flüssigkeit dickflüssig oder gallertähnlich, erzeugen aber — mit Ausnahme des Millonschen Reagenz und Bleiessig — keine Fällung. Ein wichtiger Unterschied zwischen Pseudomucin und Mucin liegt darin, dass ersteres durch Essigsäure gar nicht verändert wird, während letzteres gefällt wird.

Pfannenstiel unterscheidet drei Modifikationen des Pseudomucins. Die obigen Angaben beziehen sich auf die Pseudomucin α bezeichnete Form. Das Pseudomucin β ist unlöslich, nur quellbar in Wasser, nicht filtrierbar; es ist stark alkalisch und aussergewöhnlich arm an Stickstoff. Das Pseudomucin γ endlich ist ausserordentlich leicht in Wasser löslich, schwach alkalisch und verhältnismässig reich an Stickstoff.

Aus fast reinem Pseudomucin besteht der Inhalt der kleinsten Hohlräume der Cystadenome, der eine glasklare Beschaffenheit zeigt. Je grösser die Cysten werden, je trüber und dünner das Fluidum ist, desto mehr Eiweissbeimengungen enthält es. Echtes Mucin hat Pfannenstiel nicht gefunden. Die Methode, nach welcher das Pseudomucin nachgewiesen wird, findet man bei Pfannenstiel ausführlich beschrieben.

Pfannenstiel weist selbst darauf hin, dass die Chemie der Kolloidsubstanzen noch lange nicht genügend aufgeklärt ist. Neuerdings wurde von Mitjukoff (84) in dem Inhalt eines Kystomes ein dem Pseudomucin nahe stehender, als Paramucin bezeichneter Körper nachgewiesen, der sich von jenem dadurch unterschied, dass er direkt, ohne vorheriges Kochen mit Säure, imstande ist, Kupferoxyd in alkalischer Lösung zu reduzieren. — Die Bildung des Pseudomucins von seiten der Zellen der Cystenwand hat Pfannenstiel nachgewiesen; er weist darauf hin, dass niedrigere Zellen ein mehr flüssiges, aber immerhin noch „schleimiges" Sekret absondern; während von den hohen Cylinderzellen ein viel zäheres, konsistenteres Produkt geliefert wird. Spezielle Angaben über die chemische Zusammensetzung der Flüssigkeit in ovariellen Cysten macht Herter in Martins Handbuch.

Die Scheidung der Cystadenome in die pseudomucinösen und serösen Formen ist auch durch ihr anatomisches und klinisches Verhalten begründet.

2. Verschiedene Formen der Cystadenome. Das Cystadenoma pseudomucinosum bildet die bei weitem häufigste Form der Ovarialtumoren. Das Bild, welches Olshausen (1886 [92], S. 322) unter dem Titel „Das proliferierende Kystom" zeichnet, trifft in allen wesentlichen Punkten für das Cystadenoma pseudomucinosum zu. Olshausen war das Vorkommen papillärer Bildungen in diesen Tumoren bekannt. Er unterscheidet die nicht selten vorkommenden, massigen und einfach gebauten Prominenzen der Wand, deren Grundlage von häufig myxomatös entartetem Bindegewebe gebildet wird, von den sehr viel selteneren reich verästelten Vegetationen, die in Ausnahmefällen ein blumenkohlartiges Verhalten aufweisen können. Pfannenstiel (103) und Gebhard (48) wollen nur die letztere Form, an deren Bildung das Epithel sehr wesentlich beteiligt ist, als wirkliche papilläre Exkrescenzen aufgefasst wissen, und bezeichnen die Tumoren mit derartigen Vegetationen, als die papilläre (invertierende) Form des Cystadenoma pseudomucinosum, die sich aber in anatomischer wie klinischer Hinsicht nur als eine Abart der einfachen Form darstellt. Gebhard erbringt überdies den Nachweis, dass Andeutungen von solchen invertierenden Epithelvegetationen keineswegs selten sind. Der mächtige Innendruck, welcher bei der lebhaften sekretorischen Thätigkeit des Epithels in den pseudomucinösen Cysten herrschen muss, bedingt es nach Gebhards Ansicht, dass es nur selten zu einer stärkeren Ausbildung der Papillen kommt. Auch die Proliferationsvorgänge, die Ausstülpungen der Cystenwand, die Bildung von Tochtercysten u. s. w., welche

sich stets und selbst in solchen Fällen nachweisen lassen, in denen das Wachstum der Geschwulst zu einem gewissen Stillstand gekommen zu sein scheint, werden von Olshausen berücksichtigt; sie waren schon von Waldeyer in zutreffender Weise geschildert worden. Dass man bei den pseudomucinösen Cystadenomen schlauchförmige Epithelwucherungen so selten zu Gesicht bekommt, erklärt Pfannenstiel dadurch, dass die evertierenden Ausstülpungen des Epithels durch die Sekretbildung, die gleich mit der Entstehung derselben beginnt, sofort ampullär oder cystisch ausgedehnt werden.

Die pseudomucinösen Kystome treten meist einseitig auf, und sind in der Regel gut gestielt; doch kommen sie gelegentlich (3—4% Olshausen) auch doppelseitig vor, sowie in — wenigstens partieller — intraligamentärer Lage. Nach Pfannenstiel (102, 103) macht sich bei der papillären Form im besonderen eine gewisse Neigung zu doppelseitiger Entwickelung geltend. Unter sieben Fällen von papillären Pseudomucinkystom fand er viermal doppelseitiges Auftreten. Die Pseudomucinkystome wachsen langsam, aber stetig und können kolossalen Umfang erreichen. Sie machen verhältnismässig spät und nur durch ihre Grösse klinische Erscheinungen. Nach operativer Entfernung ist die Prognose in Bezug auf das Dauerresultat fast absolut günstig. Auf die seltenen Fälle von Metastasenbildung und von Recidiven kommen wir weiter unten zu sprechen.

Das Cystadenoma serosum ist meist mehrkammerig, doch ist die Zahl der Hohlräume geringer als bei dem Cystadenoma pseudomucinosum. Auch hier kommt es häufig zur Konfluenz benachbarter Hohlräume. Die einfachen Formen sind meist gestielt oder nur partiell intraligamentär, wachsen langsam, erreichen nur selten eine excessive Grösse, und bleiben meist auf eine Seite beschränkt. An der Basis der Geschwülste sind in der Regel reichlich drüsenähnliche Sprossungen nachweislich.

Die überwiegende Mehrzahl der serösen Cystadenome besitzt papillären Bau, und von diesen Tumoren giebt Olshausen (1886 [92], S. 328) eine treffende Beschreibung in dem Kapitel: Das papilläre Kystom (Multilokulares Flimmerkystom). Nach Pfannenstiel ist etwa 1/8 aller Fälle von Cystadenoma serosum papillare einkammerig, wenn schon sich meist die Entstehung der einfachen Cysten durch Konfluenz mehrerer erkennen lässt.

Häufig — nach Pfannenstiel in 50% der Fälle — sind diese papillären Kystome intraligamentär bezw. subperitoneal entwickelt; sie treten ferner sehr häufig doppelseitig auf (75% der Fälle nach Olshausen; unter 15 Fällen 7mal nach Pfannenstiel). Auch die papillären Formen des serösen Kystoms wachsen in der Regel langsam; Pfannenstiel berichtet über zwei allerdings aussergewöhnlich grosse Tumoren, die 14 bezw. 15 Jahre lang von den Patienten getragen wurden. Meist besitzen diese Geschwülste Faust- bis Mannskopfgrösse; selten werden sie grösser.

Die Entwickelung der Papillen geht vom Epithel aus, welches sich unter lebhafter Zellvermehrung zapfenartig über die Innenfläche der Cystenwand erhebt; eine Gefässschlinge von zartem Bindegewebe begleitet, wuchert in das Centrum des Zapfens vor. Indem nun vom freien Ende der Erhebung immer neue Epithelsprossen ausgehen, in welche successive Gefässe und Bindegewebe einwuchern, entstehen äusserst zierlich aufgebaute, vielfach dendritisch verzweigte Erhebungen. Immer eilt bei diesen Vorgängen die Epithelproliferation voran, und erst in zweiter Linie wird das Bindegewebe in Mitleidenschaft gezogen. Nur im Zottenstamme erreicht letzteres eine stärkere Entwickelung und kann hier selbst deutlich fibrillär gefunden werden. In den peripheren Enden der Zotten nimmt das Bindegewebe nicht selten eine myxomatöse Beschaffenheit an, und erstere können dann kolbig aufgetrieben sein. Häufig findet man dem Zottenstroma unregelmässig rundliche Kalkkörner (Psammomkörner) eingelagert, welche aus einer organischen mit Kalksalzen imprägnierten, konzentrisch-geschichteten Substanz bestehen. Der Epithelbelag der Zotten zeigt wechselnde Zustände. Häufig wird er von hohen Cylinderzellen gebildet, die allerdings nicht immer Flimmerhaare tragen; in anderen Fällen ist die Zellform niedriger, kubisch. Gelegentlich schwinden die Zellgrenzen, es entsteht eine syncytiumartige Protoplasmamasse, in welcher Kalkablagerungen auftreten können. Häufig sind degenerative Vorgänge. Die Zellen quellen auf, nehmen kolbige Formen an und werden abgestossen; oder es kommt zur fettigen Degeneration. Auch konzentrisch-geschichtete Kalkkörner können innerhalb des Epithels auftreten. Psammomkörner finden sich etwa in der Hälfte aller Fälle von papillärem serösen Cystadenom. Dieselben werden von den meisten Autoren als Zeichen regressiver Veränderungen aufgefasst. Demgegenüber vertritt Pfannenstiel die Ansicht, dass sie gerade im Gegenteil einem Überschuss von Nährmaterial, das der Zotte zugeführt wird, ihre Entstehung verdanken.

In Form, Grösse, Anordnung und Zahl zeigen die Papillenbildungen sehr verschiedenartige Verhältnisse. Bald ist die ganze Cystenwand gleichmässig mit kleinen zottigen Erhebungen besetzt, sodass die Innenfläche der Cyste ein sammetartiges Aussehen erhält; oder es finden sich vereinzelt stehende, warzenähnliche Erhebungen entweder in spärlicher Zahl oder mehr diffus über die Cystenwand verteilt. Wieder in anderen Fällen finden sich kleinere oder grössere blumenkohlartige Bildungen vereinzelt oder auch zu mehreren in der Cyste. Dieselben sitzen meist an der dem Geschwulststiel zugewandten Seite der Cyste, sind entweder breitbasig oder mehr oder weniger deutlich gestielt mit der Wand verbunden. Kleinere oder grössere Hohlräume können unter Verdrängung des flüssigen Inhaltes durch mächtigere papilläre Wucherungen ausgefüllt sein. Es ist wohl ein Beweis für die Proliferationskraft dieser Wucherungen, dass dieselben nicht nur die Scheidewände zwischen benachbarten Cysten, sondern auch die oberflächliche Umwandung derselben

zu durchbrechen vermögen. — Derartige papilläre Wucherungen treten nicht nur im Innern der Cysten auf, sondern auch relativ häufig an der freien Oberfläche der Geschwülste. Pfannenstiel beobachtete dies unter 16 Fällen 6mal.

Ragen papilläre Exkrescenzen frei in die Bauchhöhle vor, ein Verhalten, das ausser in den beiden schon erwähnten Weisen noch durch die spontane oder traumatische Ruptur einer papillenhaltigen Cyste zustande kommen kann, so bildet sich regelmässig Ascites, welcher excessive Grade erreichen und selbst durch Lymphstauungen Flüssigkeitsansammlungen in den Pleurasäcken bedingen kann. Der erste Anstoss zur Ascitesbildung wird durch das Sekret oder Transsudat gegeben, welches von dem epithelialen Papillenüberzug geliefert wird. Dieses soll nach Pfannenstiel aber auch einen chemischen Reiz auf das Bauchfell ausüben und letzteres zu einer serösen Transsudation anregen. — Von den frei in die Leibeshöhle vorragenden Exkrescenzen lösen sich nicht selten kleinere Teile los, welche dann frei in der Ascitesflüssigkeit schwimmend angetroffen werden und zu Geschwulstimplantationen auf dem Peritoneum Anlass geben können.

Früher war man geneigt, die papillären Kystome ohne weiteres zu den malignen Geschwülsten zu stellen (vergl. z. B. Cohn [20]). Es ist Pfannenstiels (102) Verdienst, wenn wir heute das Cystadenoma papillare als eine in anatomischem wie klinischem Sinne gutartige Neubildung auffassen und dasselbe schärfer als bisher vom Carcinoma papillare scheiden. Wenn wir auch den papillären Kystomen eine ausgesprochene Neigung zur carcinomatösen Degeneration zuerkennen müssen, so kann es doch keinem Zweifel unterliegen, dass häufig der ursprüngliche, anatomisch gutartige Charakter gewahrt bleibt. Immerhin zeigen die papillären Cystadenome in klinischer Hinsicht sehr viel ungünstigere Verhältnisse als die übrigen Kystome. Sie pflegen frühzeitig Beschwerden zu machen; dies ist einmal durch ihren häufig intraligamentären Sitz bedingt, der sehr bald zu den bekannten Druckerscheinungen auf die Nachbarorgane Anlass giebt; ferner durch die so häufige Kombination mit Ascites. Doch bleibt selbst bei erheblicheren Beschwerden der rapide Kräfteverfall, die Kachexie aus.

Der intraligamentäre Sitz kann die radikale operative Entfernung der Geschwulst unmöglich machen. Bleiben Reste des Tumors zurück, so wachsen sie langsam und allmählich zu umfänglicheren Recidiven heran, die erst nach Jahresfrist oder noch später Beschwerden zu machen brauchen. Der anatomische Charakter des Primärtumors bleibt auch in diesen Recidiven gewahrt, wenn schon auch an diesen noch die maligne Degeneration einsetzen kann.

Was den Ascites anlangt, so ist derselbe insofern in klinischem Sinne günstig, als er trotz immer wiederkehrender Entleerung durch Punktion doch nicht zum Kräfteverfall führt. Pfannenstiel berichtet über Fälle, in denen

im Laufe von 6 und 7 Jahren 76 bezw. 105 mal punktiert wurde. Pye Smith (105) punktierte in neunjähriger Frist 299 mal und Peasle innerhalb 13 Jahren sogar 665 mal.

Die Chancen bei operativer Entfernung der Geschwülste sind nur unter den Bedingungen günstige, dass die Operation eine wirklich radikale ist, und dass auch das zweite Ovarium mitentfernt wird, selbst wenn dasselbe zur Zeit des Eingriffes noch gesund erscheint. Letzteres wird notwendig im Hinblick auf die Neigung des papillären Kystoms zu beidseitigem Auftreten.

An die papillären Kystome des Eierstockes schliessen sich die einfachen Papillome an (Papilloma superficiale, Adenoma papillare superficiale, Oberflächenpapillom). Schon Olshausen weist auf die enge Verwandtschaft dieser seltenen Geschwulstform mit den papillären Kystomen hin. Diese Auffassung gründet sich sowohl auf die Übereinstimmung, welche die papillären Wucherungen der Eierstocksoberfläche in ihrem gröberen und feineren Bau mit denjenigen der Kystome zeigen, als auch auf die Kombination beider Geschwülste, sei es dass das eine Ovarium ein papilläres Kystom, das andere ein Oberflächenpapillom trägt, sei es, dass in einem Ovarium in oder neben einem Oberflächenpapillom Andeutungen von Kystombildungen auftreten. Von besonderem Interesse ist in dieser Beziehung folgende Beobachtung Pfannenstiels (100, 102). Bei einer 40 jährigen Frau bestand am rechten Ovarium ein mannskopfgrosses Cystadenoma pseudomucinosum papillare, links ein faustgrosses Oberflächenpapillom, dessen Epithel in ausgesprochener Weise den Charakter des Epithels der pseudomucinösen Kystome trug. Letzteren Tumor hält Pfannenstiel für ein primäres Oberflächenpapillom; bei genauerer Untersuchung erwies er sich kombiniert mit kleinen pseudomucinösen Cysten. Dieser Fall illustriert nicht bloss die enge Verwandtschaft, welche zwischen den papillären Kystomen und den Oberflächenpapillomen besteht, er beweist auch, dass das Keimepithel imstande ist, oberflächliche Proliferationen zu treiben, die den Charakter des Epithels der Pseudomucinkystome wiederholen. Doch bildet dieser Fall ein Unikum. Die Oberflächenpapillome zeigen sonst immer in ihrem Epithel den Charakter der serösen Cystadenome. In ähnlicher Weise, wie in den papillären Cystadenomen die Wucherungen vom Epithel der Cystenwand mit Beteiligung des Bindegewebes derselben sich bilden, so entstehen die Exkrescenzen beim Papilloma superficiale vom Eierstocksepithel unter Beteiligung der oberflächlichsten Stromaschicht. Doch kann das Bild eines Oberflächenpapillomes auch in der Weise zustande kommen, dass die ersten Wucherungen intracystisch auftreten und erst später unter Sprengung der Cystenwand frei an die Oberfläche gelangen. Nach Pfannenstiel ist dieser Modus der Entwickelung äusserst selten, und darf nur angenommen werden, wenn es gelingt Reste der gesprengten Cystenwand nachzuweisen. Gebhard (48) ist dagegen der Ansicht, dass die meisten Oberflächenpapillome auf diese sekundäre Weise

entstanden seien. Gebhard schliesst sich damit dem Urteile von C. Ruge an, welcher die primären Oberflächenpapillome für sehr selten hält, im Gegensatz zu den sekundären, und ihnen eine geringe Bedeutung zuschreibt. — Dass sich auch auf der peritonealen Oberfläche von papillären Cystadenomen Wucherungen bilden können, wurde bereits erwähnt; auch in diesen Fällen geht die Neubildung vom Oberflächenepithel des Eierstocks aus, da letzteres die Oberfläche der Kystome in der Regel überzieht.

Die papillären Geschwülste können in sehr seltenen Fällen Anlass geben zur Bildung von sog. traubenförmigen Ovarialtumoren; indem die bindegewebige Grundlage in den peripheren Teilen der papillösen Wucherungen in excessivem Masse eine myxomatöse Degeneration erfährt. Die Geschwulst erinnert dann in ihrer äusseren Erscheinung an eine Traubenmole im vergrösserten Massstabe. Die einzelnen Beeren der Traube bilden annähernd kuglige Gebilde verschiedener Grösse, von denen jedes einen oberflächlichen epithelialen Überzug besitzt. Diese Tumoren werden in der Regel als Modifikationen des Oberflächenpapilloms angesprochen, doch können sie sich auch aus ursprünglich intracystischen papillären Wucherungen entwickeln. Gebhard (48) berichtet über eine einkammerige gestielte Cyste, deren Innenwand dicht mit papillären Exkrescenzen besetzt war, von denen ein Teil durch myxomatöse Degeneration in gestielte nicht über kirschkerngrosse, blasig aussehende Gebilde verwandelt war. An diese Beobachtung lässt sich eine andere von Odebrecht (91) anschliessen. Bei einer 32 jährigen Primipara fand sich ein doppelseitiger, exquisit traubenförmiger Tumor, der von C. Ruge untersucht und als ein myxomatös entartetes Papillom erkannt wurde; dasselbe musste anfänglich intracystös gewesen sein, da sich Reste der gesprengten Cystenwand nachweisen liessen.

Neben der eben erwähnten Form von traubenförmigen Ovarialtumoren kommt, ebenfalls extrem selten, eine andere vor, bei welcher die einzelnen Beeren der Traube von wirklichen Cysten gebildet werden. Die einzelnen Cysten können von sehr verschiedener Grösse sein, hängen entweder gestielt oder durch lockeres Gewebe verbunden untereinander zusammen. Die ersten Fälle sind von Olshausen (92) erwähnt; derselbe berichtet über einen von Baumgarten beschriebenen, aus drei durch Stiele zusammenhängenden Einzelcysten bestehenden Tumor. Ein von Olshausen selbst beobachteter Fall betraf eine 64 jährige Frau; der Tumor war doppelseitig; das Epithel der Cysten cylindrisch, nicht flimmernd, der Cysteninhalt dünnflüssig aber dem der Pseudomucinkystome ähnlich; die Ovarien waren in die Tumoren aufgegangen. Das diese Tumoren als eine Abart der gewöhnlichen Kystome aufzufassen sind, ist sehr wahrscheinlich. Wennschon die ausgeprägt traubigen Formen selten sind, so fehlt es doch, wie Gebhard und Pfannenstiel betonen, nicht an Übergängen zwischen letzteren und der gewöhnlichen Form der multilokulären Kystome; so bildet z. B. Gebhard eine Geschwulst ab, deren viele

Cysten durch mehr oder weniger tief einschneidende Furchen von einander bis zur Andeutung von Stielung getrennt sind (48, Fig. 128. S. 323). Gebhard sucht die Entstehung der traubigen, cystischen Tumoren in der Weise zu erklären, „dass ursprünglich an verschiedenen, weit von einander getrennt liegenden Stellen des Ovariums Cystadenome aufgetreten sind, die allmählich den zwischen ihnen liegenden Ovarialrest immer mehr in sich aufgenommem und gedehnt haben, bis derselbe schmale stielartige Verbindungen geliefert hat."

Ob ein zweiter von Olshausen erwähnter Fall von traubenförmigen Ovarialtumor, der bei einer 45jährigen Xpara beobachtet wurde, hierher gehört, wird von Pfannenstiel (103) bezweifelt. Der Tumor scheint an der Hinterseite des Ligamentum latum gestielt befestigt gewesen zu sein, doch gingen in den Stiel weder Tube noch Ligamentum ovarii ein. Das Ovarium derselben Seite war in normaler Grösse und normalen Verbindungen vorhanden. Das Cystenepithel war cylindrisch und flimmernd, der Cysteninhalt hell, reich an Eiweiss. Olshausen denkt daran, dass in diesem Fall der Tumor von einem accessorischen Ovarium ausgegangen sein könnte „und aus diesem Grunde ihm die Hauptwand fehlte". Eine ähnliche Beobachtung teilt Werth mit. Pfannenstiel macht darauf aufmerksam, dass hier der Ausgangspunkt vielleicht auch von Resten des Wolffschen Körpers gebildet sein könnte. Ein sicheres Urteil über diese letzterwähnten Tumoren lässt sich bis heute nicht gewinnen.

Die traubenförmigen Geschwülste, die mit Sicherheit vom Ovarium ausgehen, treten jedenfalls in zwei Formen auf und zwar entweder als eine Modifikation der papillären oder als eine Abart der cystischen Tumoren. Die Unterscheidung zwischen beiden Formen kann nur durch die mikroskopische Untersuchung gesichert werden. Odebrecht (91) und Veit (132) berichten über Fälle, in denen auf das makroskopische Aussehen der cystische Charakter der Geschwulst sicher erschien, während durch die genauere Untersuchung die papillomatöse Natur festgestellt wurde. Nach Pfannenstiel komplizieren sich die durch myxomatöse Degeneration papillärer Exkrescenzen entstandenen traubenförmigen Geschwülste stets mit Ascites. In der Bauchhöhlenflüssigkeit wurden losgelöste Beeren frei herumschwimmend gefunden, ohne dass es zu Implantationen am Peritoneum gekommen wäre. Pfannenstiel berichtet über einen derartigen Fall, welcher 10 Jahre nach der von Fritsch ausgeführten Operation recidivfrei gefunden wurde. Der klinische Charakter der traubenförmigen Geschwülste beider Arten scheint gutartig zu sein.

3. Implantationen. Es ist eine Eigentümlichkeit der Cystadenome des Ovarium, auf deren praktische und wissenschaftliche Bedeutung von Olshausen mit Nachdruck hingewiesen wurde, dass losgelöste Teile der Geschwulst in anderen Teilen des Körpers sich festsetzen und weiterwachsen können, ohne dabei ihren histologischen Charakter zu ändern. Diese Implantationen behalten — wenn auch nicht immer — in ihrem Wachstum

den anatomisch gutartigen, d. h. nicht destruierenden Charakter, den die primären Tumoren besitzen. Derartige Implantationen treten entweder in der Bauchhöhle auf oder in den durch die Operation gesetzten Wunden. Letzterer Umstand ist insofern von Wichtigkeit, als er uns zu beweisen scheint, dass es nicht allein die in der Peritonealhöhle bestehenden günstigen Ernährungsbedingungen sein können, welche das selbständige Wachstum implantierter Geschwulstteile ermöglichen, dass vielmehr eine besondere Proliferationskraft der Gewebsbestandteile dieser Geschwülste anzunehmen ist. — Der Prädilektionssitz der Implantationen ist das kleine Becken, im besonderen das Cavum Douglasii; doch können Geschwulstpartikel durch die peristaltischen und respiratorischen Bewegungen der Intestina durch den ganzen Bauchraum bis an die Unterfläche des Zwerchfells verschleppt werden.

Eine besondere Neigung Implantationen zu bilden, besitzen die papillären Tumoren, wenn die papillären Wucherungen frei in die Leibeshöhle einragen. Die spontane Lösung von Geschwulstteilen ist leicht verständlich, wenn es sich um Exkrescenzen an der Oberfläche der Geschwulst handelt. Doch können auch bei spontaner und traumatischer Ruptur oder bei der Punktion einer papillentragenden Cyste Partikel der Geschwulst losreissen und in das Cavum peritonei gelangen. Doch ist die Implantation der losgerissenen Geschwulstteilchen in das Peritoneum keineswegs die notwendige Folge; wie Pfannenstiel (102, 103) beobachtete, können losgelöste, lebensfrische Teile der Exkrescenzen in der ascitischen Flüssigkeit reichlich suspendiert sein, ohne dass es zu Implantationen gekommen wäre. Die Frage, warum es in dem einen Fall zur Implantation kommt, im anderen nicht, bleibt noch eine offene.

Beim Cystadenoma pseudomucinosum papillare fand Pfannenstiel nur einmal unter sieben Fällen Implantationen, obwohl mehrfach oberflächliche Wucherungen an seinem Material vorkamen. In dem betreffenden Falle handelte es sich um ein Pseudomucinkystom mit intracystischen und oberflächlichen Papillen; es fanden sich bei der Operation cystische Implantationen am Uterus, Darm, Netz und Bauchwand, die höchstens erbsengross waren und grösstenteils zurückgelassen werden mussten. Sie entwickelten sich im Laufe von $2^1/_2$ Jahren zu grösseren knolligen, bis faustgrossen Tumoren, die aber den Charakter des nicht papillären Kystomes beibehielten, wie sich gelegentlich einer zweiten Operation herausstellte.

Beim Cystadenoma serosum papillare fand Pfannenstiel an seinem Material unter 15 Fällen nur zweimal Implantationen (13,3 %). Dieselben treten in Form von kleineren oder grösseren, dem Bauchfell aufsitzenden Wucherungen auf, die im Bau mit den papillären Bildungen des Muttertumors übereinstimmen, und in deren Zotten auch häufig Kalkkonkremente vorkommen.

So gut wie immer bleiben die peritonealen Implantationen der papillären Kystome auf das Bauchfell beschränkt. Immerhin bieten die Stomata im

Epithel der Serosa und der mächtige Lymphapparat der Peritonealhöhle dazu Gelegenheit, dass Geschwulstzellen in die Lymphspalten eindringen, gewissermassen eingesogen werden. Es kann dann zu einer subperitonealen Entwickelung der Implantation kommen, wobei dann der cystische Geschwulstcharakter wieder hervortritt. In sehr seltenen Fällen scheint nun die Verschleppung von Geschwulstmaterial durch den Lymphstrom noch sehr viel weiter gehen zu können; wenigstens wird auf diese Weise das Auftreten von Metastasen auf der pleuralen Fläche des Diaphragma und in den retroperitonealen Lymphdrüsen erklärt. Marchand (78) sah bohnen- bis haselnussgrosse Geschwülste auf der pleuralen Zwerchfellfläche, die zum kleineren Teil aus Lymphdrüsengewebe, zum grösseren Teil aus dicht gedrängt stehenden Alveolen aufgebaut waren. Letztere waren mit einem stellenweise flimmernden Cylinderepithel ausgekleidet und zeigten Andeutungen von papillären Wucherungen. Dieser Befund ergab sich bei einer 31 jährigen Frau, bei der ein vergeblicher Versuch gemacht war, ein grosses papilläres Flimmerkystom beider Ovarien zu entfernen. v. Velitz (133) sah ähnliche cystische Metastasen in den retroperitonealen Lymphdrüsen.

Als ein Unikum in der Litteratur besteht immer noch der im Jahre 1864 von E. Wagner (135) beschriebene Fall, wo bei einer im 49. Lebensjahre stehenden Person, nachdem ein während 13 Jahren bestehender Ovarialtumor 62 mal punktiert worden war, im subcutanen Gewebe unter der linken Mamma eine wallnussgrosse, in der linken Lendengegend und in der rechten Achselhöhle je eine faustgrosse, mit papillären Wucherungen ausgestattete Cyste auftrat. Bau und Inhalt der subcutanen Hohlräume stimmte mit dem der kolossalen primären Cyste überein, welche wahrscheinlich vom linken Ovarium ausgegangen war und nach der Beschreibung wohl als ein Cystadenoma pseudomucinosum papillare aufgefasst werden darf.

Olshausen und in neuerer Zeit Gebhard (48) vertreten den Standpunkt, dass sich in der Regel die peritonealen Implantationen der papillären Geschwülste zurückbilden. Gebhard schreibt ihnen im ganzen eine geringe Entwickelungsfähigkeit zu und nimmt an, dass mit der Entfernung der Eierstocksgeschwulst und der damit erfolgten Unterbindung der Quelle für weitere Disseminationen die vorhandenen Implantationen zugrunde gingen. Pfannenstiel (102, 103) ist vorsichtiger in der Beurteilung der einschlägigen Verhältnisse. Wenn er auch die Rückbildung von zurückgelassenen Implantationen nicht absolut in Abrede stellt, so meint er doch, dass dieselben häufiger als gemeinhin angenommen wird, wenn auch klinisch latent, bestehen bleiben und selbst langsam wachsen können. Diese Annahme erscheint durchaus berechtigt, wenn man berücksichtigt, dass 9 Jahre nach der Entfernung der Ovarialgeschwulst papilläre Cysten von Faust- bis Kindskopfgrösse im Abdomen beobachtet wurden (Baker-Brown cit. nach Pfannenstiel). Pfannenstiel berichtet über einen Fall, wo sich im Verlauf von $2^1/_2$ Jahren

nach der Laparotomie umfängliche Tumoren aus den zurückgelassenen Implantationen entwickelten. Dem stehen allerdings zahlreiche andere Fälle gegenüber, in denen nach Zurücklassung grösserer Implantationen und auch bei jahrelanger Beobachtung nach der Operation ein Wachstum der Implantationen nicht konstatiert werden konnte. Doch meint Pfannenstiel, dass auch bei solchen scheinbar geheilten Fällen, wenn nur die Kontrolle lange genug fortgesetzt wird, manch einer sich als nicht ausgeheilt erweisen dürfte. Eine Beobachtung von 4—5 Jahren genüge noch nicht.

Pfannenstiel hält die Rückbildung von Implantationen auch aus dem Grunde für unwahrscheinlich, weil „wir noch keine klare Vorstellung darüber haben, wie dieser Schwund — anatomisch gedacht — vor sich geht". Ein Zugrundegehen auf dem Wege der Verkalkung, das Marchand (78), Thornton und Olshausen annehmen, will Pfannenstiel nicht zugeben; er weist darauf hin, dass gerade in jungen, stark wuchernden Bildungen Kalkablagerungen auftreten, die er im Anschluss an Coblenz (17) als Anzeichen für die Überernährung des proliferierenden Gewebes auffasst.

Bei den nicht papillären Kystomen sind Implantationen in der Bauchhöhle oder in der Laparotomienarbe noch sehr viel seltener. Auf dem Peritoneum treten sie in Form kleiner, froschlaichartiger oder als grössere Cystchen auf. Die Voraussetzung für ihre Entstehung bildet die Ausstreuung lebenskräftiger Geschwulstzellen in die Bauchhöhle, die kaum anders als durch Platzen von Cysten des Primärtumors erfolgen kann. Rupturen der Cystenwand sind nach Martin (80) gar nicht so sehr selten. Bei starkem, entsprechend der dauernden Sekretion von seiten des Cystenepithels zunehmenden Innendruck kommt es zu Verdünnung der Cystenwand und selbst zur Spontanruptur. Fettige Degeneration oder partielle Thrombosen in der Cystenwand können die letztere vorbereiten. Eine plötzliche Steigerung des intraabdominellen Druckes, z. B. durch Anstrengung der Bauchpresse, oder selbst leichte traumatische Einwirkungen können die Ruptur veranlassen. — In der Laparotomienarbe entwickeln sich Implantationen langsam im Laufe von Monaten und Jahren zu grösseren cystischen Tumormassen, die in ihrem Bau dem Primärtumor gleichen. Die „Impfung" erfolgt hier bei Gelegenheit der Operation durch Verunreinigung der Wunde mit Cysteninhalt. — Übrigens braucht der Cysteninhalt, der bei spontaner Ruptur in die Bauchhöhle gelangt, keineswegs zur Bildung von Implantationen Anlass zu geben.

Zu einer eigenartigen Erkrankungsform des Peritoneum können diejenigen Arten des pseudomucinösen Cystadenoms Anlass geben, deren Cysteninhalt die Konsistenz einer schneidbaren Gallerte besitzt (Geléetumoren). Die Cystenwand ist hier in der Regel dünn und leicht zerreisslich; es kann daher spontan oder durch äussere mechanische Einwirkung zur Ruptur der Wand kommen; der austretende Cysteninhalt verteilt sich zwischen den Baucheingeweiden und giebt zu eigenartigen Veränderungen Anlass. Es entsteht ein

Krankheitsbild, das von Werth (40, 1884) zuerst richtig beurteilt und mit dem Namen Pseudomyxoma peritonei belegt wurde. Vor Werth hatte man dasselbe als eine genuine Erkrankung des Bauchfelles aufgefasst, was in den Bezeichnungen Peritonitis myxomatosa chronica (Beinlich, Virchow), Maladie gélatineuse du péritoine (Péan), myxomatöse Erkrankung des Bauchfelles (Mennig) zum Ausdruck kommt. Werth wies als erster nach, dass die stets vorhandenen Veränderungen am Bauchfell durch den zähen, wegen seiner Konsistenz nur schwer resorbierbaren Cysteninhalt bedingt sind, welcher sich durch die Bewegung des Darmes schnell in der ganzen Leibeshöhle verteilt. Durch mechanische oder chemische Beeinflussung des Peritoneums löst er eine reaktive Entzündung des letzteren aus, welche zu einer langsam fortschreitenden Organisation und zu einer Abkapselung der Geléemassen führt. Durch gefässhaltige Sprossen, die von der Serosa her in die Gallerte eindringen und sich in ihr ausbreiten, wird die letztere unter Entstehung eines bindegewebigen zarten Fächerwerkes mehr und mehr zerklüftet. Unter allmählicher Resorption der kolloiden Massen vermehrt sich das neugebildete Bindegewebe. Nach Werth ist demnach das Pseudomyxoma peritonei als eine organisierende, chronische, produktive Entzündung des Peritoneums aufzufassen, für welche der ausgetretene Cysteninhalt, der wie ein Fremdkörper auf die Serosa wirkt (Fremdkörperperitonitis [Korn, 66]), den Anlass giebt.

Die Untersuchungen Werths eröffnen eine lange Reihe von Publikationen über das hier in Rede stehende Thema. Als Wichtigstes aus denselben sei hervorgehoben, dass die überwiegende Mehrzahl der Autoren die Werthschen Beobachtungen bestätigt und zu der Ansicht gelangt, dass der in die Bauchhöhle verteilte zähe Cysteninhalt eine chronische, produktive Entzündung des Peritoneums auszulösen vermag, welche zu einer Organisation der Gallertmassen führt, (Neubaur [89] 1888, Strassmann [121] 1891, Kretschmar [70] 1897, Günzburger [52] 1899, Westphalen [142] 1899, Peters [98] 1899). Auch Pfannenstiel bestätigt diese reaktive Entzündung des Peritoneums, wenn schon er in ihr nicht das Wesen des Pseudomyxoms erblickt. Allerdings fehlt es auch in der neueren Litteratur nicht an Stimmen, die sich zu Gunsten der älteren Auffassung des Pseudomyxoms, als eine myxomatöse Degeneration des Peritoneums, geltend machen, welche zwar durch den auflagernden Kystominhalt veranlasst sein kann, aber ihrer Natur nach eine selbständige Erkrankung des Peritoneums darstelle (Westermark und Annell [141] 1889, Wendeler [138] 1896). — Netzel (88, 1882) hält die Geschwulst des Ovariums nicht für ein gewöhnliches pseudomucinöses Cystadenom, bezeichnet sie vielmehr als Ovarialmyxom und betrachtet die Veränderungen am Peritoneum als eine idiopathische Erkrankung desselben. Was den Ovarialtumor anlangt, der niemals bei Pseudomyxom vermisst wird, so ist derselbe von allen anderen Untersuchern als pseudomucinöses Cystadenom erkannt worden. Was die Befunde von myxomatöser Degeneration am Bindegewebe des Peritoneum an-

langt, so verhält sich schon Strassmann denselben gegenüber skeptisch: Pannenstiel (1898) weist darauf hin, dass das Bild myxomatöser Degeneration durch resorbierte und in den Lymphspalten gestaute Gallertmassen vorgetäuscht werden könne; neuerdings wurde diese Auffassung von Westphalen (1899) durch die Beobachtung bestätigt. Nach alledem darf man wohl die Auffassung des Pseudomyxoms als selbständige Peritonealerkrankung als erledigt betrachten.

Ein neuer Gesichtspunkt wurde durch Olshausen (93, 1885) in die Diskussion gebracht. Olshausen war der Erste, der bei Pseudomyxom Implantationsmetastasen der Geléetumoren im Peritoneum beobachtete, eine Beobachtung, die weiterhin von verschiedenen Seiten bestätigt wurde (Schlegtendal [112] 1886, Runge [110] 1887, Fritsch [45] 1897, Pfannenstiel [103] 1898, Gebhard [48] 1899, Peters [98] 1899, Westphalen [142] 1899). Bei der Berstung der Cyste reisst der zähe an der Oberfläche haftende Cysteninhalt auch epitheliale Zellen der Cystenwand mit sich. Letztere können sich in das Peritoneum implantieren, beginnen zu proliferieren, bilden neue Cysten, deren Epithelbelag weitere Massen von Pseudomucin erzeugt. Pfannenstiel (103, S. 334) und Gebhard (48, S. 345) geben bildliche Darstellungen von solchen Implantationen. Diesen Beobachtungen stehen aber andere gegenüber, denen zufolge bei Pseudomyxoma peritonei solche Implantationen fehlen oder wenigstens nicht gesehen wurden (Waitz [136] 1891, Kretschmar [70] 1897, Günzburger [52] 1899). Die Diskussion dreht sich nunmehr wesentlich um die Frage, ob das Pseudomyxoma peritonei als eine reaktive Entzündung des Peritoneums aufzufassen, oder ob das Wesen desselben im Auftreten von Implantationsmetastasen zu suchen sei. Letzteren Standpunkt vertreten Pfannenstiel und Gebhard. Demgegenüber betonen Peters, Günzburger und Westphalen die peritonitischen Veränderungen, welche durch den Reiz des amorphen Cysteninhaltes hervorgerufen werden, und wollen im Anschluss an Werth den Namen Pseudomyxoma peritonei ausschliesslich auf diese Vorgänge bezogen wissen. Sie unterscheiden demnach zwischen der reinen Form des Pseudomyxomes und der durch Implantationsmetastasen komplizierten. Sicherlich ist eine derartige Scheidung anatomisch, wie klinisch begründbar. Die wieder und wieder recidivierenden Fälle, wie sie von Fritsch, Olshausen, Reh (106) u. a. beschrieben sind, lassen sich doch wohl nur durch das Vorhandensein von proliferierenden Implantationen verstehen. Auf der anderen Seite fehlt es nicht an Beobachtungen von Fällen, bei denen trotz teilweiser Zurücklassung der Gallertmassen eine Heilung eintrat. So berichtet z. B. Pfannenstiel über eine Patientin, die 6½ Jahre nach der Operation vollkommen wohl war. Dass Heilungen vorkommen können, darf wohl zugegeben werden; Peters nimmt sogar an, dass epitheliale Teile von Metastasen zu Grunde gehen können; immerhin sind die Berichte über Heilungen mit Skepsis aufzunehmen, da nach Entfernung der peritonealen Tumoren die Patientinnen sich zu er-

holen pflegen, es aber früher oder später doch zu Recidiven kommen kann.

Übersieht man die Litteratur, so ist zunächst die Abhängigkeit der peritonealen Erkrankung von dem Ovarialtumor sicher gestellt. Niemals ist ein Pseudomyxom beobachtet, bei welchem das Ovarialkystom gefehlt hätte. Die pathologischen Veränderungen in der Bauchhöhle werden veranlasst durch Cysteninhalt, der in dieselbe gelangt infolge von spontaner Ruptur einer Cyste oder durch Verletzungen einer solchen bei der Operation. Bei der dünnen Wandung der Gallertkystome und bei dem starken Innendruck, der in den Hohlräumen der pseudomucinösen Cystadenome herrscht, ist die Spontanruptur verständlich; seitdem man auf diesen Punkt speziell geachtet ist es fast stets gelungen, den Riss in der Wandung der spontan geplatzten Cyste nachzuweisen. Der in die Bauchhöhle gelangte Cysteninhalt wird durch die Darmbewegungen verteilt und veranlasst stets eine reaktive chronische Entzündung des Peritoneums, durch welche eine Organisation der Gallertmassen eingeleitet und unter günstigen Verhältnissen zu Ende geführt wird; unterstützt kann dieser Heilungsvorgang werden durch eine langsame Resorption des zähen Cysteninhaltes (cf. die Beobachtung von Westphalen [142]). Die von Kretschmar in Betracht gezogene Möglichkeit, dass von seiten der geplatzten Cyste immer neue Gallertmassen in die Bauchhöhle gelangen, wird man zugeben müssen. — Eine weitere, als gesichert anzunehmende Thatsache ist ferner die Losreissung des Cystenepithels von der Wand und seine Verschleppung in die Bauchhöhle. Das Schicksal dieser mitgerissenen Epithelsäume scheint ein verschiedenes sein zu können. Nach den Angaben von Peters und Westphalen können dieselben nach kürzerem oder längerem Bestande zu Grunde gehen; in anderen Fällen aber wuchern sie weiter, wobei der cystische Bau des Ovarialtumors nachgeahmt wird, und geben zu einer Vermehrung der kolloiden Massen Anlass, sowie zu Recidiven nach partieller operativer Entfernung.

Es ist richtig, dass Werth die Bezeichnung Pseudomyxoma peritonei ausschliesslich für die reaktiven organisierenden Vorgänge am Peritoneum geprägt hat. Unter Berücksichtigung der einheitlichen Ätiologie erscheint indes die Komplikation dieser Prozesse mit proliferierenden Metastasen nicht als ein qualitativer, sondern nur als ein quantitativer Unterschied, sodass es nicht unzweckmässig erscheinen dürfte, den von Werth präcisierten Begriff etwas zu verallgemeinern. Nicht gerechtfertigt will es uns scheinen, wenn man den Schwerpunkt bei der Definition des Begriffes Pseudomyxom auf die proliferierenden Implantationen legt.

4. Genese der Cystadenome. Waldeyer (137) ist wohl der erste, der an die Beantwortung der Frage nach der Genese der proliferierenden Kystome, gestützt auf objektive Beobachtungen herantrat, und den Nachweis erbrachte, dass die epithelialen Bestandteile des Ovarium den Ausgangspunkt abgeben

müssen. In der ihm eigenen, vorsichtig abwägenden Weise zieht Waldeyer alle bestehenden Möglichkeiten in Betracht. Er weist zunächst die schon vor ihm vermutungsweise geäusserte Anschauung als unbegründet zurück, dass die Graafschen Follikel den Ausgangspunkt für die proliferierenden Kystome abgeben könnten. Er stellt vielmehr die Ansicht auf, dass die letzteren entstanden seien „aus mehr embryonalen Formen des epithelialen Anteiles der Eierstöcke, rundlichen Epithelballen oder schlauchförmigen Gebilden, den Pflügerschen Schläuchen vergleichbar, die dann wahrscheinlich noch aus der embryonalen Periode des Ovariums herstammten und sich nicht normal zu Graafschen Follikeln, sondern von Anfang an pathologisch zu Kystomen entwickelt hätten, oder aber durch erneute Einbettung, resp. Einwucherung des Ovarialepitheles von der Oberfläche her entstanden wären." Waldeyer nimmt also eine Entstehung der Kystome aus Wucherungen des Keimepitheles an und rechnet mit den beiden Möglichkeiten, dass entweder die in embryonaler Entwickelungsperiode auftretenden Pflügerschen Schläuche den Ausgangspunkt für die Kystome abgeben können, d. h. dass die letzteren kongenital angelegt sind; oder aber dass dies zutrifft für Einsenkungen des Eierstockepithels, die den Pflügerschen Schläuchen ähnlich sind, aber erst in postembryonaler Zeit entstehen. Die Möglichkeit der kongenitalen Anlage hat sich durch objektive Beobachtungen nicht stützen lassen. Zwar sind in den Ovarien von Neugeborenen wiederholt Cysten beobachtet worden, die verschiedene Deutung erfuhren, die aber nach ihrem Verhalten niemals den Eindruck eines beginnenden Cystadenoms machten. Olshausen weist schon darauf hin, dass der Umstand, dass die Cystadenome in der Regel in den Jahren der geschlechtlichen Reife manifest werden, nicht zu Gunsten ihrer Entwickelung aus kongenitaler Anlage spricht. Dagegen nimmt Olshausen als Thatsache an, dass es in der postembryonalen Zeit zu einer periodischen Neubildung von normalen Ovarialschläuchen käme, und dass diese für die Cystadenome den Ausgangspunkt abgeben; und zwar lässt er diese Annahme (1886) sowohl für die glandulären als für die papillären Formen gelten.

Eine periodische oder auch nur einmalige postembryonale Neubildung von normalem Ovarialparenchym ist beim Menschen bisher nicht einwandsfrei beobachtet. Dagegen liegen eine ganze Reihe von Untersuchungen vor, in denen über Proliferationsvorgänge berichtet wird, die vom Oberflächenepithel des fertigen Eierstockes ausgehen, und welche von den Autoren mehr oder weniger ausgesprochen mit den embryonalen Bildungsvorgängen in Parallele gestellt werden.

Eine Durchsicht der Litteratur ergiebt, dass diese in das Stroma des Ovarium sich einsenkenden Proliferationen des Oberflächenepithels in zwei verschiedenen Formen auftreten. Einmal handelt es sich um solide, strangartige epitheliale Massen; die Stränge können sich in der Tiefe des Eierstockes verzweigen und auch unter einander maschenartig zusammenhängen. Die ge-

schlossenen Stränge werden weiterhin in Zellhaufen aufgelöst, welche sich durch Degeneration der centralen Zellen und weiterhin durch Sekretion des wandständigen Epithels in Cysten umwandeln. Diese kleinsten Cysten können eine täuschende Ähnlichkeit mit jungen Graafschen Follikeln besitzen, unterscheiden sich aber von ihnen durch das Fehlen der Eizelle. Vom Epithel der Cysten gehen neue Wucherungen aus, die zur Bildung von Tochtercysten führen u. s. w. Schon Waldeyer hat einen hierher gehörigen Fall beschrieben, wenn schon er die Abkunft der epithelialen Wucherungen vom Oberflächenepithel nicht direkt beobachtete. Es sei hier noch auf eine Beobachtung Flaischlens (33) verwiesen, in dessen Falle sich die Auflösung der Zellstränge und der Übergang zur Cystenbildung sehr gut erkennen liess. Trotz des Fehlens von Eizellen fasste Flaischlen diese Bildungen als stehen gebliebene Reste fötalen Eierstocksparenchyms auf. Mit Recht macht Wendeler (139) darauf aufmerksam, dass derartige Bilder während der embryonalen Differenzierung des Eierstockes thatsächlich nicht vorkommen. Ein schönes Beispiel für die soliden Sprossungen des Oberflächenepithels giebt neuerdings von Kahlden (62, 1900). In der 2. Reihe von Fällen handelt es sich um grubenförmige, spaltförmige oder schlauchförmige Einsenkungen des Oberflächenepitheles. Selbst wenn man, was durchaus berechtigt ist, die beiden erstgenannten Formen von Einsenkungen hier unberücksichtigt lässt, weil sie sehr wohl durch die normalen Schrumpfungen der Ovarialoberfläche entstanden sein können, so bleibt doch noch die tubulöse Form bestehen, die kaum anderes als durch ein aktives Einwachsen des Epithels in das Stroma erklärt werden kann. Diese schlauchförmigen Gebilde besitzen von vornherein ein wenigstens angedeutetes Lumen, sind gelegentlich verzweigt und erstrecken sich mehr oder weniger tief in die Substanz des Ovariums hinein. Das Epithel derselben kann den Charakter des Oberflächenepitheles tragen, oder es nimmt die hohe cylindrische Form an; in letzterem Fall ist es nicht selten mit Flimmerhaaren versehen. Flimmerepithel tragende, schlauchförmige Einsenkungen des Keimepithels und die Umbildung derselben in Flimmercysten sind zuerst von de Sinety und Malassez beobachtet und in ihrer Bedeutung gewürdigt worden (1878). Bestätigt und erweitert wurden diese Beobachtungen durch Flaischlen (33, 34), Frommel (46, 1890) und Pfannenstiel (100, 1891). Mit einfachem Cylinderepithel ausgekleidete Schläuche sah Nagel (87, 1888), ferner Pfannenstiel (102, 1895) und v. Kahlden (62, 1900). Dass auch diese schlauchförmigen Einsenkungen des Oberflächenepithels proliferierende Cysten zu bilden vermögen, ist durch zahlreiche Beobachtungen sichergestellt.

Weder die strang- noch die schlauchförmigen Sprossungen des Oberflächenepithels gestatten, hinsichtlich ihrer Entstehung irgend welche Parallele mit der embryonalen Entwickelung des Eierstocksparenchyms. Bei der Bildung des letzteren kommt es niemals zu strang- oder schlauchförmigen Wuche-

rungen des Keimepitheles, eine Vorstellung, welche irrtümlicherweise durch die Bezeichnung „Pflügersche Schläuche“ genährt wird. Die Bildungen, welche Pflüger als Schläuche auffasste, entstehen aus Zellen, welche Abkömmlinge des Keimepithels sind und erst durch das in die Eierstocksanlage einwuchernde Bindegewebe zu soliden länglichen oder rundlichen Zellhaufen abgegrenzt werden. Wir schliessen uns durchaus Wendeler (139) an, der die Streichung einer Bezeichnung fordert, die wieder und wieder Anlass zur Verwirrung und Unklarheit giebt.

Die Frage, ob die verschiedenen Formen, unter denen die pathologischen Sprossungen des Oberflächenepithels auftreten, in gesetzmässiger Beziehung stehen zu den verschiedenen Arten der Cystadenome, lässt sich auf Grund der vorliegenden Beobachtungen nicht entscheiden. Dass aber diese Sprossungen den Ausgangspunkt abgeben können für Kystombildungen, wird heute niemand mehr bestreiten. Einige Autoren führen alle proliferierenden Cystadenome ausschliesslich auf dieselben zurück. Olshausen (1886) vertrat diesen Standpunkt für die glandulären und die papillären Kystome; Burkhard (13, 1896), ferner Wendeler (138, 1899) traten auf Grund eigener Untersuchungen dieser Auffassung bei. In allerneuester Zeit macht v. Kahlden (62, 1900) dieselbe nicht nur für die verschiedenen Formen der proliferierenden Kystome geltend, sondern auch für den sog. Hydrops ovarii beziehungsweise des Kystoma simplex.

Ob nun das Oberflächenepithel die einzige Quelle der adenomatösen Vorstadien der Kystome ist, oder ob nicht auch das Follikelepithel, als Derivat des Keimepithels, imstande ist, ähnliche Sprossungen zu treiben, ist eine viel umstrittene und wohl noch nicht endgültig gelöste Frage. Pfannenstiel (103) und Gebhard (48) halten im besonderen nur die Ableitung der serösen Cystadenome von Wucherungen des Oberflächenepithels für bewiesen, während sie für die pseudomucinösen Formen die Entstehung aus dem Follikelepithel für wahrscheinlich halten.

Und in der That bezieht sich die überwiegende Mehrzahl der Beobachtungen von Wucherungen des Oberflächenepithels auf die Genese der Flimmerkystome. Doch fehlt es nicht an Befunden, die zu Gunsten der Ableitung auch der pseudomucinösen Kystome vom Keimepithel verwertbar sind. Die zeitlich weit zurückliegenden Untersuchungen von de Sinety et Malassez sind gerade in dieser Hinsicht von Interesse. Diese Autoren sahen in den tubulösen Einsenkungen des Keimepithels an den einen Stellen Flimmerepithel, an den anderen Becherzellen, wie sie für die pseudomucinösen Kystome charakteristisch sind. Eine Bestätigung hat diese Beobachtung nicht erfahren; aber es liegt auch kein Grund vor, an der Richtigkeit derselben zu zweifeln. Erkennt man die Beobachtung an, so spricht sie sehr entschieden für die genetische Verwandtschaft der verschiedenen Formen der Cystadenome. — Eine besondere Erwähnung verdient ferner ein von Pfannenstiel (102) be-

schriebener Fall, der auch vom Autor zu Gunsten der Ableitung der Pseudomucinkystome vom Keimepithel verwertet wird. Das rechte Ovarium war in ein übermannskopfgrosses, papillentragendes, pseudomucinöses Cystadenom verwandelt; das linke Ovarium trug ein hühnereigrosses Oberflächenpapillom, dessen epithelialer Überzug von „pseudomucinösem Epithel“ gebildet wurde. In der Nähe desselben „sieht man auch einzelne drüsenschlauchähnliche Epitheleinsenkungen, welche zum Teil cystisch erweitert sind, dasselbe Pseudomucinepithel tragen wie die Papillen, aber nirgends selbst mit papillären Wucherungen erfüllt sind“. Dazu kommen noch bis kirschkerngrosse pseudomucinöse Cysten. Aus diesen Beobachtungen muss doch wohl gefolgert werden, dass auch für die pseudomucinösen Kystome die Möglichkeit ihrer Entstehung aus Proliferationen des Oberflächenepithels zuzugeben ist.

Waldeyer und ebenso Olshausen verhielten sich der Annahme ablehnend gegenüber, dass das Epithel der Follikel imstande sei, adenomatöse Wucherungen zu bilden, weil es an thatsächlichen Unterlagen für eine solche Annahme fehlte. In neuerer Zeit wurden namentlich von Steffeck (118, 1890, 1894) Beobachtungen beigebracht, welche zu beweisen scheinen, dass auch das Follikelepithel imstande ist, adenomatöse Sprossungen zu bilden. Steffeck fand in einem kleinsten Cystchen, dessen Wand bereits Andeutungen von Ausstülpungen zeigte, ein Ei von normalem Verhalten; daneben fand sich eine ebenfalls kleine Cyste mit zahlreichen kleineren und grösseren drüsenartigen Ausstülpungen; ihre epitheliale Auskleidung bildete ein teils mehrschichtig kubisches, teils cylindrisch einschichtiges Epithel. Dasselbe Ovarium enthielt noch eine wallnussgrosse Cyste, deren Wand zahlreiche drüsenartige Bildungen zeigte. In einem anderen Ovarium bestanden neben einem Oberflächenpapillom kleine Cysten mit normalen Eiern und grössere, ohne solche aber mit Sprossenbildungen; die letztgenannten Hohlräume lagen innerhalb des Oberflächenpapilloms. Steffeck schliesst aus seinen Beobachtungen, dass die Follikel den Ausgangspunkt für Cystadenome geben können und zwar in der Weise, dass das Epithel eines Primordialfollikels sich unter Vernichtung des Eies in hohes Cylinderepithel umwandelt, während gleichzeitig sich der Follikel immer unregelmässiger gestaltet und endlich schlauchartige Epithelwucherungen in das Nachbargewebe treibt. Allerdings stellt Steffeck die Beteiligung des Oberflächenepithels an der Bildung adenomatöser Wucherungen keineswegs in Abrede. Williams (143, 1891), Pozzi et Beaussenat (104, 1897) treten für das Vorkommen von Sprossungen sowohl des Follikelepithels als des Oberflächenepithels ein.

Eine weitere Beobachtung, welche die Umbildung des Follikels in ein proliferierendes Kystom zu beweisen scheint, teilt Pfannenstiel (103, 1898) mit. In einem „Ovarium, das schon makroskopisch in der äussersten Rindenschicht den deutlichen Beginn eines Cystadenoma pseudomucinosum mit Neigung zu oberflächlichen Papillenwucherungen zeigte (das andere Ovarium war in ein

übermannskopfgrosses typisches Pseudomucinkystom umgewandelt)" fand Pfannenstiel kleinere bis kleinste, meist schon mit typischem Pseudomucin gefüllte Cystchen. Unter diesen fand sich eins, welches mit hohem, nicht pseudomucinösem Epithel ausgekleidet war, dessen Inhalt bei der Härtung feinkörnig geronnen war, und welches zwei (nach der Abbildung) freiliegende „eiähnliche Zellen" enthielt. Ein zweites Cystchen war mit hohem, glasigem Cylinderepithel ausgekleidet; neben dem streifig geronnenen Inhalt „lag ein sich scharf absetzendes rundliches, homogenes, weder streifig noch körnig geronnenes Gebilde mit einem undeutlichen Kernrest". Pfannenstiel selbst ist vorsichtig in der Deutung der eiähnlichen Gebilde und rechnet mit der Möglichkeit, dass es sich um degenerierte Epithelzellen handeln könne.

Auch Bulius (7, 1888) tritt für die Entstehung von Kystomen aus den Follikeln ein; doch setzt er bei seinen Ausführungen, wie v. Kahlden (62) richtig hervorhebt, diesen Bildungsmodus voraus; seine Befunde lassen sich auch zu Gunsten der Entwickelung der Kystome aus dem Keimepithel deuten.

Es seien weiterhin die Untersuchungen von v. Velits (133, 1889) erwähnt. Derselbe glaubte den Nachweis bringen zu können, dass sich Graafsche Follikel unter Degeneration des Eies in mit Flimmerepithel ausgekleidete Cysten verwandelten, und sieht demgemäss den Ausgangspunkt für die Flimmerkystome im Follikel. — Frommel (46, 1890) erkennt die Beobachtungen und Schlüsse von v. Velits an, obwohl er selbst für die Flimmerkystome Einsenkungen des Oberflächenepithels nachgewiesen hat. — Bulius und Kretschmar (10, 1897) geben an, dass ihnen häufig unregelmässig konturierte grössere Follikel begegnet sind, an deren Wandung aktive Epithelsprossungen erkennbar waren.

Die Beobachtungen, welche als Grundlage für die Annahme dienen, dass das Follikelepithel durch aktive Sprossungen das adenomatöse Vorstadium der Kystome zu bilden vermöge, haben nun von verschiedenen Seiten eine Kritik erfahren. Was zunächst das Vorkommen von eiähnlichen Gebilden in cystischen Hohlräumen anlangt, so lässt sich auf dasselbe kaum noch der Beweis gründen, dass der betreffende Hohlraum aus einem Follikel hervorging, da wir durch die Beobachtungen v. Kahldens (62) wissen, dass das Epithel der Kystome auf dem Wege der Anaplasie solche eiähnlichen Zellen hervorzubringen imstande ist. Auch durch Degeneration von Zellen des Epithels können wohl solche eiähnliche Gebilde entstehen.

Ferner kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die meisten Befunde, die als Follikel mit sprossenbildender Wandung gedeutet wurden, in anderer Weise aufgefasst werden müssen. Wendeler (139) erwähnt, dass er gelegentlich auffällig geformte, aber im übrigen durchaus normale Follikel angetroffen habe, deren Durchschnittsbilder leicht zu der Annahme einer Wucherung der Wandung führen können, während wahrscheinlich die abweichende Form

ıdiglich durch die mechanischen Druckverhältnisse in der Umgebung der Follikel bedingt ist. Auch atrophierende Follikel können zu Täuschungen Anlass geben. Bei der Resorption des flüssigen Follikelinhaltes und dem dadurch bedingten Sinken des Innendruckes legt sich die Follikelwandung in unregelmässige Falten; auch hier kann leicht der Eindruck erweckt werden, als ob es sich bei den scheinbaren Einsenkungen zwischen den mehr oder weniger stark in das Lumen vorspringenden Falten um aktive Ausstülpungen der Follikelwand handele. Auch sind wohl sicher hier und da cystische Hohlräume als Follikel im Beginn der cystischen Erkrankung irrtümlicherweise gedeutet worden. Eine spezielle kritische Durchmusterung der Litteratur hat Wendeler (139) und neuerdings v. Kahlden (62) vorgenommen. Beide Autoren kommen übereinstimmend zu dem Ergebnis, dass die sämtlichen Beobachtungen, durch die die Sprossungsfähigkeit des Follikelepithels oder die Umbildung von Follikeln in Cysten erhärtet werden soll, nicht einwandsfrei sind, und dass bis heute ein überzeugender Beweis für das Vorkommen derselben nicht erbracht ist. Übrigens giebt auch Pfannenstiel (103), wenn schon er die Entstehung der pseudomucinösen Kystome aus Primärfollikeln nicht für unwahrscheinlich hält, doch selbst zu, dass in der Beweisführung insofern eine Lücke besteht, als der Übergang des Follikelepithels in die für die pseudomucinösen Kystome charakteristische Epithelformation bisher nicht direkt beobachtet wurde.

Die neueren Untersuchungen drängen uns zu der Vorstellung, dass die Kystome des Eierstockes ausschliesslich aus Proliferationen des Oberflächenepithels entstehen, während die theoretisch wohl zu verteidigende Annahme, dass auch das Follikelepithel an ihrer Bildung beteiligt sei, sich nicht durch einwandsfreie Thatsachen stützen lässt. Andererseits kann nicht zugegeben werden, dass der Nachweis erbracht worden wäre, dass die Beteiligung des Follikelepithels an der Bildung der Kystome unmöglich sei. Wendeler (139) geht allerdings soweit, dem Follikelepithel die Fähigkeit zur Bildung adenomatöser Wucherungen überhaupt abzusprechen. Er stützt sich dabei auf seine entwickelungsgeschichtlichen Studien am menschlichen Ovarium (80), durch welche er den Nachweis zu bringen sucht, dass das Follikelepithel nicht vom Keimepithel, sondern vom Bindegewebe abzuleiten sei. Wenn diese Auffassung auch nicht ganz vereinzelt dasteht, so wird doch das Follikelepithel von der bei weitem grösseren Mehrzahl der Embryologen als ein Abkömmling des Keimepithels gedeutet. Wer die Schwierigkeiten kennt, welche derartige subtilere embryologische Fragen dem Untersucher bereiten, wird eine gewisse Vorsicht bei der Beurteilung der embryologischen Beobachtungen Wendelers berechtigt finden.

Eine Schwierigkeit für das Verständnis der Genese der Cystadenome bildet noch immer das Verhalten des Epithels in der letzteren. Dass Übergänge von einer Epithelformation in eine andere unter pathologischen Ver-

hältnissen vorkommen können, dafür haben wir Beispiele genug. Immerhin bleibt es auffallend, dass das Oberflächenepithel des Eierstocks bei der Kystombildung gerade in die Form des Flimmerepithels oder in die Form des pseudomucinbildenden, aus Becherzellen aufgebauten Epithels übergeht.

Das in der Regel flimmernde Epithel, ferner die Häufigkeit einer intraligamentären Lage des Cystadenoma serosum papillare (Flimmerepithelkystom) liessen eine Sonderstellung dieser Form der Kystome auch hinsichtlich ihrer Genese als begründet erscheinen. Waldeyer (137) und nach ihm Olshausen (1871) sprechen die Ansicht aus, dass diese Geschwülste nicht aus den epithelialen Bestandteilen des Ovariums, sondern aus dem Parovarium hervorgingen. Olshausen (92, 1886) gab diese Ansicht später auf, doch wurde sie von Doran (26, 27) und Coblenz (17, 18) wieder aufgenommen. Die neueren Untersuchungen haben keine Anhaltspunkte für die Annahme geliefert, dass das Parovarium den Ausgangspunkt für die Flimmerkystome bilden könne, vielmehr ihre Entstehung aus Einsenkungen des Oberflächenepithels ergeben. Es erhob sich die weitere Frage, ob die mit flimmerndem Cylinderepithel ausgekleideten Epitheleinsenkungen der Oberfläche nicht eine besondere Bedeutung haben könnten. Marchand (78, 1879) und später Williams (143, 1891) dachten daran, dass dieselben ihren Ursprung nehmen könnten von dem Flimmerepithel der Fimbria ovarica. Diese Annahme wurde durch den Nachweis widerlegt, dass solche Einsenkungen nicht nur in dem lateralen Teile des Ovariums, auf den jene Fimbrie übergreift, sondern an jeder beliebigen Stelle der Oberfläche sich entwickeln können. — In neuerer Zeit beobachtete Pfannenstiel (100) an verschiedenen Stellen der Oberfläche krankhaft veränderter Ovarien Flimmerepithel und schloss hieraus auf die Fähigkeit des Oberflächenepithels unter pathologischen Bedingungen in Flimmerepithel überzugehen.

Kossmann brachte die inselförmig im Oberflächenepithel auftretenden Partien von Flimmerepithel ebenfalls in Beziehung zur Fimbria ovarica und hält dieselben für versprengte Teile des Tubenepithels oder des Epithels des Müllerschen Ganges. Von diesen leitete er früher allein die Flimmerkystome ab. Wendeler (139) wies dann darauf hin, „dass aus demselben Urkeimepithel, von welchem das in Betracht kommende Oberflächenepithel des Eierstockes abstammt, auch der Müllersche Gang gebildet wird . . .“. Das Epithel des letzteren erfährt im Laufe der weiteren Entwickelung die Umgestaltung in das Flimmerepithel der Tube, das uterine, drüsenbildende Epithel, und endlich in das eigenartige cervikale Epithel. Ähnliche Epithelformationen treten auch in den Kystomen auf, und Wendeler vergleicht das Epithel der Flimmerkystome mit dem der Tube, das Epithel der pseudomucinösen Kystome mit dem der Cervix und die einfachen Adenome und Fibroadenome des Eierstocks mit der Schleimhaut des Gebärmutterkörpers. Dieser Gedankengang wurde dann von Kossmann weiter ausgebaut. Koss-

mann geht von der Annahme aus, 'dass beim Menschen öfter ausser dem Trichter der Haupttube noch accessorische Bildungen entstehen, die als rudimentäre Müllersche Gänge aufzufassen sind, und die bald mehr oder weniger tiefe Einsenkungen, bald nur flache inselartige Ausbreitungen von Flimmerepithel darstellen. Er nimmt weiter an, dass in einem solchen, auf der Ovarialoberfläche liegenden Rudimente eines accessorischen Müllerschen Ganges ein Teil des Epithels den „cervikalen Charakter" annehmen, und so den Anlass zur Bildung eines pseudomucinösen Kystomes geben könne. Er hält einen derartigen Vorgang für wahrscheinlicher, als dass das Oberflächenepithel des Ovariums, das nach Abschluss der embryonalen Entwickelungsvorgänge „funktionslos" geworden sei, die Umbildung in eine dem cervikalen Epithel so ähnliche Formation erfahre.

Wendeler ist sehr geneigt, die Hypothese Kossmanns zu acceptieren; Pfannenstiel und Gebhard weisen sie als eine nicht genügend durch Thatsachen zu stützende Annahme zurück.

B. Die destruierenden epithelialen Geschwülste (Carcinoma ovarii).

Litteratur.

1. Acconci, Beitrag zur Histologie und Histogenese der papillenführenden Kystome des Ovariums. Centralbl. f. allgem. Pathol. 1890.
2. Baudisch, 80 Fälle von Ovariotomie an der gynäkologischen Klinik zu Königsberg. Inaug.-Diss. Königberg.
3. Buddenberg, Ein Fall von Carcinom beider Ovarien und dessen Metastasen. Inaug.-Diss. Kiel 1897.
4. Cestan et Pettit, Note sur un cas de cysto-carcinome papill. de l'ovaire. Semaine Gyn. 1898.
5. Cohn, Die bösartigen Geschwülste der Eierstöcke vom klinischen Standpunkte betrachtet. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 12.
6. Cohn-Carsten, Doppelseitiger maligner Ovarialtumor. Centralbl. f. Gyn. 1891. S. 20.
7. Dartigues, Zur Symptomatologie der soliden Eierstockstumoren. Rev. gyn. et de Chir. abdom. 1899. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1900. S. 681.
8. Dobczynski, 100 Fälle von Ovariotomie an der gynäkologischen Klinik zu Königsberg. Inaug.-Diss. Königsberg.
9. Emanuel, Über maligne Ovarialtumoren mit Bildung von Primordialeiern. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 27.
10. Eyrich, Ein Fall von Carcinom des Ovarium. Inaug.-Diss. Tübingen 1895.
11. Fabricius, Perforation eines malignen Ovarialtumors in die Tube. Wien. klin. Wochenschrift 1896.
12. Frank, Carcinombildung in der Bauchnarbe nach Ovariotomie. Prag. med. Wochenschr. 1891.
13. Freund, Über die Behandlung bösartiger Eierstocksgeschwülste. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 17.
14. Gaiser, Ovarialcarcinom. Centralbl. f. Gyn. 1897. S. 874.
15. Geyer, Über Entfernung maligner Ovarialtumoren durch Operation und deren Resultate. Inaug.-Diss. Würzburg 1897.

16. Gebhard, Ovarialcarcinom mit Metastasen in den Inguinaldrüsen. Centralbl. f. Gyn. 1890. S. 204.
17. Derselbe, Über Carcinoma ovarii mit Metastasen in der Tube und in der Cervix. Centralblatt f. Gyn. 1891. S. 576.
18. Derselbe, Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Leipzig 1899.
19. Gottschalk, Ein neuer Typus einer kleincystischen bösartigen Eierstocksgeschwulst Arch. f. Gyn. 1899. Bd. 59.
20. Hanks, Fall von krebsiger Entartung einer Ovarialcyste bei 15jährigem Mädchen. Amer. Journ. of obstetr. 1891. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1892. S. 260.
21. Hecht, Die Ergebnisse der in der Frauenklinik zu Halle in den letzten acht Jahren ausgeführten Ovariotomien. Inaug.-Diss. Halle 1895.
22. Heinrichs, Carcinome des Eierstocks. Martin, Handbuch der Krankheiten der weiblichen Adnexorgane 1899.
23. Henrotin and Herzog, Carcinoma developed in primarily non malignants Kystadenoma of the ovary. Chicago et Medic. Record 1899.
24. Jouin, Contribution à l'étude des tumeurs solides de l'ovaire. Thèse Paris 1898.
25. v. Kahlden, Über eine eigentümliche Form des Ovarialcarcinoms. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1895.
26. Kirchner, Beitrag zur Kenntnis der papillenführenden Ovarialkystome. Inaug.-Dissert. Leipzig 1895.
27. Koetter, Zur Kasuistik der Ovarialcarcinome. Diss. München 1895.
28. Kratzenstein, Die Dauererfolge der Ovariotomie bei malignen Ovarialtumoren. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 36.
29. Krukenberg, Über Fibrosarcoma ovarii mucocellulare carcinomatodes. Arch. f. Gyn. 1896. Bd. 50.
30. Landerer, Über Metastasenbildung bei carcinomatösen Ovarialcysten. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1895. Bd. 31.
31. Lannelongue, Ein Fall von Carcinom des linken Ovariums und Myom des rechten Ligamentum latum. Gaz. hebdom. méd. chir. 1898. Ref. Gyn. Centralbl. 1899. S. 285.
32. Latzkow, Ein Fall von beiderseitigem intraligamentösen Psammocarcinom der Ovarien. Allgem. Wien. med. Ztg. 1888.
33. Leopold, Über die Häufigkeit der malignen Ovarialtumoren und ihre Behandlung. Deutsch. med. Wochenschr. 1887.
34. Derselbe, Die soliden Eierstocksgeschwülste. Arch. f. Gyn. Bd. 6.
35. Lerch, Beitrag zur Kenntnis und Behandlung der Carcinome des Ovarium. Arch. f. Gyn. 1889. Bd. 34.
36. Littauer, Krebs der Gebärmutter und des Eierstockes bei derselben Person. Centralbl. f. Gyn. 1891. S. 68.
37. Lovrich, Kystoma ovarii papillif. carcinom. beiderseits. Centralbl. f. Gyn. 1897. S. 409.
38. Luzet, Beiderseitiges Ovarialcarcinom etc. Arch. générale de méd. 1890.
39. Malcolm, Maligne Erkrankungen infolge von Ovarientumoren. Lancet 1899.
40. Martin, Handbuch der Krankheiten der weiblichen Adnexorgane II. Leipzig 1899.
41. Masson, La dégénérescence maligne des kystes de l'ovaire. Thèse de Lyon 1897.
42. Mengershausen, Über Carcinom des Ovarium mit Ausschluss des carcinomatösen Kystomes. Inaug.-Diss. Freiberg 1895.
43. Mercanton, Über primäre multiple Carcinome. Rév. méd. de la suisse romande 1893.
44. Müller, Über Carcinom und Endotheliom des Eierstockes. Arch. f. Gyn. Bd. 42.
45. Mundé, Removal of multilocular ovarian tumor followed by malignant disease etc. Amer. Journ. of obstetr. 1891.
46. Odebrecht, Ovarialcarcinom. Centralbl. f. Gyn. 1888. S. 122.
47. Derselbe, Doppelseitiges Ovarialcarcinom. Recidiv in der Laparotomienarbe. Centralbl. f. Gyn. 1894. S. 958.
48. Olshausen, Krankheiten der Ovarien. Handbuch der Frauenkrankheiten Billroth und Lücke. II. Stuttgart 1886.

49. Olshausen, Recidiv eines Ovarientumors in den Bauchdecken. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1900. Bd. 42. S. 367.
50. Pfannenstiel, Über die Malignität der papillaren Ovariengeschwülste. Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Gyn. 1893.
51. Derselbe, Über die papillären Geschwülste des Eierstocks. Arch. f. Gyn. Bd. 48.
52. Derselbe, Die Erkrankungen des Eierstocks und des Nebeneierstocks. J. Veit, Handbuch der Gynäkologie. Wiesbaden 1898. Bd. 3.
53. Poupinel, Epithelioma kystique multiloculaire végétant de l'ovaire gauche; epithélioma du sein gauche récidivant. Annal. de Gyn. et d'Obst. Paris 1890.
54. Reichel, Über das gleichzeitige Vorkommen von Carcinom des Uteruskörpers und des Eierstockes. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1888. Bd. 15.
55. Rhein, Über zwei Fälle primären Carcinoms beider Ovarien. Inaug.-Diss. Greifswald 1898.
56. Robischon, Über Ovarialcarcinom nebst Mitteilung zweier Fälle von solchen. Inaug.-Diss. Greifswald 1895.
57. Sänger, Carcinoma ovarii nach Exstirpatio uteri carcinomatosi. Centralbl. f. Gyn. 1890. S. 557.
58. Schlegtendal, Zur Malignität der Ovarialkystome. Berlin. klin. Wochenschr. 1886.
59. Schramm, Carcinoma ovarii. Centralbl. f. Gyn. 1899. S. 1312. 1318.
60. Schwartz, Annal. de Gynécol. 1891. T. 35. pag. 45.
61. Semb, Über die papillären Ovarialkystome. Christiania 1896.
62. Steffeck, Carcinoma ovarii. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1894. Bd. 28. S. 147.
63. Térillon, Des récidives cancereuses après l'ablation de quelques kystes de l'ovaire. Bull. de la soc. chir. 1885.
64. Thumim, Über carcinomatöse Degeneration der Eierstocksdermoide. Arch. f. Gyn. Bd. 53.
65. Tillmann, Carcinoma colloides ovarii pelvis omenti et intestinorum. Hygiea 1889. Bd. 41.
66. Uspensky, Ovariotomie bei kompliziertem Kystom. (Russisch.) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Frauenkrankh. 1887. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1888. S. 380.
67. v. Velits, Über die an derselben Person wiederholten Laparotomien. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 20.
68. Vignus, Contribution à l'étude du carcinome de l'ovaire. Thèse Bordeaux 1894/95.
69. Waldeyer, Die epithelialen Eierstocksgeschwülste, insbesondere die Kystome. Arch. f. Gyn. 1870. Bd. I.
70. Winternitz, Über metastasenbildende Ovarialtumoren. Inaug.-Diss. Tübingen 1888.

a) Allgemeines.

Die Carcinome stehen der Häufigkeit nach an zweiter Stelle unter den Eierstocksgeschwülsten. Nach Pfannenstiel (52) kommt auf 5,5 Cystadenome 1 Carcinom. Doch wird von anderer Seite (Gebhard [18], Martin [40]) mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass es schwierig, vielleicht unmöglich ist, zu sicheren Verhältniszahlen zu gelangen. Durch die klinische Untersuchung allein kann die Diagnose auf Carcinoma ovarii häufig genug nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden; auch an den exstirpierten Tumoren ist häufig eine gewissenhafte Untersuchung notwendig, wenn man sich vor Verwechslungen mit Papillomen, Endotheliomen oder Sarkomen hüten will. Namentlich ältere Statistiken sind aus diesem Grunde von zweifelhaftem Wert.

Das Ovarialcarcinom tritt, wie die meisten Carcinome, mit Vorliebe bei Personen vorgerückteren Alters auf; doch zeigt es insofern eine Besonderheit, als es nicht selten bereits in jüngeren Lebensjahren zur Entwickelung kommt.

Olshausen (48) und Gussenbaur haben Ovarialcarcinom bei 8jährigem, A. Martin bei 14jährigem Mädchen gesehen. Nach der von Olshausen (1886) gemachten Zusammenstellung hatte es den Anschein, als ob in den ersten Jahren der Pubertät eine etwas stärkere Neigung zur Carcinomentwickelung bestände. Doch hat sich diese Beobachtung nicht bestätigt. Ich stelle in der folgenden Tabelle die von Olshausen (48), Kratzenstein (28) und Martin (40) beobachteten Fälle nach dem Lebensalter der Patientinnen zusammen. Es wurden beobachtet

im Alter von	nach Olshausen	Kratzenstein	Martin		
8—19	10	3	1	=	14
20—29	17	4	6	=	27
30—39	8	9	7	=	24
40—49	15	24	24	=	63
50 und darüber	17	26	23	=	66
	67	66	61	=	194.

Die bei Olshausen so deutliche Steigerung der Frequenz im dritten Decennium fehlt bei Kratzenstein und Martin gänzlich und kommt in der Gesamtsumme nur andeutungsweise zum Ausdruck. Jedenfalls ergiebt sich, dass das Ovarialcarcinom schon vor der Geschlechtsreife auftreten kann, dass die Disposition zu seiner Entwickelung in jedem Lebensalter vorhanden sein kann, wenn schon sie sich zur Zeit des Klimakteriums steigert.

Auf eine eigentümliche Thatsache lenkt neuerdings Martin (40) die Aufmerksamkeit. Unter den 60 Kranken, die in seiner Carcinomtabelle aufgeführt sind, finden sich 48 Verheiratete und 12 Ledige; unter den letzteren sind 5 virgines, bei den übrigen bleibt die Frage nach ausserehelichem geschlechtlichem Verkehr unbeantwortet. Lerch (35), Rotenburg, Fontane berichten über ähnliche Beobachtungen. Dabei traten Carcinome nach dem Ergebnis der Martinschen Untersuchungen bei Nulliparen ebenso häufig auf, als nach ein- oder mehrmaliger Schwangerschaft, sodass die Gravidität ohne Einfluss auf die Carcinomentwickelung zu sein scheint.

In der Regel finden sich beide Ovarien carcinomatös erkrankt. Wenn man berücksichtigt, dass auch die durch lebhaftere Proliferationsfähigkeit ausgezeichneten, nicht destruierenden Geschwülste, die Tendenz haben, beidseitig aufzutreten, so erscheint die Doppelseitigkeit der Carcinome nicht auffallend. Für die primäre Erkrankung auch des zweiten Ovariums bringt Steffeck (62) einen Beleg, indem er die Initialstadien eines Carcinoms in dem einen Ovarium nachwies, während das anderseitige ein schon vorgeschrittenes Carcinom aufwies. Doch wird von verschiedenen Autoren die Erkrankung des zweiten Ovariums als eine metastatische aufgefasst. Besonders Stoecklin (40) begründet diese Auffassung an der Hand des Materials der Martinschen Klinik. Er weist darauf hin, dass die Doppelseitigkeit der Carcinomerkran-

kung fast stets mit schweren metastatischen Erkrankungen des Peritoneums und der Beckenorgane einhergeht, und sagt aus: „Es bilden unsere Carcinomfälle also in der Schwere der Erkrankungen gewissermassen eine kontinuierliche Reihe, welche mit einseitigem, nicht verwachsenen Carcinom beginnt. Es folgen die Fälle mit Verwachsungen, dann die Eierstockskrebse mit Verwachsungen und Peritonealmetastasen, dann Doppelseitigkeit und Infektion der Mesenterialdrüsen, eventuell des ganzen Körpers." Von praktischer Wichtigkeit ist das Ergebnis der Beobachtungen Stoecklins, dass sich doppelseitige Ovarialcarcinome fast stets als inoperabel erwiesen haben.

Für die Diagnose ist wichtig, dass die Ovarialcarcinome sich in der Regel frühzeitig mit Ascites verbinden; nur bei intraligamentärer Entwickelung der Geschwulst kann letzteres völlig fehlen (Pfannenstiel [52]). Doch gehört die intraligamentäre Lage der Ovarialcarcinome zu den Seltenheiten; unter den 60 Fällen der Martinschen Tabelle war nur ein Tumor intraligamentär. Durch frühzeitig einsetzende Verwachsungen mit dem Peritoneum des Douglasschen Raumes kann indes eine solche Lage vorgetäuscht werden, indem die Tube und das Lig. latum nach vorn empordrängt werden (pseudointraligamentäre Entwickelung, Pawlik, retroligamentäre, Winter). Das Schenkelödem, welchem Olshausen den Wert eines wichtigen diagnostischen Merkmales zuerkennt, sah Martin verhältnismässig selten und nur bei grossen Tumoren.

Die Ovarialcarcinome sind in der Regel gestielt; doch unterscheidet sich der Stiel wesentlich von dem der Cysten (Heinrichs [22]), indem beim Carcinom der Hilus ovarii meist als eine sehr deutliche Einziehung an der Basis des Tumors erkennbar bleibt. Das Ligamentum ovarii wird verbreitert und bei der weiteren Entwickelung der Geschwulst ausgezogen; dagegen bleibt die Tube zunächst wenigstens frei. Bei den Ovarialcysten wird dagegen das Ligamentum ovarii, das Ligamentum latum und der grösste Teil der Tube in die Stielbildung einbezogen. — Die Möglichkeit einer Achsendrehung des Tumors, welche von Leopold (33) behauptet wird, wird von Heinrichs als ein seltenes Ereignis hingestellt. Die Kürze und Breite des Stieles und die frühzeitig beginnenden Verwachsungen der Geschwulst wirken demselben entgegen.

Was die Ausbreitung der Ovarialcarcinome anlangt, so erfolgt dieselbe regelmässig und frühzeitig zunächst auf dem Wege der abführenden Lymphbahnen, ein Vorgang, der zu Metastasen im Mesovarium, Ligamentum latum und in den zugehörigen regionalen Lymphdrüsen führt. Das häufige Auftreten lokaler Recidive nach scheinbar radikaler Entfernung der Geschwulst erklärt sich durch diese Thatsache. Mit dem Wachstum der Geschwulst kommt es frühzeitig zur Infektion der Nachbarschaft, einmal durch direktes Übergreifen, das durch die Verklebung mit den anliegenden Organen vorbereitet wird, ferner aber durch eine Dissemination von Geschwulstkeimen in die

Bauchhöhle in ähnlicher Weise wie bei den Papillomen. Die Implantationen, von destruierendem Wachstum, wie der Primärtumor selbst, finden sich namentlich auf dem Peritoneum des Cavum Douglasii und des kleinen Beckens, ferner namentlich im Omentum majus; doch bleibt schliesslich keine Stelle des Peritoneums von solchen verschont. Werden Geschwulstpartikel durch die Stomata des lymphatischen Systemes in die subserösen Lymphgefässe aufgenommen, „eingesogen", so entwickeln sich subperitoneale, knotenförmige Metastasen. Von solchen peritonealen Implantationen aus verbreitet sich das Carcinom weiter auf dem Wege der Lymphbahnen. Schon Waldeyer (69) berichtete über einen Fall, der diesen Ausbreitungsmodus in ausgezeichnet schöner Weise illustriert. Die Metastasenbildung in den mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen ist die weitere Folge. Eine derartige Infektion des Bauchfelles mit ihren Konsequenzen kann auch künstlich bei Gelegenheit der Operation herbeigeführt werden und giebt dann Anlass zu Recidiven. Kratzenstein (28) berichtet z. B. über zwei solcher Fälle. Losgelöste Geschwulstpartikel können ferner durch den serösen Flüssigkeitsstrom in die Tube und selbst in die Uterushöhle mitgeführt werden und hier oder dort zu Implantationsmetastasen Anlass geben (Olshausen [48]). Orthmann und Reichel (54) machten auf diese Thatsache aufmerksam; Gebhard (17) vermochte sogar aus der Untersuchung von Material, welches durch die Abrasio aus der Uterushöhle gewonnen war, die Diagnose auf ein bestehendes Ovarialcarcinom mit intrauteriner Metastase zu stellen. — Die Infektion der Pleura kann auf dem Wege der Lymphbahnen vom Peritoneum aus erfolgen; metastatische Knoten in den inguinalen Lymphdrüsen sollen durch retrograde Lymphströmung zustande kommen (Gebhard [16]). Schon die letzterwähnten Ereignisse sind selten. Extrem selten sind Metastasen, welche durch Vermittelung der Lymph- oder der Blutbahn in entfernter liegenden Organen auftreten, eine Thatsache auf welche Virchow, Olshausen, neuerdings Cohn (5), Emanuel (9) und Heinrichs (22) aufmerksam machen.

b) Verschiedene Formen.

Was die Einteilung der Carcinome des Ovarium anlangt, so bietet gerade der äusserst verschiedenartige Bau derselben in dieser Hinsicht Schwierigkeiten. Waldeyer legte das Verhalten des Carcinomkörpers zum Stroma zu Grunde und unterschied das Carcinoma simplex, bei welchem beide Komponenten sich ungefähr das Gleichgewicht halten, das Carcinoma medullare, bei welchem der Carcinomkörper überwiegt und das Carcinoma scirrhosum, bei welchem das bindegewebige Gerüst prävaliert. Spezielle Verhältnisse der Geschwülste werden durch Zusätze gekennzeichnet. Erinnert der Bau des Krebskörpers an Drüsenbildungen, so spricht man von C. alveolare s. glandulare s. Adenocarcinom, zeigen sich papilläre Bildungen, von C. papillare; als Abart des C. glandulare tritt das C. cysticum oder Cystocarcinom auf.

Nach dem Verhalten der Cysten und ihres Inhaltes unterscheidet man weiter C. microcysticum, colloides, gelatinosum u. s. w. An einer systematischen Gruppierung der verschiedenartigen Carcinomformen fehlte es bisher.

Gebhard (18) ist der erste, welcher eine systematische Gruppierung der Ovarialcarcinome nach dem Prinzip der Histiogenese versucht. Er scheidet — wie das seit langer Zeit üblich ist — zunächst das primäre im Ovarium selbst entstehende Carcinom von dem sekundären, metastatischen Eierstockskrebs; wir lassen letzteren hier unberücksichtigt. Das primäre Ovarialcarcinom entsteht entweder in dem anscheinend unveränderten Eierstock: genuine, idiopathische Form; oder aber es entwickelt sich auf der Basis bereits vorhandener Eierstocksgeschwülste; in dem Falle handelt es sich um carcinomatöse Degeneration einer schon bestehenden Geschwulst. Wir folgen bei unserer Besprechung dieser Einteilung.

1. Das genuine Ovarialcarcinom. Das genuine Ovarialcarcinom tritt in der Regel in der Form solider, unregelmässig geformter, oder kugliger oder walzenförmiger, mässig fester Tumoren auf, die meist gestielt sind. Ihre Oberfläche ist glatt, leicht höckrig oder auch gelegentlich durch tief einschneidende Furchen gelappt. In der Regel geht das ganze Ovarium in die Geschwulst auf; doch beweisen frische Corpora lutea an der Basis solcher Tumoren, oder Gravidität bei doppelseitiger Erkrankung, dass Reste normalen Gewebes erhalten bleiben können (Olshausen u. a.). Den oberflächlichen Abschluss der Geschwulst bildet eine bindegewebige Schicht, die auf die Albuginea des Ovarium zurückgeführt wird; dieselbe setzt dem wachsenden Carcinom einen gewissen Widerstand entgegen; doch kommt es früher oder später zu einer Durchbrechung derselben, zur Verwachsung des Tumors mit den Nachbarorganen und zu einem kontinuierlichen Übergreifen des Carcinoms auf die letzteren.

Die genuinen Carcinome teilt Gebhard wiederum in zwei Gruppen, die er als alveoläre und diffuse Carcinome unterscheidet. Die alveolären Carcinome sind charakterisiert durch die bekannten, sich verzweigenden Zapfen und Stränge, welche aus epithelialen Zellen bestehen und durch bindegewebige Zwischensubstanz von einander getrennt sind. Letztere kann mehr oder weniger stark entwickelt sein. Die Zellen der Stränge zeigen die bekannte atypische, polymorphe Gestalt. Gelegentlich findet man Geschwülste, bei denen in diese Zellmassen vereinzelt liegende, blasige Zellen eingestreut sind, die ihre Nachbarn um das mehrfache an Grösse übertreffen, und sich von ihnen durch ihren hellen, homogenen Plasmaleib und ihren bläschenförmigen (einfachen, gelegentlich doppelten) Kern unterscheiden (Acconci [1], Emanuel [9], Gebhard [18]). Diese Elemente gleichen in der That in überraschender Weise den Primordialeiern, wie wir uns selbst an unseren Präparaten überzeugen konnten. Sie haben indess eine verschiedenartige Deutung erfahren. Wir teilen die von Emanuel ausführlich begründete Anschauung, nach der

es sich um Carcinomzellen handelt, die den Ureiern äusserlich gleichen, den Typus derselben wiederholen. Auch v. Kahlden (1900) vertritt diesen Standpunkt. Die Parallele, die letzterer mit den von ihm selbst beobachteten, eiähnlichen Gebilden in der Wandung einfacher Kystome zieht, erscheint uns durchaus berechtigt. Die pathologischen Proliferationen des Eierstocksepithels vermögen die Produkte der normalen Entwickelung nachzubilden, in ähnlicher Weise wie Neubildungen, welche auf dem Boden beliebiger anderer Epithelien entstehen, den Charakter des Muttergewebes mehr oder weniger deutlich wiederholen. Andere Autoren (z. B. Wendeler) sehen in den eiähnlichen Gebilden nur Degenerationsstadien von Krebszellen.

Bei den alveolären Carcinomen kann gelegentlich das Überwuchern der epithelialen Elemente ein so starkes sein, dass das Bindegewebsgerüst fast vollständig erdrückt wird, die Alveolen grenzen dann unmittelbar aneinander und der Tumor besteht auf weite Strecken hin aus einer diffusen, epithelialen Zellmasse. Von wenig Bindegewebe begleitete Gefässe deuten die alveolären Grenzen an. Zwischen diesen und den scirrhösen Formen, bei denen die kleinen Alveolen durch mächtige, stark verflochtene Züge von derbem, faserigem Bindegewebe von einander getrennt sind, kommen alle Übergänge vor.

Die zweite Gruppe der genuinen Carcinome bilden die diffusen Carcinome: sie sind nach Gebhard dadurch charakterisiert, dass bei ihnen „die innige Vermengung epithelialer und bindegewebiger Elemente, welche im embryonalen Zustand zur Bildung der Pflüger-Waldeyerschen Zellschläuche führt, wieder in die Erscheinung tritt, nur mit dem Unterschied, dass es hier nicht zum Entstehen geordneter Follikel mit Eiern kommt, und dass dem Ganzen ein gewisser abortiver Typus innewohnt." Gebhard hebt als charakteristisch hervor, dass vereinzelte oder in kugligen Nestern zusammenliegende Zellen in ein zartes bindegewebiges Stroma eingelagert sind. Es fehlen die schlauch- oder strangförmigen Zellanhäufungen, die das alveoläre Carcinom charakterisieren. Es möge dahin gestellt bleiben, ob eine strenge Scheidung beider Formen am genuinen Ovarialcarcinom durchführbar ist: wir glauben, dass Kombination beider oder auch Übergänge zwischen beiden Formen vorkommen werden.

In diese Gruppe gehören auch wohl die neuerdings von v. Kahlden (25) und von Gottschalk (19) beschriebenen Carcinomformen. In dem von ersterem beschriebenen Falle war die Bindegewebsentwickelung in dem Tumor ausgesprochener. Die epithelialen Neubildungen traten in Form kleiner rundlicher Gebilde auf, „die durch das Verhalten ihrer Epithelumsäumung, durch die eingeschlossene kernhaltige Protoplasmascheibe und durch das Vorhandensein einer Membrana propria die grösste Ähnlichkeit mit echten Primärfollikeln gewannen". Von diesem Vorstadium, das als Adenom der Graafschen Follikel aufgefasst wird, vollzieht sich die Carcinombildung in doppelter Weise. An beschränkten Stellen liessen sich die eiähnlichen Zellen als Aus-

gangspunkt erkennen; an anderen, räumlich überwiegenden Partien der Geschwulst geht die atypische Wucherung vom Epithel der follikelähnlichen Gebilde aus. — Gottschalk bezeichnet den von ihm beschriebenen Tumor als Folliculoma malignum ovarii. Er erkennt als Grundtypus des Geschwulstparenchyms unzählige, kugelige, plasmodiale, kernführende Körper, welche die Eigentümlichkeit besitzen, im Innern zunächst Kern an Kern zu schichten; im Innern dieser Gebilde kommt es zur Verflüssigung der Substanz und es resultieren „Bläschen mit einschichtiger, kubischer, plasmodialer Wandung". Aus diesem Grundtypus entstehen durch mehr oder minder atypische Wachstumsvorgänge komplizierte Strukturbilder. Aber überall zeigt sich das Bestreben „immer weitere, solitäre, rundliche kernführende Körper mit konsekutiver Bläschenbildung" zu erzeugen.

Diese beiden Fälle sind gleichfalls dadurch charakterisiert, dass schlauch- oder strangförmige Epithelwucherungen so gut wie ganz fehlen, oder doch in den Hintergrund treten gegenüber epithelialen Bildungen, die in ihrem Aufbau und in ihrer weiteren Entwickelung mehr oder weniger an das Verhalten der Primärfollikel erinnern.

Was die Genese des genuinen Eierstockskrebses anlangt, so besteht heute wohl kaum noch ein Widerspruch gegen die Vorstellung, dass sie aus den epithelialen Bestandteilen des Ovariums abzuleiten seien. Die Frage, ob das Oberflächenepithel oder das Follikelepithel den Ausgangspunkt abgiebt, ist dagegen noch nicht endgültig entschieden. In alveolären Carcinomen findet man häufig schlauchförmige, mit einschichtigem Epithel ausgekleidete Hohlräume, welche den drüsenschlauchähnlichen Bildungen in Cystadenomen gleichen, und deren allmähliche Umbildung in die alveolären Zellstränge sich leicht nachweisen lässt. Es scheint also auch den genuinen Carcinomen ein adenomatöses Stadium voranzugehen. Gebhard ist geneigt, die adenomatösen Bildungen als drüsenschlauchähnliche Einsenkungen des Keimepithels aufzufassen; er findet eine Stütze für diese Annahme in der Thatsache, dass sich Follikel oder deren Reste in den carcinomatös erkrankten Ovarien nicht nachweisen lassen. Wir teilen diese Auffassung. Doch ist die Möglichkeit, dass das Follikelepithel den Ausgangspunkt für eine Carcinomentwickelung abgeben könne, keineswegs als unhaltbar nachgewiesen.

Die Thatsache, dass in den Carcinomen eiähnliche Gebilde auftreten, ist, wie schon an anderer Stelle ausgeführt wurde, kein sicherer Anhaltspunkt für die Ableitung der epithelialen Proliferationen aus dem Follikel. Wenn man das Follikelepithel als ein Derivat des Keimepithels auffasst, so muss man allerdings zugestehen, dass demselben, ebenso gut wie dem Oberflächenepithel, die Fähigkeit zuzumuten ist, unter dem Reiz, welcher zur pathologischen Proliferation führt, eiähnliche Zellgebilde zu erzeugen. Einen einwandsfreien, direkten Nachweis, dass die genuinen Carcinome sich aus dem Follikelepithel entwickeln, haben wir in der Litteratur bisher nicht gefunden,

wenn schon das Vorkommen eines solchen Vorganges wiederholt behauptet wurde.

In dem Aufbau der diffusen Carcinome Gebhards kommen Anklänge an Follikelbildungen in sehr ausgesprochener Weise zur Geltung. Gebhard selbst begnügt sich mit dem Hinweis auf die Ähnlichkeit, welche der mikroskopische Bau dieser Form mit den Befunden in frühen Entwickelungsstadien des Eierstockes aufweist. Gerade diese Ähnlichkeit könnte den Gedanken an die Entstehung der diffusen Form aus dem Oberflächenepithel nahelegen. Demgegenüber nehmen v. Kahlden (Adenom der Graafschen Follikel als Ausgangspunkt des Carcinoms) und Gottschalk (Folliculoma malignum) das Follikelepithel als Quelle der Carcinombildung an. Sie schliessen auf diesen Modus der Entwickelung aus dem Bau und dem Wachstum des Carcinoms: ihre Beweisführung ist nur eine indirekte. Wir hatten oben Gelegenheit darauf hinzuweisen, dass die adenomatösen Wucherungen des Oberflächenepithels, aus welchen sich anatomisch gutartige Geschwülste entwickeln, gelegentlich Stadien durchlaufen, in denen sie eine weitgehende Ähnlichkeit mit Jugendstadien sich entwickelnder Follikel aufweisen. Aus dieser Thatsache möchten wir den Schluss ziehen, dass auch die Carcinomformen, in deren Aufbau und Wachstum Anklänge an Follikelbildungen bestehen, vielleicht auf Proliferation des Oberflächenepithels zurückgeführt werden dürfen.

2. Carcinomatöse Degeneration von Ovarialgeschwülsten. „Jeder an und für sich gutartige Ovarialtumor kann carcinomatös entarten" (Gebhard [18]). Das heisst mit anderen Worten, in jeder epithelialen, nicht destruierend wachsenden Eierstocksgeschwulst kann jederzeit, wenn schon aus unbekannten Gründen, das Wachstum seinen Charakter ändern und aus dem nichtdestruierenden in das destruierende übergehen.

Schon Waldeyer (69) berücksichtigt das Auftreten von Carcinom in Kystomen; er spricht von einer Kombination beider Geschwulstformen (Kystoma carcinomatosum oder Carcinoma kystomatosum). Doch beschreibt er selbst einen Fall, der „die beachtenswertesten Übergänge von echter Carcinomstruktur zu cystischen Bildungen mit cylindrischer Epithelauskleidung" zeigt. Er betont ferner die anatomische und genetische Verwandtschaft, die zwischen Carcinomen und Kystomen besteht. Olshausen (48, 1886) stellt sich im wesentlichen auf den Standpunkt Waldeyers. Er fügt aber weiter hinzu, „dass die papilläre Form des Carcinoms sich häufiger im proliferierenden Kystom verstecke, — dass eine Anzahl exquisit papillärer Kystome schon dem Carcinom zuzurechnen, und dass das sogen. papilläre Carcinom nicht so selten sei", wie man früher annahm.

Wenn nun auch eine gewisse Verwandtschaft zwischen den proliferierenden Kystomen und den Carcinomen von beiden Autoren anerkannt wurde, so wurde doch die präzise Frage von ihnen nicht gestellt, ob die proliferierenden Kystome im Laufe ihrer Entwickelung in Carcinome übergehen, carcinomatös

degenerieren können, oder ob sich die glandulären und papillären Kystome nicht mit Carcinom kombinieren, mit anderen Worten, ob sich die beiden anatomisch verschiedenen Geschwülste nebeneinander, wenn auch auf gleicher Basis entwickeln können. Die erstere Auffassung, der zufolge die glandulären und papillären Kystome carcinomatös degenerieren können, gewinnt nun frühzeitig an Boden. So unterscheidet Cohn (5, 1886) im Anschluss an andere Autoren die echten (oder diffusen) Carcinome (gleichwertig den genuinen Carcinomen Gebhards) von den Kystomen mit carcinomatöser Degeneration. Bezüglich der einfachen proliferierenden Kystome weist er auf die mannigfache Art und Weise hin, in welcher die Carcinombildung in Lokalisation, Ausdehnung und äusserer Form, sowie in der histologischen Struktur auftreten kann. Was die papillären Kystome anlangt, so fasst Cohn dieselben klinisch „alle unter dem Gesichtspunkt ‚der Malignität' zusammen". „Sie bieten eine weite Entwickelungsreihe dar, vom völlig gutartigen bis zum bösartigsten im schwersten Sinne des Wortes." Die carcinomatöse Degeneration kann hier in jeder Entwickelungsphase einsetzen. „Es ist eben nur ein temporärer Unterschied zwischen der Geschwulst mit beginnender Papillenbildung und dem Papillarkrebs."

Der am Beginn dieses Abschnittes citierte Satz von Gebhard beweist, dass die Annahme der häufigen carcinomatösen Degeneration der Ovarialkystome auch heute noch als zu Recht bestehend anerkannt wird. „Die Disposition zur carcinomatösen Degeneration ist aber bei den verschiedenen Arten der Eierstocksgeschwülste in verschiedenem Grade vorhanden. Am häufigsten wandeln sich die invertierenden serösen Cystadenome, die eigentlichen Papillome, in Carcinome um, seltener die pseudomucinösen . . . . . ." (Gebhard).

Einen anderen Standpunkt vertritt Pfannenstiel (52, 1899), indem er annimmt, dass die allermeisten cystischen und papillären Carcinome von vornherein den Charakter als destruierende Geschwülste besitzen, sich als Carcinome entwickeln. Er sucht dies im besonderen für die papillären Formen durch den Hinweis auf die Thatsache zu begründen, dass papilläre Cystadenome Jahre, selbst Jahrzehnte lang bestehen können, ohne jede Spur carcinomatöser Entartung, selbst bei Frauen in vorgerücktem Lebensalter, und dass auch Recidive dieser Geschwülste den anatomisch gutartigen Charakter bewahren können. Dieses unbestreitbare Faktum erlaubt doch aber nur den Schluss, dass die carcinomatöse Degeneration nicht einzutreten braucht. Die Frage, ob die hier in Rede stehenden Carcinome durch Degeneration cystischer oder papillärer Kystome entstehen, wird durch dasselbe nicht berührt.

Pfannenstiel rechnet ferner mit der Möglichkeit, dass sich ein Carcinom gleichzeitig neben einem Cystadenom entwickeln könne. In diesem Falle finden sich in einem jüngeren Kystom umfangreiche Krebsherde. Hier

würde es sich also um eine Mischgeschwulst handeln, „ähnlich der so bekannten Kombination von Dermoid- und Pseudomucinkystomen".

Dass eine carcinomatöse Degeneration an Cystadenom vorkommt, giebt Pfannenstiel selbst zu; doch hält er sie für nicht häufig und meint, dass sie „nur unter bestimmten, bisher nicht genau erforschten Bedingungen" zu erfolgen scheine. Bei ihrer Annahme bedarf es des Nachweises, „dass ein ausgesprochenes und mit allen klinischen und anatomischen Eigenschaften ausgerüstetes Adenom nach mehr oder weniger langem Bestande seinen anatomischen und klinischen Charakter ändert und zum Carcinom wird". Klinische Fälle, in denen ein Ovarialtumor jahrelang bestand, um dann plötzlich in ein schnelleres Wachstum zu geraten, und in denen der Tumor bei der Operation sich als carcinomatös erwies, liegen in der Litteratur vor; sie gestatten wohl den Schluss, dass mit dem Einsetzen der rapideren Vergrösserung auch der anatomische Charakter der Geschwulst sich geändert habe. Über die Häufigkeit dieses Vorkommnisses dürfte es schwer sein, ein sicheres Urteil zu gewinnen. „Enthalten grössere Cystadenome in der Wandung carcinomatöse Partien jüngeren Datums, so ist man zu der Annahme berechtigt, dass eine krebsige Entartung vorliegt. Dies ist jedoch nicht häufig, vielmehr findet man bei den Cystocarcinomen in der Regel in allen Teilen der Geschwulst den carcinomatösen Charakter, muss also eine primäre Carcinomentwickelung annehmen". — Beobachtungen über beschränkte Carcinombildungen in grösseren cystischen und papillären Adenomen liegen vor; auch wir meinen, dass in ihnen ein zwingender Beweis für die Möglichkeit der carcinomatösen Degeneration liege. Dass sie selten gefunden werden, kann bei dem rapiden Wachstum des Carcinoms nicht Wunder nehmen. Ob es notwendig ist, die Fälle, in welchen in einem grösseren Cystadenom ein kleiner Krebsherd gefunden wird, anders aufzufassen als jene, in welchen in einem jüngeren Cystadenom eine umfänglichere Krebsmasse besteht, mag dahingestellt bleiben. Uns erscheint die Vorstellung erlaubt, dass in einem jungen Kystom bereits die krebsige Degeneration einsetzt und dass das schneller wachsende Carcinom das Cystadenom überwuchert. — Wenn nun eine cystische oder papilläre Geschwulst in allen ihren Teilen den carcinomatösen Charakter trägt, so ist nach unserer Meinung auch hier nicht die Möglichkeit auszuschliessen, dass das Carcinom auf dem Wege der Degeneration einer ursprünglich gutartigen Geschwulst entstanden ist. Sehen wir doch auch bei den nichtdestruierenden Cystadenomen die Epithelproliferationen, die zur Papillenbildung führen, entweder lokalisiert oder in mehr oder weniger diffuser Verbreitung in der betreffenden Geschwulst auftreten Die Annahme erscheint wohl zulässig, dass in ähnlicher Weise auch die krebsige Degeneration entweder lokalisiert oder von vornherein mehr diffus einsetzt.

Ein sicherer Beweis für das Vorkommen carcinomatöser Degeneration

an Cystadenomen wird weiterhin durch jene nicht häufigen Fälle geliefert, in denen nach Entfernung eines Cystadenoms, das durch genaue Untersuchung als (im anatomischen Sinne) gutartig erkannt wurde, in der Bauchhöhle oder in der Laparotomienarbe ein Carcinomrecidiv auftritt, welches sich mit Sicherheit auf den Eierstockstumor beziehen lässt. Vielleicht müssen hier diejenigen Fälle ausgeschieden werden, in denen das Recidiv in den ersten Monaten nach der Operation auftrat, weil die entfernte Geschwulst bereits krebsig gewesen sein kann. Immerhin ist hierbei zu bedenken, dass, wenn das Carcinom in dem entfernten Tumor bei nicht allzu oberflächlicher Untersuchung übersehen werden konnte, wahrscheinlich ein Initialstadium der carcinomatösen Degeneration vorlag.

Pfannenstiel hält — gestützt auf eigene und die von Frank (12) gemachten Beobachtungen — die Carcinombildung aus Implantationen operativ entfernter, gutartiger Eierstockstumoren nur bei Pseudomucinkystomen für erwiesen. Demgegenüber sagt Gebhard (18) aus: „Auch die papillären Metastasen, welche bei gutartigen Papillomen nicht selten gefunden werden, können sich in Carcinom umwandeln. Diese Umwandlung ist noch möglich, nachdem der Haupttumor entfernt worden ist und zwar zu einer Zeit, wo derselbe selbst noch kein Zeichen einer malignen Degeneration aufzuweisen hatte."

Es macht keine Schwierigkeiten, selbst den ersten Beginn der carcinomatösen Degeneration zu erkennen, wenn man nur die Geschwulst einer genauen makroskopischen und eventuell mikroskopischen Untersuchung unterzieht. Dagegen fehlen uns jegliche Anhaltspunkte, um festzustellen, ob eine noch gutartige adenomatöse Neubildung die Disposition zur malignen Degeneration in sich trägt oder nicht.

Es stehen sich also hinsichtlich der cystischen und papillären Adenocarcinome zwei Auffassungen gegenüber. Nach der von Gebhard vertretenen sind alle diese Geschwülste durch carcinomatöse Degeneration vorhandener Cystadenome zu erklären; während Pfannenstiel annimmt, dass dieselben entweder als primäre Carcinome entstehen, oder dass es sich um eine Kombination von Cystadenom mit Carcinom handle, oder dass das Carcinom auf dem Boden eines vorhandenen Cystadenoms sich entwickelt.

Dass die carcinomatöse Degeneration an Cystadenomen vorkommt, ist durch Thatsachen bewiesen. Dass alle cystischen und papillären Adenocarcinome auf diesem Wege entstehen, ist eine Hypothese, durch welche sich unseres Erachtens alle Einzelbefunde erklären lassen, und die überdies den Vorzug der Einfachheit besitzt; eine Hypothese, die aber ebensowenig sicher bewiesen ist, wie die kompliziertere, gleichfalls hypothetische Auffassung, welche Pfannenstiel vertritt.

Die enge Beziehung zwischen den Adenocarcinomen und den Adenokystomen kommt auch darin zum Ausdruck, dass bei beiden die gleichen

drüsenschlauch-ähnlichen Epithelproliferationen als erstes Entwickelungsstadium beobachtet wurden.

Am häufigsten findet sich die carcinomatöse Degeneration bei den papillären Geschwülsten des Eierstockes; Cohn (5) fand unter 50 papillären Geschwülsten des Ovarium 20 sicher maligne; nach Pfannenstiel (51, 52) sind etwa 50 % aller papillären Cystadenome carcinomatös. Das Adenocarcinoma papillare gleicht in seinem grobanatomischen Verhalten zunächst dem Cystadenoma papillare, wennschon sich auch makroskopisch der destruierende Charakter der Geschwulst in der markigen Schnittfläche der carcinomatös veränderten Stellen frühzeitig dokumentiert. Wie die papillären Cystadenome zeigt in der Regel auch das papilläre Carcinom den cystischen Bau. Mit dem weiteren Wachstum kann sich aber dieser Charakter der Geschwulst ändern. Die cystischen Hohlräume werden von den mächtig wuchernden Massen erfüllt, ihre Wandungen durchbrochen; in den Cystenwandungen treten solide Krebsknoten auf, meist schon frühzeitig, die wachsend zur Verdrängung des Cystenlumens beitragen. So verliert die Geschwulst mehr und mehr den cystischen Charakter; damit kann auch die papilläre Struktur immer undeutlicher werden, während der alveolär-carcinomatöse Typus die Oberhand gewinnt. Der ursprünglich papilläre Charakter der Geschwulst kommt dann gelegentlich nur in dem Verhalten der Metastasen im Bauchfell oder im anderen Eierstock zum Ausdruck; immerhin lassen sich häufig noch bei scheinbar soliden Tumoren im mikroskopischen Bilde Andeutungen des papillären Baues nachweisen.

Der Beginn der carcinomatösen Degeneration zeigt sich in der Regel an den papillären Exkrescenzen, sei es, dass dieselben intracystös oder an der Oberfläche des Tumors gelagert sind. Das äussere Verhalten der Excrescenzen braucht sich dabei zunächst kaum zu ändern, wennschon sich auf einem Durchschnitt der krebsige Charakter durch die markige Beschaffenheit der Schnittfläche frühzeitig zu erkennen giebt. Der epitheliale Zottenüberzug ändert seinen Charakter; die Zellen verlieren die regelmässige Cylinderform, werden unregelmässig in ihrer Gestalt und schichten sich in mehrfacher Lage übereinander. Meist findet man neben diesen Veränderungen des Zottenepithels auch bei Initialstadien schon solide Zellnester und Stränge im Stroma. — Die gleichen Veränderungen vollziehen sich am Epithel der drüsenschlauchähnlichen Ausstülpungen.

Histologisch zeigt nach Pfannenstiel das Adenocarcinoma papillare ein sehr wechselndes Bild. In der Regel sollen die Wucherungen in soliden Partien der Geschwulst den glandulären Charakter insofern bewahren, als im Centrum der Krebszellmassen vielfach ein deutliches Lumen erkennbar ist; das Epithel ist mehrschichtig, seine Elemente polymorph; doch kommen auch Fälle vor, in denen die Zapfen und Stränge solide sind. Übergänge zwischen beiden Formen und Kombinationen finden sich. Gelegentlich ist das

Verhalten ganz abweichend. So giebt Pfannenstiel eine Abbildung von einer Geschwulst, die sich aus kleinen cystischen, hier und da mit Ausbuchtungen versehenen, rundlichen oder schlauchartig in die Länge gestreckten Hohlräumen aufbaute, welche in ein zartes Bindegewebsgerüst eingelagert sind. Sie sind ausgekleidet mit einem teils einschichtigen, teils mehrschichtigen atypischen Epithel.

Ablagerungen von konzentrisch geschichteten Kalkkörnern (Psammomkörnern) in diesen Carcinomen sind seit langem bekannt. Olshausen (48, 1886) beschreibt ihre Entstehung aus den Zellen des Epithels. Ausser im Epithel selbst finden sich dieselben im bindegewebigen Stroma.

Die papillären Adenocarcinome sind die prognostisch ungünstigste Form der Ovarialkrebse. Pfannenstiel giebt an, dass sie in 88—89% der Fälle Recidive machen, welch letztere dann ziemlich rasch den Exitus herbeizuführen pflegen. Diese ausgesprochene Malignität ist in erster Linie bedingt durch die Leichtigkeit, mit der bei den papillären Formen eine Dissemination von Geschwulstkeimen in die Bauchhöhle erfolgt; zum Teil aber auch durch frühzeitige Verwachsungen oder durch intraligamentäre Entwickelung, die einer radikalen operativen Entfernung der Geschwulst hinderlich sind.

Sehr viel seltener als an dem Cystadenoma serosum tritt die carcinomatöse Degeneration am Cystadenoma pseudomucinosum auf. Gebhard bezeichnet die so entstehende Form als Adenocarcinoma cysticum pseudomucinosum.

Die Degeneration beginnt hier an den kleinsten Cysten und innerhalb der drüsenartigen Wucherungen. Es kann zu isolierten Krebsherden in dem Tumor kommen, welche einfach oder multipel in der Masse der Geschwulst als markige, äusserlich ziemlich umschriebene Herde erscheinen. In anderen Fällen treten isolierte Krebsherde im Innern von grösseren Cysten auf, sie sitzen breitbasig der Wand derselben an und springen höckerförmig in das Lumen vor. In anderen vorgeschrittenen Fällen sind grössere Teile der Geschwulst in solide Carcinommassen verwandelt, oder auch die Wandung grösserer Cysten erkrankt in mehr diffuser Weise und wandelt sich in eine bis zu mehreren Centimeter dicke carcinomatöse Masse um.

Mikroskopisch zeigen diese Carcinome gewöhnlich einen deutlich alveolären Bau. Auch hier finden sich nicht selten in den epithelialen Zellmassen Andeutungen eines Lumens, als Anklänge an den glandulären Charakter. Das bindegewebige Gerüstwerk ist mehr oder weniger stark entwickelt; zwischen scirrhösen und mehr diffusen Formen kommen alle Übergänge vor.

Gebhard selbst bezeichnet die von ihm vorgeschlagene Klassifikation der Ovarialcarcinome nach dem Prinzip ihrer Genese als einen Versuch. Wir meinen, dass in diesem Versuch thatsächlich ein Fortschritt angebahnt ist, und dass durch ihn das Verständnis der so mannigfachen Bilder, unter denen gerade die Ovarialcarcinome auftreten, wesentlich erleichtert wird.

Allerdings darf man die Grenzen zwischen den einzelnen Gruppen sich nicht als scharf gezogene denken. Kombinationen verschiedener Formen, Übergänge von einem Typus in einen anderen kommen vor. Auch kann mit dem Fortschreiten der Geschwulst ihr ursprünglicher Typus immer undeutlicher und schliesslich unkenntlich werden, da ähnliche Zustände auf verschiedenem Wege erreicht werden können. Das sind indes Schwierigkeiten, durch welche der Wert des Einteilungsprinzipes nicht herabgesetzt wird.

II. Die ovigenen s. ovulogenen Geschwülste (Pfannenstiel). (Dermoide und Teratome.)

Litteratur.

1. Albot, Dermoidcyste des Eierstockes. Lancet 1893. (Ref. Gyn. Centralbl. 1894. S. 663.
2. Audin, Hermaphroditisme; double kyste dermoide des ovaires. Annal. Gyn. Obstetr. 1893. pag. 362.
3. Arnsberger, Zur Lehre von den sog. Dermoidcysten der Ovarien. Virchows Arch. 1899. Bd. 156.
4. Axel Key, Dermoidcyste des Ovariums. Hygiea. Bd. 26. S. 300.
5. Bandeler, Zur Entstehung der Dermoidcysten. Berlin. klin. Wochenschr. 1900.
6. Derselbe, Zur Entstehung der Dermoidcysten. Arch. f. Gyn. Bd. 60.
7. Baumgarten, Über eine Dermoidcyste mit augenähnlichen Bildungen. Virchows Arch. 1887. Bd. 107.
8. Bottlin, Über Zahnentwickelung an der Dermoidcyste des Ovariums. Virchows Arch. 1889. Bd. 115.
9. Busse, Demonstration einer sarkomatös entarteten Dermoidcyste. Greifswalder Med. Ver. 1896.
10. Butler-Smythe, Dermoidcyste containing pill-like bodies. Transact. obstetr. Soc. London 1895. Bd. 37.
11. Chrobak, Kombinationscyste (Dermoid, Flimmerkystom). Centralbl. f. Gyn. 1889. S. 620.
12. Clark, Carcinoma developed from the wall of a dermoid cyst of the ovary. Americ. Journ. Obst. and Dis. of Wom. a. Ch. 1898. Vol. 38.
13. Coats, Peculiar teratoma of ovary. Glasgow med. Journ. 1888.
14. Cumston, Septic infection of ovarian cystoma. Americ. Journ. Obstetr. 1898.
15. Daudois, Kyste dermoïde de l'ovaire chez un enfant. Arch. de Gyn. et de Tok. 1896.
16. Dickenson, Dermoidcyste mit zahntragendem Unterkiefer. Med. Journ. Brooklin 1893. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1893. S. 1096.
17. Dobczinsky, 100 Fälle von Ovariotomie an der gynäkologischen Klinik zu Königsberg. Inaug.-Diss. Königsberg 1889.
18. Dobuchy, Des kystes dermoïdes de l'ovaire et de leur dégénérence maligne. Le progrès med. 1899.
19. Doranth, Ein Fall von Teratoma ovarii bei einem 3¾ Jahre alten Mädchen. Wiener klin. Wochenschr. 1893.
20. Elischer, Dermoidcyste. Orvosi Hetilap. 1898. (Centralbl. f. Gyn. 1899. S. 949.)
21. Emanuel, Über Teratoma ovarii. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 25.
22. Derselbe, Zur Ätiologie der Ovarialdermoide. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1900. Bd. 42.
23. Ewald, Recidivierendes und metastasierendes Teratom des Ovarium. Wiener klinische Wochenschr. 1897.
24. Faguet, Tumeur mixte de l'ovaire droit. Kyste dermoid et Endotheliom. Arch. de tokol. et de gynéc. 1895.

25. Falk, Über einen Fall von Teratoma ovarii mit teratoider Metastasierung. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1900. Bd. 12.
26. Fenger, Small dermoïd cysts of both ovaries. Trans. Chicago gyn. Soc. Amer. Journ. obst. 1895.
27. Flaischlen, Ein Fall von kombiniertem Dermoid des Ovariums. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 6.
28. Derselbe, Dermoidcysten. Centralbl. f. Gyn. 1893. S. 109.
29. Fränkel, Dermoid-Metastase auf dem Bauchfell. Wiener med. Wochenschr. 1883.
30. v. Franqué, Über Urnierenreste im Ovarium, zugleich ein Beitrag zur Genese der cystoiden Gebilde in der Umgebung der Tube. Sitzungsber. physikal.-med. Gesellsch. Würzburg 1898.
31. Frantzen, Ein Beitrag zu den Dermoiden des Ovarium. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 5. Erg.-H. 1897.
32. Franz, Ein Fall von Dermoid eines Eierstockes und Dermoid eines dritten Eierstockes derselben Seite. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 8.
33. Friedreich, Eierstockscyste mit Flimmerepithel und centralem Nervengewebe. Virchows Arch. 1858. Bd. 13.
34. Geyer, Über die Kombination von Dermoiden und malignen Tumoren der Ovarien. Inaug.-Diss. Greifswald 1895.
35. Geyl, Betrachtungen über die Genese der sog. Ovarialdermoide mit Bezug auf ein Vaginalteratom. Volkmanns klin. Vortr. Nr. 190. 1897.
36. Derselbe, Über die Genese der sog. Ovarialdermoide im Anschluss an ein Vaginalteratom. Nederl. tijdschr. verlosk. en Gyn. 1893. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1893. S. 1126.
37. Gläser, Zum Zusammentreffen von Missbildungen des Uterus mit Dermoidcysten. Centralbl. f. Gyn. 1892. S. 649.
38. Godart, Multiple Fibrome des Uterus mit Dermoidcyste des Ovarium. Belg. Ges. f. Geburtsh. u. Gyn. cf. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 2. S. 334.
39. Gsell, Über ein intraligamentär entwickeltes Teratom des weiblichen Genitalapparates. Arch. f. Gyn. Bd. 51.
40. Hecht, Ergebnisse der an der Frauenklinik zu Halle in den letzten acht Jahren ausgeführten Ovariotomien. Inaug.-Diss. Halle 1895.
41. Heine, Über solide Ovarialtumoren. Inaug.-Diss. Erlangen 1894.
42. Herczel, Geplatzte Kolloidcyste mit Dermoidcyste kombiniert. Orvosi Hetilap 1898. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1899. S. 950.
43. Himmelfart, Zur Kasuistik der Dermoidgeschwülste des Eierstockes. Dermoidcarcinom etc. Centralbl. f. Gyn. 1886. S. 569.
44. Hirst, Barton Cook, Dermoidcyst and pregnancy. Amer. Journ. Obst. 1895.
45. Hoffmann, Die Dermoide des Eierstockes. Inaug.-Diss. Berlin 1898.
46. Hooks, Ovariotomie bei einem 30monatlichen Kinde wegen Dermoidcyste. Amer. Journ. obstetric. 1886. pag. 1022.
47. Hülte, Embryoma ovarii. Orvosi Hetilap. 1898. Centralbl. f. Gyn. 1899. S. 950.
48. Hunter Robb, Atresia of vagina, absence of cervix uteri with double dermoidcyst. John Hopkins Hosp. Rep. 1891.
49. Jacobs, Kyste dermoide de l'ovaire chez un enfant d'un an. La gynécologie 1896.
50. Jentzer, Fall von Dermoidcyste des einen, proliferierenden Kystom des anderen Ovariums. Arch. de tokol. 1889. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1889. S. 918.
51. Johnstone, Etiology and pathologie of dermoid tumors of the ovary. Amer. Journ. Obstetr. 1896. Bd. 34.
52. Jores, Sarkomatöse Entartung innerhalb von Dermoidcysten. Virchows Arch. 1893. Bd. 133.
53. Jovanović, Kystom des Ovarium, kombiniert mit einer Dermoidcyste. (Serbisch.) Ref. Centralbl. f. Gyn. 1898. S. 881.
54. Juillet, Quelques considérations sur les kystes dermoïdes de l'ovaire. Thèse Lyon 1894/95.

124. Thumim, Über carcinomatöse Degeneration der Eierstocksdermoide. Arch. f. Gyn. Bd. 53
125. Tschirner, Zur Kasuistik der doppelseitigen Ovarialdermoide etc. Inaug.-Diss. Greifswald 1897.
126. Veit, Carcinomatös degenerierte Dermoidcyste. Centralbl. f. Gyn. 1890. S. 285.
127. v. Velits, Eine Mamma in einer Ovarialgeschwulst. Virchows Arch. 1887. Bd. 107. S. 505.
128. Waldeyer, Die epithelialen Eierstocksgeschwülste. Arch. f. Gyn. 1870. Bd. 1.
129. Wernitz, Teratoma ovarii. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 31.
130. Wertheim, Dermoidcyste. Centralbl. f. Gyn. 1894. S. 679.
131. Wikerhauser, Dermoidcyste beider Ovarien mit ungewöhnlichem Inhalt. (Kroatisch. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1899. S. 1506.
132. Williams, A large dermoid ovarian cyst. Brit. med. Journ. 1896.
133. Wilms, Über Dermoide und Teratome. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1895. Bd. 55.
134. Derselbe, Ovarialembryome. Martin. Handb. d. Krankh. d. weibl. Adnexorg. II. 1899.
135. Derselbe, Multiple Embryome des Ovariums. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1899. Bd. 9.
136. Derselbe, Eine Bemerkung zu der Arbeit des Herrn Dr. S. W. Bandeler „Zur Entstehung der Dermoidcysten. Arch. f. Gyn. 1900. Bd. 61.
137. Yamagiva, Zwei Fälle von Dermoidcysten des Ovarium mit carcinomatöser Degeneration und Metastasenbildung. Virchows Arch. 1897. Bd. 147.

Der Begriff der ovigenen (ovulogenen) Neubildungen konnte erst aufgestellt werden, nachdem Wilms (133) durch seine grundlegenden Arbeiten es wahrscheinlich gemacht hatte, dass das Eierstocksei als solches den Ausgangspunkt für Geschwulstbildungen zu geben vermöge. Unter dem Einfluss irgend eines Reizes, dessen Natur uns verschlossen bleibt, lässt das Ei eine Geschwulst hervorgehen und entwickelt sich dabei wohl von Anfang an in pathologischer Weise, aber doch unter Anklängen an die normalen ontogenetischen Vorgänge. Es kommt zur Ausbildung differenter Gewebe, in denen sich stets die Derivate aller drei Keimblätter nachweisen lassen. Gerade auf dieser Thatsache basiert die Vorstellung, dass die Eizelle den Ausgangspunkt dieser Geschwülste abgeben muss. In einer Reihe von Fällen sind die Anklänge an die normalen Entwickelungsvorgänge ausgesprochener, indem die durch die Differenzierung der Keimblätter entstandenen Gewebsformationen zum Aufbau wohl erkennbarer Organanlagen oder doch Andeutungen von solchen zusammentreten; in anderen, selteneren Fällen findet ein ganz regelloses, wirres Durcheinanderwachsen der verschiedenen Gewebe statt. Demnach scheiden sich die ovigenen Neubildungen in zwei Gruppen, welche wir, dem Beispiele Gebhards und Pfannenstiels folgend, als Dermoide und Teratome bezeichnen. Indem man die Bezeichnung Teratom ausschliesslich auf diejenigen Geschwülste anwendet, in denen die histologischen Keimblattderivate in regellosem Durcheinander angeordnet sind, fasst man den Begriff des Teratomes enger auf, als es früher geschah; früher rechnete man auch die Dermoide, in denen sich Organanlagen in grösserer Vollkommenheit entwickelt fanden, zu den Teratomen.

Wilms fasst die aus den Keimzellen sich entwickelnden Geschwülste unter der Bezeichnung „Embryome“ zusammen und scheidet dieselben in die

„cystischen Embryome" und die „soliden Embryome"; erstere sind identisch mit den Dermoiden, letztere mit den Teratomen in dem eben bezeichneten Sinne.

A. Die Dermoide des Ovarium (Dermoidkystome; cystische Embryome [Wilms]).

a) Allgemeines Verhalten.

Bevor durch die grundlegenden Untersuchungen von Wilms der genetisch einheitliche Charakter der Ovarialdermoide erkannt worden war, unterschied man 1. die einfachen Dermoidcysten, deren Wandung ausschliesslich den Charakter des Integumentes zeigen sollte, 2. die komplizierten Dermoidcysten, die ausser dem Integument noch andere Organanlagen, namentlich Zähne und Knochen, enthielten, und 3. die Teratome, in denen ausgeprägtere Organe oder fötale Teile sich fanden. Die scharfe Abgrenzung der 2. von der 3. Gruppe war nicht möglich. Die einfachen Dermoidcysten wurden mit den Dermoidcysten anderer Körpergegenden zusammengeworfen.

Durch den zuerst von Wilms erbrachten Nachweis, dass sich in den sogen. einfachen Dermoidcysten des Ovarium stets noch Andeutungen anderer Organanlagen neben den integumentalen Bildungen finden, verwischte sich auch die Grenze zwischen den einfachen und den komplizierten Dermoiden. Die sämtlichen Eierstocksdermoide wurden dadurch als eine einheitliche Geschwulstgruppe erkannt, dass in allen Fällen sich neben den äusserlich am meisten imponierenden Gebilden des Integumentes Anlagen anderer Organe finden, welche entweder nur in Andeutungen auftreten oder eine mehr oder weniger weit geförderte Ausbildung erfahren, welche bis zur Nachbildung ganzer Teile des fötalen Organismus geführt werden kann. Die bestehenden Unterschiede sind nur quantitativer Natur.

Mit dem Nachweis von Organanlagen auch in den scheinbar einfachen Dermoiden des Ovariums, grenzen sich diese Geschwülste scharf von den Dermoiden anderer Körpergegenden ab. Wenn wir die hierhergehörigen Geschwülste des Hodens ausnehmen, so bestehen diese ausschliesslich aus integumentalen Bestandteilen (Wilms). Auch genetisch sind sie anders aufzufassen als die Dermoidcysten der Keimdrüsen. In Rücksicht hierauf ist es durchaus gerechtfertigt, wenn Wilms auch in der Nomenklatur die Scheidung der Dermoide des Ovariums (und des Testikels) von den übrigen Dermoiden zum Ausdruck bringt, und erstere mit den Teratomen, die sich gleichfalls auf der Basis der Geschlechtszellen entwickeln, zu der einheitlichen Gruppe der „Embryome" zusammenfasst.

Durch die Arbeiten von Wilms sind die bis dahin gültigen Anschauungen über die Genese der Eierstocksdermoide als erledigt zu betrachten. Waldeyer (128) nahm an, dass dieselben in ähnlicher Weise wie die proliferie-

renden Kystome vom Keimepithel abzuleiten seien. Er machte dabei die Voraussetzung, dass die Derivate des Keimepithels, welches die Eizellen hervorgehen lässt, unter pathologischen Bedingungen imstande sein könnten dem Eierstock fremde Gewebe zu bilden, ebenso wie es die Eizellen im Laufe ihrer normalen Entwickelung vermögen. Flaischlen (27) versuchte die Waldeyersche Ansicht durch Thatsachen zu stützen.

Die Dermoide gehören zu den weniger häufigen Eierstocksgeschwülsten. Immerhin giebt wohl Olshausen (88) ihre Frequenz unter allen Ovarialtumoren mit 4—5 % zu niedrig an. Pfannenstiel berechnete ihre Häufigkeit auf 7,5 %, Martin (97) auf 9,9 %. Zu wesentlich höheren Zahlen gelangten Lebedeff (13 %), H. A. Kelly (17,7—18,8 %), Sänger (104) (18,7 %).

Doppelseitiges Auftreten der Dermoide ist nicht selten. Mantel (78) fand unter 191 Fällen von Dermoiden 26, Gebhard unter 107 Fällen 16 doppelseitige. Auch mehrfache Dermoide in demselben Eierstock sind beobachtet. So beschreibt Schröder sieben getrennte Dermoide in einem Ovarium; Pfannenstiel (97) sah eine fünffache Anlage. Wilms (135) berichtet neuerdings über einen Fall, in welchem das linke Ovarium ein einfaches Dermoid enthielt, während im rechten deren fünf entwickelt waren, die einen kindskopfgrossen Tumor bildeten. Um die Annahme multipler Dermoide zu begründen, ist es notwendig, dass in jeder der Cysten des Tumors die eigentliche Dermoidanlage nachgewiesen wird. Gelegentlich können multiple Dermoide dadurch vorgetäuscht werden, dass ein einfaches Dermoid durch ein gleichzeitig vorhandenes Cystadenom zersprengt wird. Man findet dann mehrere Cysten mit atheromähnlichem Inhalt, dem selbst Zähne (Kapeller [55]) oder Knochen (Wilms [134]) beigemengt sein können, aber nur eine derselben enthält die eigentliche Dermoidanlage; auch die von Flaischlen (27) und Mackenrodt (75) beschriebenen Fälle gehören wohl hierher.

Häufig, nach Pfannenstiel fast regelmässig, kombinieren sich die Dermoide mit Cystadenom und zwar mit Cystadenoma pseudomucinosum. Letzteres behält auch in diesen Fällen seinen proliferierenden Charakter und kann das erstere in der Weise überwuchern, dass das Dermoid schwer in dem Gesamttumor nachweislich ist. Dermoid des einen Ovariums kann sich mit Cystadenom des anderen kombinieren; Mügge, Sinclair (114), Jentzer (50) u. a. beobachteten solche Fälle; Pfannenstiel berichtet über einen Fall von Pseudomyxoma peritonei, welches durch ein geplatztes Pseudomucinkystom des einen Ovariums veranlasst war, während das zweite ein Dermoidkystom enthielt. — Pfannenstiel zweifelt auf Grund seiner Beobachtungen an dem Vorkommen der Kombination mit dem serösen Kystom. Doch liegen diesbezügliche positive Beobachtungen vor (Sänger [104], Gebhard).

Das gleichzeitige Auftreten so verschiedenartiger Geschwülste im Eierstock, wird auf verschiedene Weise zu erklären versucht. Wilms weist auf die Thatsache hin, dass kleine Dermoide in der Regel nicht mit Kystomen

vergesellschaftet sind, und schliesst hieraus, dass das wachsende Dermoid andere epitheliale Bestandteile zur Kystombildung anregen könne. Pfannenstiel, der gerade die pseudomucinösen Kystome vom Follikelepithel abzuleiten geneigt ist, nimmt an, dass es derselbe formative, pathologische Reiz ist, der sowohl das Ovulum wie das Follikelepithel betrifft, und ersteres zur Dermoidbildung, letzteres zur Kystombildung anregen soll. Wenn man die Ableitung der Kystome aus dem Follikelepithel in Abrede stellt, lässt sich diese Hypothese natürlich auch auf das Oberflächenepithel anwenden. Krömer (64) fasst die Beziehung zwischen Dermoiden und Kystomen noch schärfer, indem er die Dermoidkystome direkt als Kombinationsgeschwülste bezeichnet, an denen ein Kystom- und ein Embryomanteil zu unterscheiden sei, die beide in verschiedenem Grade sich entfalten könnten. Demgegenüber wird von Wilms (135) die scharfe Trennung zwischen Dermoiden und Kystomen mit vollem Recht aufrecht erhalten. Isolierte Dermoide ohne Kystomanteil sind mit unbezweifelbarer Sicherheit beobachtet; an dem Charakter derselben als selbstständige Geschwülste kann füglich nicht gezweifelt werden, wenn schon die häufige Kombination mit Cystadenom auffällig bleibt.

Über das Lebensalter, in welchem sich die Dermoide entwickeln, ist es schwer sichere Angaben zu machen. Die reinen Dermoide wachsen ausserordentlich langsam und verhalten sich klinisch durchaus gutartig, sodass sie Jahre und Jahrzehnte lang bestehen können, ohne bemerkt zu werden oder doch ohne Beschwerden zu machen. Diese Thatsache erschwert das Urteil über die Zeit der beginnenden Entwickelung. Beobachtet sind Dermoide bei Personen jeglichen Lebensalters. Ihr Vorkommen bei Neugeborenen war bereits Pigné (1846) bekannt. In der Zeit vor dem Eintritt der Pubertät sind die Dermoide die am häufigsten vorkommenden Ovarialgeschwülste, später überwiegen dann die Cystadenome. Die grösste Zahl der Dermoide kommt im 3. und 4. Decennium zur Beobachtung. Mit dem zunehmenden Alter nimmt die Häufigkeit wieder ab. Aber auch bei Frauen im postklimakterischen Alter, ja selbst bei Greisinnen sind Dermoide beobachtet. Letztere Thatsache, die gegen die ovigene Abstammung der Dermoide verwertet werden könnte, erklärt sich ohne Zwang durch das langsame Wachstum dieser Geschwülste. Die neueren Erfahrungen bestätigen die von Olshausen gemachten Angaben, nach welchen sich 197 Fälle wie folgt verteilen.

Im Lebensjahre	Fälle von Dermoid
1— 9	8
10—19	35
20—29	49
30—39	44
40—49	37
50—59	17
60—69	4
70 und darüber	3.

Wenngleich das Vorkommen von Dermoiden bei Neugeborenen die Möglichkeit einer fötalen Anlage derselben beweist, so ist doch heute die früher vielfach verfochtene Anschauung, dass die Ovarialdermoide stets kongenital angelegt seien, durch die Wilmssche Theorie verdrängt[1]).

Freund hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass nicht selten bei bestehendem Dermoidkystom die Genitalorgane mangelhaft entwickelt sind, oder selbst an der Trägerin sich der kindliche Typus erhält. Olshausen (88) und neuerdings Pfannenstiel (97) heben dieses Zusammentreffen hervor. Wenn Olshausen diese Thatsache in der Weise zu erklären sucht, dass das Dermoid die Entwickelung des Eierstocksparenchyms hindere, und dass hierdurch weiterhin die Ausgestaltung der Genitalorgane und selbst der sekundären Geschlechtscharaktere hemmend beeinflusst werden könnte, so lässt sich gegen diese Auffassung geltend machen, dass in der Regel bei Dermoiden Reste des normalen Eierstocksparenchyms erhalten bleiben, und zwar funktionsfähige Reste, wie aus ihrem mikroskopischen Bau, aus dem Vorkommen frischer Corpora lutea in ihnen und aus dem Eintritt der Konception selbst bei doppelseitigem Dermoid hervorgeht. Pfannenstiel hält es für fraglich, ob wirklich die Hemmung der körperlichen Entwickelung mit der Geschwulstbildung in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden kann, ein Urteil, dem wir uns anschliessen möchten.

Die kleinsten (erbsengrossen) Dermoide wurden ungefähr im Centrum des Ovariums liegend gefunden. An etwas grösseren Geschwülsten ist der Ovarialrest in der Regel deutlich abzugrenzen. Bei weiterem Wachstum kommt es in der Regel zur Stielbildung, doch können sich die Dermoide auch intraligamentär entwickeln. Meist ist der Ovarialrest an der Basis der Geschwulst — mindestens durch das Mikroskop — nachzuweisen, wenn derselbe nicht, wie häufig bei grösseren Dermoiden der Fall ist, cystische Degeneration erfahren hat. In seltenen Fällen kann die Dermoidcyste stielförmig mit dem scheinbar intakten Ovarium zusammenhängen (Wilms). Reisst der Stiel, so kann die Cyste frei in der Leibeshöhle gefunden werden. Auch Dermoidbildungen, welche von überzähligen Ovarien ausgehen, wurden beobachtet (Wilms).

b) Bau.

Die Dermoide sind cystische Tumoren, deren Inhalt die bekannte mit Haaren, Cholestearinkrystallen etc. untermischte Talgmasse bildet. Die Cysten-

[1]) Anmerkung bei der Korrektur. Neuerdings tritt Bandeler (5), allerdings in nicht gerade glücklicher Weise, für die kongenitale Anlage der Dermoide des Eierstockes ein. — Beachtenswerter ist die Arbeit von Bonnet, in welcher die Art und Weise, mit der Bandeler die embryologischen Thatsachen verwertet, einer scharfen, aber gerechten Kritik unterzogen wird. Bonnet verhält sich aus theoretischen Gründen der Wilmsschen Hypothese gegenüber skeptisch; er weist auf gewisse Störungen im Verlaufe der normalen Eifurchung hin, die vielleicht mit der Anlage der Dermoide im fertigen Organismus in Verband gebracht werden könnten.

wand ist dünn, bis auf eine mehr oder weniger ausgedehnte Stelle; letztere bildet entweder eine einfache Verdickung der Wand, die kaum auffällig zu sein braucht, oder es springt hier eine höcker- oder zapfenartige, unregelmässig geformte Erhebung gegen das Cystenlumen vor. Letztere Form ist nach Wilms die häufigste. Die betreffende Stelle unterscheidet sich von ihrer Nachbarschaft durch das weissliche, integumentähnliche Aussehen, sowie durch Haare, welche vereinzelt, oder aber in schopfförmiger Anordnung in ihr wurzeln. Nur dieser Abschnitt der Cystenwand enthält die für das Eierstocksdermoid charakteristischen, von den drei Keimblättern abzuleitenden Bestandteile; er wird als Parenchymstelle bezeichnet. Die übrige Cystenwand ist entweder glatt, oder bedeckt mit einer Schicht lockeren Granulationsgewebes, welches bei stärkerer Entwickelung membranartig erscheint. Nach Wilms u. a. entsteht dieses Granulationsgewebe durch den Reiz, welchen der Cysteninhalt auf die bindegewebige Wandung ausübt. In demselben kommen häufig Riesenzellen vor; im wesentlichen besteht es aus jungen Bindegewebszellen. Die Enden der von der Parenchymstelle ausgehenden Haare können sich in dieses Granulationsgewebe einspiessen, oder werden von demselben umwachsen (sekundäre Implantation); sie haften dann gelegentlich so fest, dass der Eindruck entsteht, als ob sie hierin wurzelten. Gar nicht selten sind Verkalkungen, welche hier oder dort in grösserer oder geringerer Ausdehnung in der Granulationsschicht auftreten können.

Wilms nimmt diejenigen Dermoide, in welchen die Parenchymstelle zapfenartig vorspringt, als den Grundtypus an, auf welchen sich im wesentlichen alle übrigen Formen, so mannigfaltig dieselben auch sind, zurückführen lassen. Als ein wesentliches Moment, welches auf die Ausbildung der Parenchymstelle einwirkt, nimmt Wilms die Wachstumsbedingungen an, unter denen sich die Cyste entwickelt. Letztere hängen im wesentlichen von den Widerständen ab, welche von der Umgebung her auf die, sich auszudehnen bestrebte Cyste geübt werden. Bei starkem Innendruck der Cyste kommt es nicht zur zapfenartigen Ausbildung der Parenchymstelle; letztere erscheint äusserlich nur als „eine flach an die Wand angedrückte Hautpartie". Die „flache Kompression des Embryoms" hat nicht nur zur Folge, dass die Ausbildung der einzelnen Organanlagen eine „hochgradig rudimentäre" bleibt, sie bedingt auch eine von den typischen Verhältnissen abweichende Lagerung der Organanlagen, „eine Verschiebung" derselben gegeneinander. — Zwischen den in die Cystenwand eingelagerten Parenchymstellen und den pürzelartig prominenten kommen Übergänge verschiedener Kombination vor, indem ein Teil der Parenchymstelle in das Cystenlumen vorspringt, ein anderer Teil dagegen in die Cystenwand eingelagert ist. Das findet sich z. B. bei der nicht seltenen Form, bei welcher neben einer flächenartigen, haartragenden Hautpartie Zahnbildungen gegen das Cystenlumen vorspringen.

Sind die Wachstumsbedingungen für die Cyste günstigere, „so hat das

Embryom Gelegenheit, sich weiter zu differenzieren und auch die verschiedenen, einmal angelegten Organe zu vollständigerer Entwickelung zu bringen". Auch hier zieht Wilms das Verhalten des Innendruckes heran. Entwickelt sich z. B. das Dermoid in den oberflächlichen Schichten des Eierstocks, so kann der Widerstand, der sich dem Wachstum der Cyste entgegensetzt, gering sein; oder es kann auch bei gleichzeitig bestehendem Cystadenom der Druck in der Dermoidcyste durch Perforation der Letzteren in die Hohlräume des Kystoms verringert werden. Die eigentliche Parenchymstelle kann unter solchen günstigen Verhältnissen bis zu Kindskopfgrösse heranwachsen. Sie nimmt dabei, wie ein Blick auf die schönen Abbildungen von Wilms lehrt, die abenteuerlichsten Formen an.

Entwickeln sich neben der Dermoidcyste noch andere Cysten im Ovarium, so kann gelegentlich die Parenchymstelle auf die Scheidewand zwischen dieser und jener gelagert sein. Durch partielle Einschmelzungen der Scheidewände kann jener seltenere Zustand entstehen, in welchem die Parenchymstelle einen einheitlichen, aber durch Konfluenz entstandenen Hohlraum pfeilerartig durchsetzt.

Was den inneren Aufbau der Dermoide, im speziellen der Parenchymstelle anlangt, so interessiert hier in erster Linie der Nachweis von Abkömmlingen der drei Keimblätter. Von vornherein ist hier hervorzuheben, dass die histologischen Derivate der Keimblätter nicht einfach als Gewebe neben einander wachsen, sondern in mehr oder weniger ausgesprochener Weise zu Anlagen einzelner Organe oder selbst von Organkomplexen zusammentreten; aber man darf es wohl als allgemein gültige Regel aufstellen, dass diese Organanlagen, oder richtiger die Versuche zu solchen, niemals in formaler wie in struktureller Hinsicht den Ausbildungsgrad wie bei sich entwickelnden Föten erreichen. Wenn sich auch, wie Wilms behauptet, eine gewisse Gesetzmässigkeit in der Lage der verschiedenen Organanlagen zu einander in den Embryomen nachweisen lässt, welche vielleicht in Parallele gestellt werden kann mit den Gesetzen, welche den Aufbau eines Embryo beherrschen, so möchten wir demgegenüber ausdrücklich betonen, dass gerade das Regellose, Bruchstückartige, das Willkürliche für die Struktur der Embryome charakteristisch ist.

Ohne Schwierigkeit sind in den Embryomen Derivate des Ektoderms und des Mesoderms nachzuweisen, welche den wesentlichsten Anteil am Aufbau derselben liefern. Epidermis mit Haarbildungen, an denen selbst Haarwechsel beobachtet wurde (Klaussner [58]) mit Schweiss- und Talgdrüsen, Nagelbildungen (Klaussner [58], Thornton, Omori und Ikeda [89]) in Verbindung mit den mesodermalen Bestandteilen des Corium und des subcutanen Fettgewebes bilden den nie fehlenden integumentalen Überzug. Neben behaarten Stellen des Integumentes können sich auch haarlose finden. In der Nähe von Zähnen oder auch ohne solche kommen umgrenzte Partien vor, in denen der epitheliale

Überzug den Charakter der Mundschleimhaut trägt. Als integumentale Organe sind ferner die Beobachtungen von Brustdrüsen zu erwähnen. v. Velits (127) beschreibt z. B. eine solche mit behaarter Areola, Sinus lactiferi und angedeutetem Drüsengewebe. — Am Aufbau der Zähne, deren Entwickelung sich genau so vollziehen kann, wie beim Embryo, ist gleichfalls Ektoderm und Mesoderm beteiligt. Doch kommen Zahnbildungen vor, an denen der ektodermale Schmelz fehlt, oder an denen die vom Mesoderm gebildeten Bestandteile, Dentin und Cement, defekt sind. In Form und Entwickelungsgrad bieten sie die mannigfaltigsten Verhältnisse. Eine ausführliche Beschreibung über die Zähne der Dermoide giebt Harres. Auch ein Zahnwechsel wurde beobachtet (Rokitansky). Die Zahl der Zähne kann in das Ungeheuerliche wachsen. Schnabel zählte deren 100, Plouquet sogar weit über 300. — Von ektodermalen Bildungen ist ferner Substanz des Centralnervensystems zu erwähnen, in welcher man nicht selten einen, als Ependymkanal gedeuteten, mit Cylinderepithel ausgekleideten Hohlraum findet. Sie ist manches Mal nur angedeutet, bei grösseren Embryomen gelegentlich mächtig entwickelt. Ein Gerüstwerk von Gliagewebe umschliesst Ganglienzellen und Nervenfasern; auch als Pyramidenzellen aufgefasste Elemente wurden in ihr gesehen (Kapeller [55]). Nicht selten sind ihr Corpora amyloidea eingebettet. Eine solche „Gehirnanlage" kann von einer mit der Dura mater vergleichbaren straffen bindegewebigen Hülle umgeben sein; auch der Pia, der Arachnoidea und den chorioidealen Gefässzotten ähnliche Bildungen werden beschrieben. Andeutungen von Ganglien, welche durch Nervenfasern mit der Gehirnmasse in Verbindung stehen können und als spinale oder als sympathische Ganglien gedeutet wurden, sind beobachtet worden. — Als Derivate des Ektoderms wären ferner die Andeutungen von Augenblasen zu erwähnen; wenigstens werden mit stark pigmentierter Wandung versehene Cystchen als solche gedeutet (Wilms [134], Baumgarten [7]); sie können „bilateral" (Krömer [64]) sein und wurden sogar in stielartiger Verbindung mit der Gehirnmasse gefunden (Wilms). Das Pigment liegt dabei entweder in epithelialen Zellen, die eben durch den Pigmentgehalt sowie durch ihre hexagonale Form an das Tapetum nigrum erinnern (Kapeller), oder aber in bindegewebigen Elementen, sodass ein der Chorioidea ähnelndes Bild entsteht.

Rein mesodermale Bestandteile werden repräsentiert durch Bindegewebe jeder Form, glatte Muskelfasern, welche gelegentlich als Arrectores pilorum auftreten, selten durch quergestreifte Muskulatur (Marchand [79]; v. Velits [127]); ferner durch Fettgewebe, Knorpel und Knochen.

Der Knochen tritt oft in unregelmässigen, nicht definierbaren Stücken auf; in anderen Fällen ist eine spezielle Deutung möglich; so werden Unterkiefer und Oberkiefer, beide mit oder ohne zahnhaltige Alveolen, beschrieben, oder man kann die Stücke mit Teilen des Daches oder der Basis des Schädels vergleichen; so berichten Wilms und Harres über ein Felsenbein. Spangen-

artige Knochenstücke vergleicht man mit Rippen (Schramm, Küster (68) und Smigrodsky). Auch gelenkig verbundene Knochenstücke kommen vor, so berichten Omori und Ikeda (89) über einen 5 cm langen Finger mit drei gelenkig-verbundenen Phalangen, der am Ende mit einem im Falz liegenden Nagel versehen war. Klaussner (58) beschreibt eine Extremität mit gegliedertem Skelett. Die Knochen sind in der Regel solide, doch kommt gelegentlich auch Markraumbildung in ihnen vor (Coe, Flurschütz, Wilms [134]). — Auch die Knorpelstücke treten entweder in unregelmässiger Form auf, oder sie gestatten durch Beziehungen zur Nachbarschaft den Versuch zur speziellen Deutung. So hat man ring- oder spangenartige Stücke in der Nachbarschaft von Kanälen, die mit Flimmerepithel ausgekleidet waren, auf das knorpelige Skelett des Larynx oder der Trachea bezogen. Auch knorpelig angelegte Wirbel und ein Meckelscher Knorpel werden beschrieben.

Gefässe, als autochthone Bildungen der Embryome kommen vor; ja es ist sogar versucht worden, sie auf bestimmte Gefässe des Fötus zu beziehen (Carotis, Wilms).

Gegenüber der mächtigen Ausbildung solcher geweblicher Komponenten, welche ohne Zweifel auf das Ektoderm und das Mesoderm bezogen werden müssen, tritt die Beteiligung des Entoderms am Aufbau des Embryoms ganz erheblich zurück. Eine stärkere Entfaltung der Derivate des inneren Keimblattes ist nicht gerade häufig. Doch fehlt es nicht an Beispielen für dieselbe. So wurden kanalartige Hohlräume beschrieben, die mit Cylinderepithel ausgekleidet sind; die Zellen der letzteren tragen einen Basalsaum oder erscheinen als Becherzellen. Zottenbildung der Schleimhaut, solitäre Follikel und glatte Muskulatur der Wand vervollständigen das an den Bau des fötalen Darmes erinnernde Bild. Diese Hohlräume werden als embryonaler Magen oder als Dünndarm gedeutet (Baumgarten [7], Pommer, Perls [93], Michael, Repin [99]). Mit Flimmerepithel ausgekleidete Kanäle, in die acinöse Schleimdrüsen münden und deren Anfangsteil von Knorpelstücken oder selbst von einem Knorpelring umgeben sein kann, werden als Anlage eines Respirationstraktus gedeutet (Merttens [81], Wilms [134], Emanuel [22]). Wilms beschreibt sogar die Anlage von Lungengewebe. Zur Seite eines solchen Flimmerkanals sah Wilms und Merttens Schilddrüsengewebe. Die Flimmerkanäle hängen entweder mit dem als Darm gedeuteten Hohlraum zusammen oder münden, wenn letzterer fehlt, frei an der Oberfläche des Parenchymzapfens aus. — Flaischlen (27) beschrieb eine der Submaxillaris gleichende Drüse.

Eine derartige beträchtliche Entwickelung entodermaler Bestandteile gehört immerhin zu den Seltenheiten. In den meisten Fällen finden sich nur Andeutungen derselben in Form von Stellen an der Oberfläche des Parenchymzapfens, welche mit Cylinderepithel bedeckt sind, vielleicht eine seichte Einbuchtung zeigen, oder aber sie treten als kurze, unbedeutende kanalartige Bildungen auf.

Wilms weist nachdrücklich darauf hin, dass in der Anordnung der Organanlagen zu einander eine gewisse Gesetzmässigkeit herrscht, welche an die Verhältnisse bei normalen Föten erinnert, wenn schon sie keineswegs immer gewahrt ist. Gewissermassen als Schema für den Aufbau des Parenchymzapfens entwirft Wilms folgendes Bild. Am freien Ende des Zapfens findet sich eine leicht eingesenkte Stelle, welche mit einem Epithel versehen ist, welches an das der Mundhöhle erinnert (Mundbucht). An diese schliesst eine stark behaarte Partie (Kopfhaut). Unter der, den Haarschopf tragenden Haut liegt im Innern des Zapfens die Gehirnanlage, eingeschlossen von ihren bindegewebigen Hüllen. In ihrer Umgebung finden sich mehr oder weniger ausgebildete Knochenstücke, welche Andeutungen eines Schädels bilden. Unter der Gehirnanlage, mehr oder weniger deutlich an die „Mundbucht" angeschlossen, sind die Kanalbildungen angeordnet, welche als Tractus intestinalis oder als Tractus respiratorius zu deuten sind. Das allgemeine Bild, welches Krömer (64) vom Aufbau der Parenchymstelle entwirft, stimmt im wesentlichen mit der Darstellung, die Wilms giebt, überein. Allerdings trifft diese, als typisch hingestellte Anordnung der Teile zu einander keineswegs in allen Fällen zu. Die nicht seltenen Abweichungen von derselben werden durch Verschiebungen erklärt, welche die Organanlagen durch irgendwelche mechanische Einflüsse erfuhren, welche störend auf die Entfaltung der Parenchymstelle einwirkten.

c) Auffassung und Genese.

Das Überwiegen der integumentalen Bildungen in den Dermoiden suchte schon Waldeyer (128) durch die Parallele mit der frühzeitigen Differenzierung des Ektoderms in sich normal entwickelnden Embryonen verständlich zu machen. — Wilms (133) machte dann darauf aufmerksam, dass in den Organanlagen der Dermoide in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Anklänge an Teile des Kopfes erkennbar sind. Am deutlichsten trifft das für die so häufigen Zahnbildungen zu, ferner für die Andeutungen von Kopfknochen, Gehirn, Auge und Anfangsteil des Tractus respiratorius. Wilms generalisiert diese Erfahrung und bezeichnet den behaarten Teil der Parenchymstelle direkt als Kopfschwarte, und die haarlose, der Mundschleimhaut ähnliche Epidermisstrecke, die häufig zwischen Zahnanlagen auftritt, aber auch ohne solche sich finden kann, als Mundbucht etc. Wilms sucht diese Thatsache, sowie die von ihm als typisch hingestellte Anordnung der Organanlagen zu einander zu erklären, indem er die pathologische Entwickelung des Eierstockseies in Parallele bringt mit der normalen Entwickelung der befruchteten Eizelle. Wie bei der Ausgestaltung einer normalen Embryonalanlage die Bildung des Kopfendes vorauseilt, so überwiegen auch in der Dermoidanlage die Bestandteile des Kopfendes. Auch Krömer (64) führt in seiner Darstellung der Dermoide diese Parallele durch. — Wir möchten demgegenüber betonen,

dass die Entwickelung der unbefruchteten Eizelle zum Dermoid unter pathologischen Einflüssen erfolgt und selbst ein pathologischer Vorgang ist, welcher im allgemeinen Anklänge an den normalen Entwickelungsgang der befruchteten Eizelle zeigt, aber im speziellen kaum mit diesem verglichen werden kann. Uns erscheint gerade das Kapriziöse der in den Dermoiden entstehenden Teile charakteristisch. Oft genug ist eine spezielle Deutung der betreffenden Organanlage nicht möglich. So findet man wohl Substanz des Centralnervensystems, aber welchem Teile des Medullarrohres dieselbe entspricht, dürfte meist nicht mit Sicherheit auszumachen sein. Daneben treten gewissermassen stümperhafte Versuche zur Bildung bestimmt erkennbarer Organe auf, wie z. B. die Augenblasen und andererseits verhältnismässig hochentwickelte Teile, Bruchstücke eines Organismus, welche nur unter kompliziertem Ineinandergreifen von Bildungsprozessen entstehen können, wie das Integument mit seinen Drüsen und Haaren, wie die in knöchernen Alveolen steckenden Zähne, oder wie eine Mamma, oder ein Finger mit gegliedertem Skelett und typisch ausgebildetem Nagel.

Den Bestrebungen, eine Parallele zu ziehen zwischen den normalen Entwickelungsvorgängen im werdenden Organismus und den pathologischen Bildungsprozessen in einem Dermoid, liegt — mehr oder weniger verkappt — die Vorstellung zu Grunde, dass die Entstehung des Dermoids ein ähnlicher Vorgang sei, wie die Entwickelung eines Organismus aus dem unbefruchteten Ei, d. h. die Parthenogenese. So sagt Pfannenstiel (97), das Ei des Follikels könne auch ohne Befruchtung „zu selbständigem Wachstum angeregt werden, um auf parthenogenetischem Wege ein Gebilde zu produzieren, welches in Unvollkommenheit der Entwickelung und in atypischer Anordnung Teile des menschlichen Körpers enthält“. An anderer Stelle bezeichnet er das Eierstocksdermoid geradezu als pathologisch entwickelten Embryo. Wir halten diese Auffassung deshalb nicht für zweckmässig, weil sie den Charakter des Dermoids als Geschwulst beeinträchtigt, der gerade in der Unvollkommenheit und Regellosigkeit der Produkte zum Ausdruck kommt. Ein Dermoid stellt keineswegs einen „misslungenen Versuch zur Bildung eines Embryos“ dar, es ist vielmehr eine Geschwulst, die sich unter dem Einfluss irgend welchen formativen Reizes aus dem Ei entwickelt. Dass die unbefruchtete Eizelle das Material zum Aufbau der Embryonalanlage enthält, braucht nicht bewiesen zu werden; bei der eigenartigen Stellung, welche gerade die Eizelle im Organismus einnimmt, ist es nicht unverständlich, wenn sie unter dem Einfluss eines pathologischen Momentes zur Proliferation angeregt, schliesslich Gewebe und Organanlagen hervorgehen lässt. Für denjenigen, welcher als Matrix für bestimmte Mischgeschwülste, z. B. der Nierenregion, versprengte Teile indifferenten Mesenchyms annimmt, bietet sich in diesen Geschwülsten eine Parallele. Das indifferente Blastem enthält Elemente, die nach sehr verschiedenen Richtungen hin differenzierungsfähig sind; kommt es an dem-

selben aus irgend welchem Anlass zur Geschwulstentwickelung, so vollzieht sich an seinen Elementen mit der Vermehrung auch die Ausbildung differenter Eigentümlichkeiten; es entsteht die aus verschiedenen Geweben aufgebaute Mischgeschwulst. In analoger Weise bildet die Eizelle eines Follikels unter dem Einfluss eines unbekannten Reizes verschiedene Gewebe aus; der Charakter der entstehenden Gewebsformationen ist ein mannigfaltigerer als bei den Mischgeschwülsten, weil nicht nur Derivate eines Keimblattes in Frage kommen, sondern die Eizelle, welche das Material für sämtliche Keimblätter enthält; an den aus der Eizelle hervorgehenden histologischen Produkten macht sich überdies eine gegenseitige korrelative Beeinflussung geltend, die dahin führt, dass die Gewebe sich zu Organanlagen zusammenfügen. Bei den mesodermalen Mischgeschwülsten bethätigt sich nur eine gewebsbildende Thätigkeit der Matrix, wenn schon man auch hier in der Ausbildung eines deutlichen Perichondrium an Knorpelstücken Anzeichen für eine korrelative Gewebsentwickelung finden kann. Bei den ovulogenen Geschwülsten kommt eine organbildende Thätigkeit hinzu. Gebhard, der seine Auffassung über die Genese der Dermoide des Eierstocks in ähnlicher Weise formuliert, drückt sich ganz treffend aus, wenn er sagt, so „darf es uns nicht wundern, wenn wir aus der Eizelle eine Geschwulstform entstehen sehen, welche das von derselben zu erwartende physiologische Produkt nachzuahmen sucht". Wilms (134) betont gleichfalls die spezifische Entwickelungsfähigkeit der Eizelle unter Einwirkung eines unbekannten pathologischen Momentes und zog auch schon die Parallele zwischen den Dermoidkystomen und den mesodermalen Mischgeschwülsten. Seine Hypothese von der Befruchtung des Eierstockseies durch die Richtungskörperchen, die die andere, nicht haltbare Hypothese zur Voraussetzung hat, dass letztere das männliche Element des unreifen Eies darstellten, welches bei der Eireifung ausgestossen wurde, hat Wilms (135) selbst zurückgezogen.

Der beste Beweis, dass alle Parallelen zwischen der normalen Entwickelung der befruchteten Eizelle und der pathologischen, zur Dermoidbildung führenden Entwickelung des Eierstockseies mit Skepsis aufzunehmen sind, ist wohl durch die Thatsache gegeben, dass auch von den Keimzellen der männlichen Geschlechtsdrüse Geschwülste ausgehen können, die in allen wesentlichen Punkten mit den Dermoidkystomen der Ovarien übereinstimmen (Wilms). Hinsichtlich der Genese der letzteren drängt sich die Parallele mit der Entwickelung der befruchteten Eizelle gewissermassen von selbst auf; aber bei dem Versuch, eine derartige Auffassung auf die Geschwülste des Hodens zu übertragen, tritt das Unzulässige desselben scharf in das Licht.

Es bleibt nun noch die Frage zu erörtern, wie sich in den Dermoidkystomen die Parenchymstelle zur übrigen Cystenwand verhält. Diese Frage kann wohl im Anschluss an das von Emanuel (22) beschriebene, erbsengrosse

Dermoid beleuchtet werden. Dasselbe liegt im Centrum des Eierstockes und ist kapselartig von einer Schicht kernarmen, hyalinen Gewebes umgeben, welches leicht gefältelt ist, und als veränderte Follikelwand gedeutet wird. „Von diesem homogenen Gewebe wird nun die als Dermoid anzusprechende Bildung allseitig umgeben und zwar derartig, dass nur ein schmaler, mit wenig Haartrümmern und Detritus erfüllter Spalt zwischen beiden Geweben übrig bleibt; an manchen Stellen legt sich das Dermoid direkt seiner Umgebung an, doch ist wohl in beiden Fällen schwer zu unterscheiden, wie ursprünglich die gegenseitige Lagerung gewesen ist" wegen möglichen Veränderungen als Folge der Alkoholhärtung. Die der hyalinen Hülle zugekehrte Fläche des Dermoids zeigt den Bau des Integumentes. Wenn man auch zugeben muss, dass die Beziehungen zwischen dem Dermoid und der hyalinen Hülle verändert sein können, so ergiebt sich doch aus dem Inhalt des Spaltraumes zwischen beiden, dass der letztere präformiert gewesen sein muss und zwar dadurch, dass sich das Sekret der Talgdrüsen und Haare zwischen die Oberfläche des Dermoids und die Hülle einschoben. Wir halten nun die Beweise, die Emanuel für die Deutung der hyalinen Hülle als veränderte Follikelwand anführt, für vollwertig und schliessen uns seiner Auffassung an. Hat sich nun das Dermoid aus der Eizelle entwickelt, so könnte man sehr wohl jenen Spaltraum mit der Follikelhöhle in Beziehung bringen; doch könnte derselbe auch mit dem Zerfall des Follikelepithels selbstständig entstanden sein. Dass das wachsende Dermoid Beziehungen zur Nachbarschaft behalten muss, liegt auf der Hand; und so möchten wir seine engere Anlagerung an die Umgebung keineswegs für etwas Zufälliges halten. Die Figur 3 in dem Aufsatze Emanuels (22, S. 306) bestärkt uns in der Meinung, dass an der betreffenden Stelle eine organische Verbindung mit der Umgebung besteht oder sich vielleicht erst einleitet. Stellt man sich nun vor, dass die ganze Anlage wächst, dass die integumentale Oberfläche des Dermoids Talgmassen secerniert und Haare produziert, so muss notwendig der enge Spaltraum mehr und mehr cystisch ausgedehnt werden und das eigentliche Dermoid würde schliesslich als „Parenchymstelle" eine höcker- oder bürzelartige Hervorragung der Cystenwand bilden, welche letztere aus der Follikelwand hervorging. Unregelmässigkeiten in den Verbindungen, die das Dermoid mit seiner Umgebung eingeht, könnten zu Modifikationen Veranlassungen geben. Nehmen wir z. B. an, dass die Verbindung an zwei Stellen erfolgt wäre, so könnte mit der cystischen Entfaltung der Geschwulst die Dermoidanlage pfeilerartig den Hohlraum durchsetzen. Wäre die Verbindung eine ausgedehntere, annähernd ringförmige, so könnte sehr wohl eine Doppelcyste entstehen, deren Septum die eigentliche Dermoidanlage enthält, welch letztere dann nach beiden Seiten eine integumentale Fläche bietet. Es wäre auch möglich, dass von diesem Zustande aus unter partieller Durchbrechung der Scheidewand sekundär die pfeilerartige Form entsteht.

Unzweideutige Reste von Follikelepithel hat Emanuel an seinem Präparat nicht gesehen. Doch beschreibt er an der innersten Schicht der hyalinen Hülle zahlreiche Stellen, deren Elemente er mit den Luteïnzellen des Corpus luteum vergleicht. Die Herkunft der letzteren ist noch immer strittig; doch muss nach den schönen und exakten Untersuchungen Sobottas, die sich freilich nicht auf den Menschen beziehen, mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass in diesen Elementen Reste des Follikelepithels enthalten sind. Wie man nun auch die Luteïnzellen auffasst, jedenfalls sind dieselben auf die Follikelwand zu beziehen; der von Emanuel erhobene Befund scheint uns den Beweis zu liefern, dass der ausserhalb der Parenchymstelle gelegene Teil der Cystenwand wirklich aus der Follikelwand hervorgehen kann. Vielleicht darf man auch das Cylinderepithel, welches, wie es scheint, nicht gerade häufig den ausserhalb der Parenchymstelle gelegenen Teil der Cystenwand bekleidet, vom Follikelepithel ableiten. — An der Innenfläche der hyalinen Schicht beobachtete Emanuel Riesenzellen und macht es wahrscheinlich, dass dieselben als mehrkernige Luteïnzellen aufzufassen seien. Auch in den Wandungen grösserer Dermoidcysten wurden Riesenzellen häufig beobachtet und als „Fremdkörperriesenzellen" gedeutet.

Wenn wir an jedem grösseren unkomplizierten Dermoidkystom das eigentliche Dermoid und die übrige einfache Cystenwand unterscheiden, so verliert dadurch der Begriff Dermoid oder Dermoidkystom nicht an Schärfe, wenn man nur an der Voraussetzung festhält, dass bei der Entstehung des Dermoidkystoms nicht allein die Eizelle sondern auch die Follikelwand in Mitleidenschaft gezogen wird, wobei allerdings die eigentlichen aktiven Vorgänge sich an der Eizelle abspielen.

d) Klinisches Verhalten.

Klinisch verhalten sich die Dermoidkystome des Ovariums an und für sich als durchaus gutartige Geschwülste. Da sie meist gestielt sind und durch ein sehr langsames, gelegentlich zeitweise scheinbar stillstehendes Wachstum ausgezeichnet sind, können sie Jahre und Jahrzehnte lang ohne wesentliche Beschwerden getragen werden. Limnell berichtet über zwei Patientinnen, bei denen das Dermoid 14 bezw. 25 Jahre bestand. Doch kommt gelegentlich auch ein rasches Wachstum der reinen Dermoide vor (Wilms [134], Sänger [104]). In der Regel weist indes die plötzlich einsetzende schnellere Vergrösserung auf eine Komplikation mit Cystadenom hin.

Liegen keine Komplikationen vor, so können die Dermoidcysten lange Zeit ohne Verwachsungen mit der Nachbarschaft bestehen bleiben, selbst wenn sie, wie das nicht selten der Fall ist, im Cavum Douglasii eingekeilt gelagert sind.

Schon Olshausen (88) wies darauf hin, dass die Ovarialdermoide zur Stieltorsion, zur Vereiterung und Verjauchung im höheren Masse disponiert sind

als andere Ovarialtumoren. Diese Beobachtung wird neuerdings von verschiedenen Seiten bestätigt, wenn schon sie in verschiedener Weise zu ererklären versucht wird. Nach Pfannenstiel (97) ist es nicht die Geschwulst an sich, „welche die relativ grosse Häufigkeit der Komplikationen bedingt, sondern der langdauernde Bestand im Körper bietet naturgemäss eine grössere Wahrscheinlichkeit, dass die Geschwulst von Komplikationen betroffen wird“.

Was die Stieltorsion anlangt, so erklärt Sänger (104) dieselbe gerade aus bestimmten Eigentümlichkeiten der Dermoide und führt als solche an: regelmässige Form, glatte Oberfläche, grössere Häufigkeit langer, dünner Stiele, vielleicht auch Ungleichheit des spezifischen Gewichtes des Cysteninhaltes an verschiedenen Stellen der Geschwulst. Sänger betont, dass die Stieltorsion bei Dermoiden mit einer gewissen Energie vor sich gehen müsse; dieselbe kann bis zur völligen Lösung der Cyste aus ihrer Verbindung geführt werden.

Eine Infektion der Dermoidcyste, welche zur Vereiterung und Verjauchung der letzteren führt, wird nach Sänger durch die leichte Zersetzlichkeit des Cysteninhaltes begünstigt. Am Häufigsten erfolgt diese Infektion in der Weise, dass entzündliche Vorgänge irgend welcher Art, die sich in der Nachbarschaft abspielen, auf die Cyste übergreifen, entweder vom Hilus ovarii her auf dem Wege der Lymphbahnen oder durch die Cystenwand hindurch.

Rupturen der Dermoidkystome sind selten. — Der Inhalt der Dermoide verursacht, wenn er in die Peritonealhöhle gelangt, vorausgesetzt, dass er nicht infiziert war, keine nennenswerten Folgen; höchstens können leichte peritonitische Reizungen durch die nicht resorbierbaren Bestandteile gesetzt werden. Doch sah Chrobak (11) im Anschluss an die Ruptur kleiner Dermoidkystome tödliche Peritonitis. Fränkel (29) und Kolaczek haben Fälle beschrieben, in denen man vielleicht von Implantationsmetastasen der Dermoide sprechen könnte. Ersterer fand kleine Tumoren im Netz, die ausser aus vaskularisiertem Bindegewebe aus einem Konglomerat von Talg und Haaren bestanden, ferner kuglige Gebilde, die gestielt am Peritoneum festsassen, endlich Haare, die im Peritoneum zu wurzeln schienen. Kolaczek sah bis linsengrosse multiple Knötchen im Bauchfell, aus deren Mitte je ein feines Haar in die Bauchhöhle vorragte. Indes wird von verschiedenen Seiten gegen die Deutungen dieser Bildungen als Implantationsmetastasen Einspruch erhoben (Wendeler, Pfannenstiel, Gebhard); sie werden vielmehr als abgekapselte Teile des in die Bauchhöhle verstreuten Cysteninhaltes aufgefasst.

e) Degenerationen.

An den Bestandteilen, die das Dermoid aufbauen, können weitere pathologische Veränderungen Platz greifen, die in Parallele zu bringen sind mit bestimmten krankhaften Veränderungen am normalen Organismus. So sind in den integumentalen Partien Atherombildungen beschrieben worden;

erner kann es an den Schweissdrüsen zur Entstehung von Retentionscysten ommen. In den von Merttens (181) beobachteten Fällen kam es zur myxoıatösen Degeneration bindegewebiger Teile, welche bis zur Bildung von Erveichungscysten vorgeschritten war. Wichtiger als diese Erscheinungen ist ie Bildung maligner Tumoren in den epithelialen oder bindegewebigen 'artien des Dermoids. Eine Carcinombildung geht in der Regel von der Epidermis aus und trägt den Charakter des verhornenden Plattenepithel:rebses. Wilms (134) stellte acht sichere Fälle aus der Litteratur zusammen ınd fügt einen weiteren selbst beobachteten hinzu. Gebhard berichtet über ;wei eigene Beobachtungen (ein von ihm erwähnter dritter Fall ist zweifelıaft). Auch Pfannenstiel (97) und Tauffer (121) berichten über solche Dermoidcarcinome. — Yamagiva (137) beschreibt ein Cylinderzellencarcinom, velches seinen Ausgangspunkt von atrophischem Mammagewebe des Emryomes genommen haben soll.

Auch über Sarkombildung in Dermoidkystomen wird von verschiedenen Seiten berichtet (Geyer [34], Thornton, Flaischlen [28], Unverricht, Biermann, Busse [9]). Mit Recht bemerkt Wilms hierzu: „Natürlich können hier sehr leicht Verwechslungen mit sarkomatöser Degeneration des Ovarium in Frage kommen, weil die mikroskopischen Bilder ja identisch sind. Nur die genaue Lokalisation des Ausganges der Sarkombildung kann hier vor Verwechselung schützen."

B. Die Teratome (solide Embryome, Wilms).

Die Teratome gehören zu den seltensten Geschwülsten des Ovariums. Krömer (164) (Pfannenstiel) stellt zehn sichere Fälle aus der Litteratur zusammen, und verfügt über drei eigene Beobachtungen. Wilms (134) sah fünf Fälle. Charakteristisch für diese Geschwülste ist ein rapides Wachstum, sodass sie im Verlauf von Monaten über Mannskopfgrösse erreichen (Wilms). Die freie Oberfläche der Tumoren ist unregelmässig höckerig, aber glatt; häufig kommt es zu Verwachsungen mit den Nachbarorganen. Die Geschwülste sind gestielt oder intraligamentär. In der Kapsel derselben sind fasst stets Ovarialreste nachweislich. Schon makroskopisch erweist sich der Bau von verwirrender Kompliziertheit. Solide Partien wechseln ab mit kleineren oder grösseren Cysten. Der Inhalt der letzteren ist bald dem der Dermoide ähnlich, bald schleimig, bald serös; dementsprechend verhält sich die Cystenwand verschieden. In den soliden Partien finden sich Knochensplitter und Knorpelinseln. Die mikroskopische Untersuchung steigert noch den Eindruck der Kompliziertheit. Die verschiedensten Gewebe, welche hier und da selbst zu erkennbaren Andeutungen embryonaler Organanlagen zusammentreten können, finden sich in regellosem Nebeneinander. „In wirrem Durcheinander und doch einen gewissen Zusammenhang nicht verleugnend

grenzen hier fast alle überhaupt im menschlichen Körper vorkommenden Gewebsformationen aneinander" (Wilms). Wir verzichten darauf, auf Einzelheiten einzugehen, wollen nur als wichtigste Thatsache hervorheben, dass in diesem Chaos durcheinander wachsender Gewebe stets Derivate aller drei Keimblätter nachweislich sind. „Ektoderm, Entoderm und Mesoderm sind regellos durcheinandergeworfen, die einzelnen Bestandteile durch übermässige Wucherungen entstellt" (Krömer).

In der Beteiligung von Abkömmlingen aller drei Keimblätter, ferner in den Versuchen zur Organbildung erweisen die Teratome ihre genetische Verwandtschaft mit den Dermoiden. Sie unterscheiden sich von den letzteren durch die Regellosigkeit ihrer Struktur und durch ihr unbegrenztes Wachstum. Übergänge zwischen beiden Geschwulstarten kommen vor (Wilms, Krömer). Wilms versucht es wahrscheinlich zu machen, dass die Ursache für die Entwickelung der Keimzelle in der einen oder der anderen Richtung nicht in dem Verhalten der Geschwulstanlage selbst gesucht werden müsse, dass vielmehr die äusseren Wachstumsbedingungen, von der Umgebung her auf die Geschwulstanlage einwirkende, mechanische Momente die sich entfaltende Gewulst in diese oder jene Richtung drängen. — Von anderen Autoren wird diese Auffassung der Beziehungen zwischen den soliden und cystischen Embryomen nicht geteilt, vielmehr der Unterschied im Verhalten der Geschwulstanlage selbst gesucht. So sagt Gebhard: „Das Teratom ist die atypische Modifikation des Dermoids". In gleichem Sinne äussert sich Pfannenstiel (97): „Bei den Teratomen ist die Entwickelung regelloser und unvollkommener, und trägt mehr den Charakter einer atypischen proliferierenden Neubildung, etwa im Verhältnis eines Sarkoms zum Fibrom oder eines Carcinoms zum Adenom".

In dieser Verschiedenheit der Auffassuug von der Beziehung der Teratome zu den Dermoiden, die zwischen Wilms einerseits, Gebhard und Pfannenstiel andererseits besteht, kommt nun auch eine Differenz in der Beurteilung der Teratome an und für sich zum Ausdruck. Wilms hält die soliden Embryome, trotz ihres unbegrenzten Wucherungsvermögens, für gutartige, nicht destruierende Geschwülste. Er stützt sich hierbei zunächst auf die Thatsache, dass die histologischen Komponenten der Teratome die typischen Gewebe des normalen Organismus wiederholen, wenn schon jugendliches, schnell wucherndes Bindegewebe oder in lebhafter Proliferation begriffene epitheliale Bestandteile das Bild von Sarkom oder von Carcinom vortäuschen können. Wilms weist ferner darauf hin, dass die Teratome enorme Dimensionen erreichen können, ohne Metastasen zu machen, und dass nach radikaler Entfernung Recidive ausbleiben. Die Etablierung von teratomartig gebauten Geschwülsten im Peritoneum, wie sie von Lazarus (72), Emanuel (21), Ewald (23) u. a. beschrieben wurden, erklärt Wilms für Implantationen. Allerdings giebt Wilms zu, dass die Teratome des Ovariums, ebenso wie die des Hodens,

gelegentlich malignen Charater unter Übergang in Sarkom oder Carcinom annehmen können; dann kann es auch zu echten Metastasenbildungen kommen.

Demgegenüber beurteilt Pfannenstiel im Anschluss an Ewald die Teratome im anatomischen wie klinischen Sinne als exquisit bösartige Geschwülste. In der Regellosigkeit, mit der die verschiedensten Gewebe durcheinander wachsen, kommt das Atypische der Bildung zum Ausdruck. Schrankenloses und destruierendes, rapides Wachstum, Metastasenbildung, schnell sich entwickelnde Recidive, auch wenn keine sarkomatöse oder carcinomatöse Entartung vorliegt, Kachexie der Trägerin, alle diese Momente verwerten Ewald und Pfannenstiel zur Begründung ihrer Auffassung. Der jüngste von Falk (25) mitgeteilte Fall kann gleichfalls zur Stütze derselben herangezogen werden. Sänger (104) verhält sich unter Berücksichtigung der bestimmt ausgesprochenen Ansicht von Wilms vorsichtig mit seinem Urteil; bei der Seltenheit der Ovarialteratome sei eine definitive Beantwortung der Frage noch nicht zu geben. Doch neigt er gleichfalls der Ewaldschen Auffassung zu. „Es ist eine feststehende Thatsache, dass sich die überwiegende Mehrzahl der beschriebenen Fälle als eminent bösartig erwiesen hat. Schrankenloses und sehr rasches Wachstum, Durchbrechung der Geschwulstkapsel, Bildung von Implantationsmetastasen, schnelle und üppige Recidive nach Operation etc. sind die örtlichen Vorgänge, denen die schwersten Störungen zur Seite gehen", so fasst Sänger schliesslich sein Urteil über das klinische Verhalten der Teratome des Eierstocks zusammen.

---

40. Haug, Beitrag zur Kasuistik und pathologischen Histologie der malignen Tumoren des Schläfenbeins. Endothelcarcinom des Schläfenbeins mit Recurrens- und Hypoglossuslähmung, Durchbruch in die Schädelhöhle und Vorwuchern an die Schädelbasis. Arch. f. Ohrenheilkde. Bd. 47. S. 113 ff.
41. Derselbe, Warzenfortsatzerkrankungen. Bibl. d. ges. med. Wissensch. 1899.
42. Heermann, Über akut entstandene Nekrose des Warzenfortsatzes und Felsenbeins nach Scharlachdiphtherie. Sitzg. d. physiol. Vereins in Kiel v. 1. V. 1899. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 33.
43. Hessler, Mittelohreiterung und Hirntumor. Arch. f. Ohrenheilkde. Bd. 48. S. 36 ff.
44. Heyer, Über einen Fall von Ohrcarcinom, behandelt mit Resektion des Felsenbeins. Inaug.-Diss. Heidelberg 1899.
45. Heymann, Die im Verlaufe der Masern auftretenden Ohrenerkrankungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 63. Bd.
46. Higguet, Carie étendue du temporal. Bull. de la soc. Belge d'otol. etc. Troisième année. No. 1. Bruxelles 1898.
47. Hill, Wm., Lähmung des rechten Facialnerven und der rechten Seite des Gaumensegels nach Mittelohreiterung. Proc. of Laryng. Soc. London v. 4. 4. XI. 1898.
48. Hinkel, Zur Pathologie der katarrhalischen Schwerhörigkeit. Philadelphia Med. Journ. 15. VII. 1899.
49. Jankau, Traumatische Ruptur des Trommelfells. „Deutsche Praxis" 1898. Nr. 1.
50. Körner, Die eiterigen Erkrankungen des Schläfenbeins. Wiesbaden 1899. J. F. Bergmann.
51. Kretschmann, Fall von mykotischer Otitis. Sitzungsber. d. med. Gesellsch. zu Magdeburg v. 23. XI. 1899. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 4.
52. Küster, Die osteoplastische Aufmeisselung des Warzenfortsatzes. Centralbl. f. Chirurg. 1899. Nr. 43.
53. Latrille, Otite moyenne suppurée unilaterale droite survenue dans le cours d'une bronchopneumonie. Rev. hebd. de lar. d'otol. et de rhinol. 1897. Nr. 48. pag. 1425.
54. Lermoyez, Mastoidite de Bezold chez un nouveau né. Annal. des mal. de l'or. etc. 1899. Nr. 5.
55. Lester, John C. u. Gomez, Vincent, Über die Einwirkung komprimierter Luft auf das menschliche Ohr. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 34. S. 240.
56. Leutert, Bakteriologisch-klinische Studien über Komplikationen akuter und chronischer Mittelohreiterungen. Arch. f. Ohrenheilkde. Bd. 46. S. 190 ff. u. Bd. 47. S. 1 ff.
57. Lubet-Barbon, Observations sur un cas de vaste cholestéatome du temporal. Arch. int. de lar. d'ot. XI. p. 6.
58. Luc, Deux cas de mastoidite de Bezold. Arch. intern. de laryng. d'otol. XII. 1.
59. Lucae, Über kariöse und traumatische Labyrinthläsionen etc. Arch. f. Ohrenheilkde. Bd. 47. S. 85 ff.
60. Manasse, Präparatdemonstration (Durchbruch von Granulationen durch die Stapesplatte bei chronischer Otrorhoe). Rechls Ber. üb. d. Versamml. in d. Sekt. f. Ohrenheilkde auf d. 71. Versamml. deutsch. Naturf. u. Ärzte in München. Arch. f. Ohrenheilkde. Bd. 47. S. 230 ff.
61. Martin, Siedendes Öl im Ohr und seine Folgen. Laryngoscope. März 1899.
62. Matte, Otitis media purulenta perforativa bei Syringomyelie. Arch. f. Ohrenheilkde. Bd. 48. S. 79 ff.
63. Meltzer, Otitis media und Pneumonie bei Kindern. Philadelphia med. Journ. 1899. 5. VIII.
64. Ménière, Un cas de mastoidite de Bezold etc. Arch. intern. de laryng. etc. XI. S. 5.
65. Milligan, Die operative Behandlung der eiterigen Influenza-Otitis. Röpkes Ber. der 67. Jahresversamml. d. Brit. med. Assoc. v. 1.—4. Aug. 1899. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 36. S. 174 ff.
66. Derselbe, Einige Bemerkungen über die Diagnose und die Behandlung der Tuberkulose der Paukenhöhle und der Warzenfortsatzzellen. Ber. d. 6. intern. Kongr. in London. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. 35. S. 361 ff.

67. Müller, Über den Einfluss heftiger Geschützdetonationen auf das Ohr.
68. Mindack, Über einen Fall von Otitis media purulenta acuta nach Influenza. Inaug.-Diss. München 1899.
69. Morton, H. M., Ein Fall von doppelseitiger Mastoiditis. Laryngoscope. Febr. 1899.
70. Moure, Sur un cas d'osteo-myélite aigue du temporal consécutive à l'influenza. Travaux de la clinique de Moure (l. c.) 1899.
71. Muck, Ein neuer Fall von Mastoiditis bei einem Diabetiker. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 35. S. 215.
72. Derselbe, Bezoldsche Mastoiditis bei Kindern. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 35. S. 220.
73. Derselbe, Über die Farbe des lebenden rhachitischen Knochens nach Operationsbefunden bei Mastoiditis rhachitischer Kinder. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 35. S. 323 ff.
74. Nadoleczny, Ein Endotheliom des Schläfenbeines. (Aus Haugs Poliklinik.) Arch. f. Ohrenheilkde. Bd. 47. S. 126 ff.
75. Nathan, Die Influenza in ihren Beziehungen zum Gehörorgan. Inaug.-Diss. Würzburg 1897.
76. Noquet, Un cas de déchure du tympan provoquée par une forte détonation. Bull. de la soc. Belge d'Otol. etc. Bruxelles 1898. Nr. 1.
77. Piffl, Otitis tuberculosa mit tumorartiger Protuberanz in die Schädelhöhle. Zeitschr. f. Heilkde. 1899. XX. Bd.
78. Politzer, Demonstration histologischer Präparate mit Strangbildungen in der Trommelhöhle. Sitzungsber. d. österr. otol. Gesellsch. v. 31. I. 1899. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1899. 2.
79. Derselbe, Nachweis des Sitzes eines in das Schläfenbein eingedrungenen Projektils mittels Röntgenstrahlen. Sitzungsber. d. österr. otol. Gesellsch. v. 28. XI. 1899. Monatsschrift f. Ohrenheilkde. 1899. Nr. 12.
80. Derselbe, Empyem des Warzenfortsatzes. Durchbruch des Eiters nach innen gegen den Sinus sigm. Senkungsabscess, keine Sinusphlebitis. Ebenda.
81. Ponthière, Corps étranger de la caisse du tympan. Annal. des mal. de l'or etc. 1899. Nr. 4.
82. Power d'Arcy, Warzenfortsatzabscess bei einem 5 Wochen alten Kinde nach Otitis media etc. Med. Journ. 19. XI. 1898.
83. Preysing, Die gesunde menschliche Paukenhöhle ist keimfrei. Centralbl. f. Bakteriol. etc. Bd. 25. Nr. 18.
84. Rechl, Bericht über die Verhandlungen in der Sektion für Ohrenheilkunde auf der 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in München. Arch. f. Ohrenheilkde. Bd. 47. S. 230 ff.
85. Reinhard, Beitrag zur Hammer-Ambossexcision. Rudloffs Ber. (l. c.).
86. Derselbe, Hammer-Ambosskaries. Sitzg. d. Verein. westdeutsch. Hals- u. Ohrenärzte v. 16. IV. 1899. Ref. München. med. Wochenschr. 1899. Nr. 32.
87. Rieländer, Über Beziehungen des Cholesteatoms zur Tuberkulose des Mittelohres. Inaug.-Diss. Marburg 1899.
88. Robinson, H. Betham, Ein Fall von Plattenepithelkrebs nach Mittelohreiterung. Journ. of Laryngol. März 1899.
89. Rosati, Über Schusswunden des Ohres und die Resistenz seines Knochengerüstes gegen das Eindringen der Projektile. Morpurgos Ber. (l. c.).
90. Derselbe, Denselben Gegenstand behandelnd. Arch. ital. di Otol. Bd. VII. S. 55.
91. Rudloff, Bericht über die 8. Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft zu Hamburg am 19. u. 20. Mai 1899. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 35. S. 147 ff.
92. Schaefer, Beitrag zur Kasuistik der Verbrennungen des Ohres. Diss. München 1897.
93. Scheibe, Rapider Zerfall bei akuter Scharlach-Otitis. Rudloffs Ber. (l. c.).
94. Derselbe, Präparat vollkommener Stapesankylose. Rechls Ber. (l. c.).
95. Scheppard, J. E., Die Art und Weise, wie der Warzenfortsatz bei Affektionen des Mittelohres angegriffen wird. Brooklyn. med. Journ. März 1899.

96. Schmeden, Ein Tumor der Felsenbeinpyramide. Rudloffs Ber. (l. c.).
97. Schwabach, Über Erkrankungen des Gehörorgans bei perniciöser Anämie. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 35. S. 1 ff.
98. Schwartze, Über erworbene Atresie und Striktur des Gehörganges und deren Behandlung. Arch. f. Ohrenheilkde. Bd. 47. S. 71 ff.
99. Siebenmann, Fall von Spongiosierung der Labyrinthkapsel. Rechls Ber. (l. c.).
100. Derselbe, Multiple Spongiosierung der Labyrinthkapsel als Sektionsbefund bei einem Fall von progressiver Schwerhörigkeit. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. 34. S. 356 ff.
101. Derselbe, Präparate dreier Fälle von Verschluss der Fossula fenestrae rotundae. Rudloffs Ber. (l. c.).
102. Stucky, J. A., Bruch der Schädelbasis mit Taubheit etc. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. August 1899.
103. Symes, J. A., The Bacteriology of some suppurations complicating pulmonary disease. Bristol. med. chir. Journ. März 1899.
104. Vogt, Die Paralyse des Nervus facialis im Anschlusse an Otitis media acuta. Ein Beitrag zur Lehre von der otogenen Gesichtslähmung. Diss. Heidelberg 1899.
105. Weil, Der Scharlach und das Scharlachdipheroid in ihren Beziehungen zum Gehörorgan. Klin. Vortr. etc. herausg. v. Haug. Bd. III. H. 5. Jena 1899.
106. Weiss, Zur Ätiologie und Pathologie der Otitis media im Säuglingsalter. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. etc. 1900. Bd. XXVII.
107. Weissmann, Des mastoidites aigues s'ouvrant dans le conduit. Arch. internat. de laryng. d'otol. etc. XII. 3.

II. Intrakranielle Folgezustände der Otitis.

108. Bacon, Dench, Adams, Whiting, Mc Kernon, Mc Auliffe, New York Eye and Ear Infirmary. 78. Bericht für das am 30. IX. 1898 endende Jahr. (Enthält Fälle von Sinusthrombose und Extraduralabscess.)
109. Bell, J., Ein Fall von Abscess des Temporo-Sphenoidallappens etc. Ann. of Otol. etc. Februar 1899.
110. Berens, P. P., Ein Fall von Thrombose des Sinus sigmoideus und lateralis infolge von akuter Eiterung des Mittelohres. Operation. Heilung. Nachträglicher Abscess im Temporo-Sphenoidallappen des Gehirns etc. Ann. of Otol., Rhinol. and Laryng. Febr. 1899.
111. v. Bergmann, Chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. Berlin 1899. III. Aufl. Hirschwald.
112. Bezold, Flüssiger Eiter im Sinus. Rechls Ber. (l. c.).
113. Biehl, Ausgedehnte Verschleppung von Thrombenmaterial durch retrograden Transport nach einer otogenen Thrombophlebitis des Sinus sigm. sinister. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1899. Nr. 1.
114. Botey, Otite moyenne suppurée chronique avec carie attico-antrale, thrombo-phlebite du golfe de la veine jugulaire etc. Ann. des mal. de l'or. etc. 1899. Nr. 5.
115. Brieger, Zur Pathologie der otogenen Meningitis. Rudloffs Ber. (l. c.).
116. Brühl, Mikroskopische Präparate von zwei Fällen von Thrombosis des Sinus transv. bei Pyämie. Rudloffs Ber. (l. c.).
117. Cochen, Zwei Fälle von intrakranieller Eiterung nach Otitis. Sitzg. d. allgem. ärztl. Vereins zu Köln v. 26. VI. 1899. Ref. München. med. Wochenschr. 1899. Nr. 52.
118. Cheatle, Arthur H., Sinus petro-squamosus, seine Anatomie und pathologische Bedeutung. Ber. d. 6. internat. Kongr. zu London (l. c.).
119. Mc Conachie, A. D. u. Harting, C. W., Ein Fall von Kleinhirnabscess. Journ. Amer. Med. Assoc. 8. April 1899.
120. Dench, Zur Diagnose und Behandlung des epiduralen Abscesses. Röpkes Ber. (l. c.).
121. Eschweiler, Ein atypisch verlaufender Fall von Sinusphlebitis. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 35. S. 69 ff.
122. Gradenigo, Über das Vorkommen von isolierter Thrombose des oberen Bulbus der Jugularis. Morpurgos Ber. (l. c.).

123. Gradenigo, Über die Diagnose und Heilbarkeit der otitischen Leptomeningitis. Arch. f. Ohrenheilkde. Bd. 47. S. 155 ff.
124. Derselbe, Deux cas d'abscès cérébral otitique. Annal. des mal. de l'or., du lar. etc. 1898. Nr. 4. pag. 196.
125. Derselbe, Sur la valeur de l'examen ophthalmoscopique pour le diagnostic des complications endocraniennes etc. Annal. des mal. de l'or. etc. 1898. 12.
126. Derselbe, Über wichtige semiologische Eigentümlichkeiten bei der otitischen Thrombose des Lateralsinus. Arch. italian. di otol. Bd. VII. S. 84.
127. Green, J. Orne, Abscess of the Cerebellum from Infection through the Labyrinth etc. Amer. Journ. of the Med. Sciences. April 1899.
128. Grunert u. Zeroni, Jahresbericht der Hallenser Ohrenklinik 1897/98. Arch. f. Ohrenheilkde. Bd. 46. S. 158 ff.
129. Hammond, L. J., Bemerkungen über die Diagnose des Kleinhirnabscesses bei Kindern. Arch. of Pediatrics. Juni 1899.
130. Herzfeld, Zur Kasuistik der Sinusthrombose nach Mittelohreiterung. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 49. Bd. 6. H. 1898.
131. Jürgens, Streptomykose des Gehörorgans (Thrombose des Sinus dabei). Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1899. Nr. 11.
132. Kan, Demonstration eines Patienten mit geheilter Sinusthrombose. Ber. d. 7. Jahresversamml. d. niederl. Gesellsch. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkde. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1899. Nr. 10.
133. Kaufmann, Fall von Abscess im rechten Temporallappen nach akuter eiteriger Mittelohrentzündung. Sitzungsber. d. österr. otol. Gesellsch. v. 27. VI. 1899. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1899. Nr. 9.
134. Kerr, J., Zwei Fälle von Sinuspyämie. Brit. med. Journ. 11. II. 1899.
135. Körner, Über intrakranielle Komplikationen bei Ohreiterungen. Sitzungsber. d. Rostock. Ärztever. v. 14. I. 1899. Ref. München. med. Wochenschr. 1899. Nr. 14.
136. Knapp, sen., Zwei Fälle von otitischer Sinusthrombose. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 35. S. 293 ff.
137. Krause, Feod., Otitischer Abscess des linken Schläfenlappens, geheilt. Sitzung des Altonaer ärztl. Ver. v. 11. X. 1899. Ref. München. med. Wochenschr. 1899. Nr. 47.
138. Kronenberg, Über einen Fall von Pyämie bei Sinusthrombose etc. Sitzg. d. Verein. westdeutsch. Hals- u. Ohrenärzte v. 16. IV. 1899. Ref. München. med. Wochenschr. 1899. Nr. 31.
139. Laurens, G., Deux cas de pyohémie otique etc. Annal. des mal. de l'or. etc. XXV. 1.
140. Ledermann, Ein ungewöhnlicher Fall von Sinusthrombose und epiduralem Abscess, mit Malaria kompliziert etc. New York med. Journ. 27. V. 1899.
141. Lehr, Beiträge zur Kenntnis der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 35. S. 12 ff.
142. Lucae, Fünf Wochen anhaltender profuser Ausfluss von Liquor cerebrospinalis ohne Hirnerscheinungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 40 u. (Nachtrag) Nr. 42.
143. Derselbe, Operative Heilung eines Falles von otitischer Meningitis purulenta etc. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 23.
144. Lucien, Picqué et Mauclaire, Ph., Suppurations otitiques de la loge cérébelleuse. Assoc. Franç. de Chir. Douzième Congrès du Chir. Paris 1898. pag. 123—170.
145. Meier, Edg., Über otitische Pyämie. München. med. Wochenschr. 1899. Nr. 43.
146. v. Meyer, Ein Fall von otitischer Sinusthrombose etc. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 51. S. 157.
147. Milligan, W., Einige Bemerkungen über die Pathologie intrakranieller Eiterung otitischen oder rhinitischen Ursprungs. The Manchester Med. chronicle. Januar 1899.
148. Moure, E., Ein Fall von Hirnabscess bei akuter eiteriger Mittelohrentzündung. Ber. d. 6. intern. Kongr. in London (l. c.).
149. Muck, Beiträge zur Kenntnis der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 35. S. 218 ff.

150. Merkens, Ein Beitrag zur Kenntnis des otitischen Hirnabscesses. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 51. S. 157. März 1899.
151. Nicoll, J. H., Ein Fall von Kleinhirnabscess etc. The Glasgow. med. Journ. Jan. 1899.
152. Panzer, Demonstration eines Präparates von otitischem Hirnabscess. Sitzungsber. der österr. otol. Gesellsch. v. 31. I. 1899. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1899. Nr. 5.
153. Pilley, Herbert, Ein Fall von Abscess des Temporo-Sphenoidallappens. The Laryngoscope. Dec. 1898.
154. Poli, Über intrakranielle Komplikationen der Otitis media purulenta. Morpurgos Bericht (l. c.).
155. Politzer, Fall von operativ geheilter Thrombose des Sinus sigm. Sitzungsber. der österr. otol. Gesellsch. v. 25. IV. 1899. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1899. Nr. 5.
156. Preysing, Otitischer Schläfenlappenabscess. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 35. S. 108 ff.
157. Röpke, Zur Operation des otitischen Grosshirnabscesses. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 34. S. 95 ff.
158. Reinhard, 14 Fälle von Sinusthrombose. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 31.
159. Shennan, J. u. Miles, A., Aphasie bei Schläfenlappenabscess. British Med. Journ. 25. I. 1899.
160. Schraga, Sinusphlebitis ex otitide chronica etc. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1899. Nr. 10.
161. Teichmann, Zur Statistik der lebensgefährlichen Komplikationen eiteriger Ohrenerkrankungen etc. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 34. S. 375 ff.
162. Wagget, Durch Operation geheilter otitischer Kleinhirnabscess. Röpkes Ber. (l. c.).
163. Whiting, Beitrag zum klinischen Verlauf und zur Operationstechnik der Sinusthrombose. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 35. S. 185 ff.
164. Witte, Beiträge zur Kenntnis der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 35. S. 317 ff.

I. Mittelohr und Warzenfortsatz.

Allgemeines.

Die bakteriologische Forschung auf dem Gebiete des kranken Ohres hat in dem letzten Jahrzehnt Ergebnisse gezeitigt, welche neben wissenschaftlichem Werte sich auch direkt der Praxis als nutzbar erwiesen haben, ein Moment, welches wiederum durch Anregung zu fleissiger Weiterarbeit auf diesem jungen Wissensgebiete der Wissenschaft zu Gute kommen sollte. So hat sich denn die einschlägige Litteratur von Jahr zu Jahr in kaum geahnter Weise vermehrt durch die Beteiligung nicht nur von Otologen, sondern auch von Pathologen und Fachbakteriologen an der auf die Ergründung der vielfältigen Beziehungen pathogener Mikroben zu den Erkrankungen des Ohres gerichteten gemeinsamen Arbeit. Es drängt jedoch sich dem Leser dieser zahlreichen Arbeiten häufig ein Widerspruch zwischen den Untersuchungsergebnissen der einzelnen Forscher auf, dessen Erklärung nicht gefunden wird in einer mangelhaften, Beobachtungsfehler zeitigenden bakteriologischen Schulung, auch nicht in einer Verallgemeinerung von auf einem zu kleinen Untersuchungsmaterial aufgebauten Schlussfolgerungen, sondern vielmehr in der technischen Schwierigkeit bakteriologischer Untersuchungen gerade

an dieser Lokalität. Die Schwierigkeit, das Untersuchungsmaterial aus dem tiefgelegenen Mittelohr rein zu entnehmen, die Verbindung des Krankheitsherdes im Ohr mit der Aussenwelt durch zwei nicht für Sekundärinvasion verschliessbare Wege, den äusseren Gehörgang und die Tuba Eust., die durch diese anatomischen Verhältnisse erklärte Neigung des entzündeten Mittelohres zu Mischinfektionen lassen es uns verstehen, dass der eine Forscher einen im eiternden Mittelohr gefundenen Mikroorganismus für den Krankheitserreger hält, während der andere demselben nur die Rolle eines sekundären Eindringlings zuerkennt.

Bei diesem Stand der Dinge war es eine zeitgemässe Aufgabe, dass ein durch eigne bakteriologische Arbeiten bereits legitimierter Untersucher die Fülle des vorhandenen Materiales kritisch sichtete und die Ergebnisse früherer Untersucher durch ein möglichst umfangreiches eigenes Beobachtungsmaterial kontrollierte. Dieser verdienstlichen Arbeit hat sich Leutert (56) unterzogen, Das Untersuchungsergebnis seines umfangreichen, zum grössten Teile der Schwartzeschen Klinik entstammenden Materials ist das folgende: Unter 63 nach akuten Ohreiterungen aufgetretenen Warzenfortsatzempyemen fand Leutert 38 mal Streptokokken in R.K. (Reinkultur), 11 mal Pneumokokken in R,K., 5 mal Staphylokokken in R.K., reine Tuberkulose 2 mal, in den übrigen Fällen Mischinfektion, Verunreinigung oder zweifelhafte Resultate. Das auffallende Überwiegen der Streptokokken in akuten Empyemen führt er auf die Häufigkeit der Streptokokkenotitiden überhaupt zurück, welche auch Green (33) neuerdings wiederum an einem Material von 73 Fällen, bei denen der erste bei der Paracentese hervorquellende Eitertropfen untersucht worden ist, deutlich erwiesen hat. Dass Leutert weniger häufig Staphylokokken gefunden hat, als andere Autoren findet seiner uns durchaus plausiblen Ansicht nach in dem Umstande eine Erklärung, dass sein Material rein und zwar direkt aus dem Warzenfortsatz entnommen ist, während das Material der anderen Forscher vielfach mit dem Gehörgange in Berührung kam. Im Gegensatze zu der relativen Bösartigkeit des Streptococcus als Otitiserreger, welche sich, wie wir weiter sehen werden (s. Intrakranielle Komplikationen) besonders auch durch den Umstand kundgiebt, dass die intrakraniellen Folgezustände vornehmlich die Domäne dieses Mikroorganismus sind, schreibt Leutert mit anderen Forschern (Zaufal, Netter, Maggiora, Gradenigo u. a.) dem Pneumococcus in seiner Eigenschaft als Otitiserreger eine relative Gutartigkeit zu. Er stimmt Maggiora und Gradenigo bei, welche diese Gutartigkeit zum Teil darin erklären, dass sich der Pneumococcus im Ohreiter fast stets in einem abgeschwächten Zustande befindet, wie er ja auch in der Mundhöhle, der Stätte seiner Herkunft, bereits in einem wenig virulenten Zustande sich vorfindet. Das vorwiegende Vorkommen des Pneumococcus bei in der Spitze des Warzenfortsatzes lokalisierten Empyemen, sowie das seltene Vorkommen der Pneumokokkeninfektion bei ganz jugendlichen Indi-

viduen hat bisher seine Erklärung noch nicht gefunden. Die Bedeutung des Staphylococcus für die Ätiologie der akuten Mastoidititen schätzt Leutert so gring, dass er sogar die Möglichkeit offen lässt, dass in den wenigen Fällen von akutem Empyem, wo er den Staphylococcus vorfand, eine Sekundärinfektion bereits vorgelegen habe.

Während andere Autoren, wie Pes und Gradenigo und neuerdings Green (34) bei der Erklärung der Ursache des Chronischwerdens einer akuten Mittelohreiterung den Schwerpunkt auf die individuellen anatomischen Verhältnisse sowie auf Momente pathologisch-anatomischer Natur legen, erblickt Leutert in der Sekundärinfektion mit Staphylokokken, besonders Staphylococcus albus und mit Saprophyten, welche nicht, wie Helme und Lermoyez behaupten, durch das perforierte Trommelfell, sondern vom Nasenrachenraume aus in das Mittelohr einwandern sollen, die Hauptursache der Chronicität einer Mittelohreiterung. Er stellt sich hierbei allerdings nicht auf den einseitigen bakteriologischen Boden, sondern nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein: er gesteht jenen angeführten Momenten pathologisch-anatomischer Natur einen mittelbaren Einfluss auf das Zustandekommen der Chronizität der Ohreiterung zu, insofern als sie die Heilung des akuten Prozesses verzögern und damit den Staphylokokken und Saprophyten günstige Bedingungen zur Einwanderung und Entwickelung schaffen.

Hervorzuheben ist weiterhin, dass eine der Elementarfragen der bakteriologischen Ohrforschung, ob die normale menschliche Paukenhöhle keimfrei ist, durch einwandsfreie Untersuchungen Preysings (83) wohl endgültig als in bejahendem Sinne gelöst zu betrachten ist. Unter 69 frischen Leichen erwies sich die aseptisch eröffnete normale Paukenhöhle 62 mal als keimfrei, so dass nun auch für den Menschen bestätigt ist, was vor Jahren Lannois (s. Bericht 1896) bereits an Tieren erwiesen hat.

Einen neuen Otitiserreger hat uns Cozzolino (16) in seinem Bacillus filamentosus kennen gelehrt in einem Falle, welcher klinisch und mikroskopisch sehr an echte Aktinomykose erinnerte (Granula im Eiter, schleimig-blutige Beschaffenheit des Exsudates etc.). Der neue Pilz gehört nach Cozzolino nicht zur Strahlenpilzfamilie und ist auch von den zu den Schizomyceten gehörigen Bacillus pseudoactinomykosis Sawtchenki und Krassnobajewi verschieden. Im Gegensatz zu letzteren ist der Bac. filamentosus aërobisch, er ist nach Gram färbbar, bildet Sporen, ist gegen Erhitzen und Eintrocknen sehr resistent und zeigt viele von Kruse für die Familie des Heubacillus aufgestellte Merkmale.

Eine bemerkenswerte Bereicherung unserer Kenntnisse über die Ätiologie und Pathologie der Otitis media im Säuglingsalter verdanken wir Weiss (106). Wenn auch das Interesse an der vorliegenden Materie besonders in dem letzten Quinquennium durch eine Anzahl recht lesenswerter Arbeiten bakteriologischen, pathologisch-anatomischen und klinischen

Inhaltes reich bethätigt worden ist, so tritt jedoch dem Leser jener Arbeiten oft eine einseitige Würdigung entweder des bakteriologischen oder des anatomischen Befundes entgegen. Diese Lücke hat Weiss in geschickter Weise auszufüllen gewusst durch Vereinigung der bakteriologischen und histologischen Untersuchung des Mittelohres von 28 meist pädatrophischen Säuglingen, welche an Erkrankungen der Respirations- oder Digestionsorgane zu Grunde gegangen waren. Das wichtigste Ergebnis seiner histologischen Untersuchungen ist das stets nachweisbare Vorhandensein des embryonalen Schleimgewebscharakters der Säuglingsmittelohrschleimhaut. „Selbst dort, wo die dichteste Infiltration diesen Aufbau der Schleimhaut fast unkenntlich macht, erscheint immer wieder in den tieferen, dem Knochen näher liegenden, von jener starken Zelleinlagerung verschont gebliebenen Schichten, deutlich das sternförmige Zellennetz in der homogenen Grundsubstanz.“ In diesem von dem Verhalten der Mittelohrschleimhaut des Erwachsenen wesentlich abweichenden Befunde erblickt Weiss ein „vielleicht ätiologisch verwertbares Moment für die Erklärung der enormen Häufigkeit der Mittelohrerkrankung im Säuglingsalter und ihrer ganz speziellen Form“. Die Annahme dieser bestimmten anatomischen Gewebsdisposition, welche möglicherweise in einer grösseren Vulnerabilität und Empfindlichkeit der charakterisierten Schleimhaut des Säuglingsalters besteht, bringt in der That die eigenartige Sonderstellung der Säuglingsotitis unserem Verständnis näher. Die bakteriologischen Untersuchungen von Weiss stützen die Annahme von Kossel u. a., dass die Säuglingsotitis durch die bekannten Entzündungserreger erzeugt wird; die Infektion kann entweder durch die Tuba Eustachii oder auf haematogenem Wege erfolgen. Bemerkenswert ist auch der auffällig häufige Befund von Diplococcus pneumoniae (42 %), mit welchem Weiss die relative Gutartigkeit der Säuglingsotitis, sowie auch die geringe Neigung zum Durchbruche des Exsudates durch das Trommelfell in Zusammenhang bringt.

Das Ergebnis der Untersuchungen Alts, Hellers, Mayers und v. Schrötters über den krankmachenden Einfluss der Luftdruckveränderungen auf das Gehörorgan und insbesondere auf das Mittelohr (s. Bericht vom Jahre 1897) hat in diesem Berichtsjahre durch eine Arbeit von John C. Lester und Dr. Vincent Gomez (55) eine neue Bestätigung gefunden. Eine grössere Untersuchungsreihe über den Einfluss von Geschützdetonationen auf das Ohr verdanken wir Müller (67). In der Hälfte der Fälle etwa konnte er direkt im Anschlusse an Artillerieschiessübungen Hyperämie, ja Blutaustritte im Trommelfell, in einem Falle von vorher normalem Ohr das Vorhandensein einer Blutblase nachweisen.

Die in diesem Berichtsjahre auffallend zahlreichen Arbeiten über die Mitleidenschaft des Ohres bei anderweitigen Erkrankungen können hier nicht alle einzeln angeführt werden; nur diejenigen werden berück-

sichtigt, welche neue pathologische Thatsachen oder sonst wichtige Gesichtspunkte bringen:

Schwabach (97), perniciöse Anämie; dem einzigen bisher anatomisch untersuchten Falle Habermanns, in welchem sich Blutungen im Schallperceptionsapparate fanden, fügt Schwabach einen neuen histologisch untersuchten Fall hinzu, in welchem der Schallperceptionsapparat indes intakt war, während das Mittelohr ausgedehnte Veränderungen aufwies. Dieselben bestanden im wesentlichen in mehr oder weniger ausgedehnten Blutextravasaten besonders am Boden der Paukenhöhle, in der Nische des ovalen Fensters, im Trommelfell (subepidermoidale hämorrhagische Blase), in den Zellen der Pars mastoidea. Hierzu kamen noch die Merkmale einer sekundären, wahrscheinlich durch Infektion vom Nasenrachenraum her bedingten Entzündung, beträchtliche Infiltrationen der Paukenschleimhaut mit Rundzellen, starke Füllung der Blutgefässe, Abstossung des Epithels an verschiedenen Stellen, Perforation des Trommelfelles etc.

Exanthematische Erkrankungen; Fruitnight (27) weist an der Hand eines Materials von 5000 Fällen nach, dass die Otitis media die häufigste Komplikation ist; nach Weil (105) treten in 10 % aller Scharlachfälle, nach Blakely (9) in 22 % Ohrkomplikationen auf; bei Masern treten nach Blakely (l. c.) Ohrerkrankungen doppelt so häufig auf als bei Scharlach.

Es ist bereits bekannt, dass für das Zustandekommen der Scharlachotitis der Streptococcus von grosser Bedeutung ist. Dass dieser Mikroorganismus aber der alleinige Erreger der Scharlachohrentzündung ist, glaubt Leutert (l. c.) erwiesen zu haben; er sagt: „dass derjenige Krankheitserreger, welcher dem Scharlach das Gepräge einer schweren Erkrankung giebt, der Streptococcus ist, während der supponierte eigentliche Scharlacherreger keine Beziehungen zu den schweren Allgemeininfektionen und Eiterungen zu haben scheint". Dass die Scharlachotitis sich oft kennzeichnet durch einen besonders rapiden Gewebszerfall, ist eine anatomisch wie klinisch längst bekannte Thatsache. Einen neuen anatomischen Beleg für die destruierende Wirkung der Skarlatina auf das Ohr giebt uns Scheibe (93). Er fand „das Trommelfell vollkommen zerstört, Sulcus tympanicus blossliegend und rauh, sämtliche Gehörknöchelchen nekrotisch, Binnenmuskeln zerstört, Knochenoberfläche der Paukenhöhle an einzelnen Stellen rauh, mehrere pneumatische Zellen des Warzenfortsatzes mit Eiter gefüllt, entzündliche Veränderungen in der Tuba Eustachii".

Eulenstein (21), Diabetes mellitus; die von Eulenstein vertretene und von ihm durch eigene Beobachtung sowohl, wie durch kritische Verarbeitung von 46 in der Litteratur niedergelegten Fällen gewonnene Auffassung der Beziehung zwischen Diabetes und Otitis weicht im wesentlichen ab von der jetzt herrschenden Anschauung, besonders der Auffassung einer

pezifischen Otitis diabetica. „Wenn wir das vorliegende Material objektiv etrachten und bedenken, dass das Bild der Otitis diabetica s. necroticans u einer Zeit aufgestellt wurde, wo nur einzelne wenige Beobachtungen voragen, so müssen wir sagen, dass dieses Krankheitsbild einer nach den veiteren Erfahrungen nicht mehr zutreffenden Verallgemeinerung weniger Beobachtungen seine Entstehung verdankt, und dass es sich in dem von inzelnen Autoren angenommenen Sinne nicht aufrecht erhalten lässt; wir verden den thatsächlichen Verhältnissen näher kommen, wenn wir lediglich von einer Mittelohrerkrankung der Diabetiker sprechen in dem Sinne, dass nter noch auseinanderzusetzenden Umständen eine eiterige Otitis media bei Diabetikern leicht schwere Komplikationen des Warzenfortsatzes bezw. der Paukenhöhle hervorrufen kann, die sich meist durch rasche Ausbreitung und ausgedehnte kariöse Einschmelzung der Knochensubstanz kennzeichnen, zuweilen auch zu wirklicher Knochennekrose führen.“

Folgende Momente geben nach ihm die Disposition zu schweren Komplikationen der eitrigen Otitis der Diabetiker ab: 1. die anatomische Beschaffenheit des Warzenfortsatzes (pneumatisch etc.), 2. der durch den Diabetes geschaffene günstige Nährboden für die verschiedensten Krankheitserreger, 3. die Arteriosklerose mit ihren Folgen für die Gewebsernährung, 4. die Schwere der Infektion.

Spezielles.

Wir beschränken uns darauf, dasjenige hervorzuheben, was neu oder sonst bedeutungsvoll ist. Wir nehmen, um möglichst viel Raum für die Besprechung des in anatomischer Hinsicht Neuen und Bemerkenswerten zu gewinnen, diesmal davon Abstand, die nur eine Vermehrung der Kasuistik bedeutenden Arbeiten im Text zu citieren, haben dieselben aber, soweit sie uns zugänglich waren, in die Litteraturübersicht mit aufgenommen.

Missbildungen des Ohres gehören keineswegs zu den Seltenheiten. Weil dieselben indessen fast nie einer operativen Behandlung unterzogen werden, hat man selten Gelegenheit, einen genauen anatomischen Befund gewinnen zu können. Die beiden Befunde, welche wir in diesem Berichtsjahre aufzuweisen haben, gehören streng genommen nicht zu den Missbildungen, sondern sind als Abnormitäten zu bezeichnen. Immerhin sind sie interessant genug, um referiert zu werden. Der eine von Hammerschlag (38) demonstrierte Fall betrifft das Gehörorgan einer 20jährigen, zwerghaft gewachsenen Frau. Während das Mittelohr in allen seinen Dimensionen verkleinert war, hatten Hammer und Amboss normale Grösse. Der Steigbügel indessen hatte eine kleine Fussplatte, und dieser entsprechend war auch das ovale Fenster kleiner als in der Norm. Ausserdem waren die Stapesschenkel so zusammengedrängt, dass sie zunächst als ein einziger Schenkel imponierten. In dem zweiten

Falle — Alexander (2) — handelt es sich um Persistenz der Arteria stapedia beim Menschen. Die im linken Gehörorgan eines Syncephalus janiceps asymetros gefundene persistente Arteria stapedia, ein Gefäss, welches in einer früheren Epoche der embryonalen Entwickelung auftritt und bald wieder zu verschwinden pflegt, entsprang in dem Alexanderschen Präparate aus der Art. Carotis interna und gelangte, den Boden der Paukenhöhle durchbohrend, in die letztere. Von hier aus zog sie, in einen Knochenkanal eingeschlossen, vor dem Promontorium entlang, ging durch den Steigbügel hindurch gegen die Decke der Trommelhöhle und gelangte durch eine vor dem Hiatus spurius gelegene Öffnung auf die Schädelbasis. Hier endigte sie in einen lateralen, die Art. meningea media dieser Seite ersetzenden und in einen medialen, mit den Gefässen der Orbita anastomosierenden und sich an der cerebralen Fläche des grossen Keilbeinflügels verzweigenden Ast.

Die Kasuistik der Fremdkörper im Mittelohr ist durch zwei bemerkenswerte Fälle bereichert. In dem einen von Haike (36) mitgeteilten Falle handelt es sich um ein Zimmtstück, welches wahrscheinlich durch eine schon vorhanden gewesene Perforation des Trommelfelles in die Paukenhöhle gelangte, wo es aufquoll und sich hierdurch fest einkeilte. In dem Falle von Ponthière (81) ist der Fremdkörper ein 12 mm langes, gebogenes Stück Kupferdraht, welches mit grosser Wahrscheinlichkeit 16 Jahre lang im Mittelohr gelegen und Ohreiterung mit Polypenbildung veranlasst hatte.

Aus der reichhaltigen Litteratur dieses Berichtsjahres über die eitrigen Entzündungen des Mittelohres halten wir einige anatomische Befunde für bemerkenswert.

Brieger (11) demonstrierte Präparate eines durch die Membrana Schrapnelli herausgewachsenen Polypen, welcher Haare und um diese herum, sie zum Teil in sich aufnehmend, Riesenzellen enthielt. Wahrscheinlich sind die Haare während einer Eiterung des Kuppelraumes der Paukenhöhle durch eine hochgelegene Fistel in den Recessus epitympanicus hineingelangt und haben den Reiz für die Bildung des Granulationsherdes abgegeben. Wir haben es also hier mit Fremdkörperriesenzellen zu thun, deren Vorkommen Manasse bereits vor Jahren (s. Bericht für 1895) in Ohrpolypen, hervorgerufen durch den Reiz abgestorbener Epidermismassen resp. Cholesterinkrystalle, erwiesen hat.

Manasse (60) demonstrierte ein Präparat mit Durchbruch von Granulationen durch die Stapesplatte in einem Falle von chronischer Otorrhoe: zugleich Erfüllung der Schnecke und des Vestibularapparates mit Granulationen und Bindegewebe. Der N. acusticus mit Rundzellen infiltriert, seine Fasern durch Exsudat auseinandergedrängt.

Was die Litteratur der Komplikationen der eitrigen Entzündungen des Mittelohres anbetrifft, so sei zunächst auf den umfangreichen

kasuistischen Inhalt der Körnerschen Monographie „die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeines" hingewiesen.

Unter den Knochenkomplikationen der akuten Mittelohreiterung zieht Körner eine scharfe Grenze zwischen den akuten Einschmelzungsprozessen des Knochens und der Nekrose. Unter den ersteren war in 29,6 % seiner Fälle die Erkrankung bereits bei der Operation bis zum Schädelinhalte vorgeschritten und in 18,5 % war der Schädelinhalt bereits miterkrankt.

Unter den chronischen Mittelohreiterungen ist das Cholesteatom die bedeutungsvollste Komplikation. Während die meisten Fachgenossen heutzutage auf dem Boden der Habermannschen Einwanderungstheorie stehen, nach welcher für die Mehrzahl der Fälle die Cholesteatommatrix durch Einwanderung von Epidermis in das Mittelohr zustande kommt, hält Körner in Übereinstimmung mit seinem Lehrer Kuhn das echte Cholesteatom (heteroplastische Neubildung, deren Anlagen in die Embryonalzeit fällt) des Schläfenbeines mit sekundärer Ohreiterung für viel häufiger als die durch Habermann nachgewiesene Entstehungsform. Er will beide Formen streng geschieden wissen und bezeichnet die letzteren als Pseudocholesteatom oder mit Wendt als Otitis media desquamativa.

Wir können uns dieser von Körner vertretenen und schon vor ihm von anderen Autoren ausgesprochenen Ansicht vornehmlich deshalb nicht anschliessen, weil wir uns nicht erinnern, bei den häufigen Mastoidoperationen, welche bei Kindern im ersten Lebensjahre in der Schwartzeschen Klinik vorgenommen wurden, auch nur einmal auf Cholesteatom gestossen zu sein, desgleichen auch nicht in Fällen, wo bei zweifellos akuter Mastoiditis operiert wurde. Wenn Körner unter anderen Gründen den Umstand als für seine Anschauung sprechend hervorhebt, dass in Fällen von „Pseudocholesteatom" die Epidermiseinwucherung „äusserst langsam zu verlaufen pflegt und selten zur Ansammlung erheblicher Epidermismassen führt", so sei an einige Fälle von artefiziellem Cholesteatom (publiziert von Panse und Grunert aus der Schwartzeschen Klinik) erinnert, in welchen die erste Mastoidoperation keine Spur von Cholesteatom im Warzenfortsatz aufdeckte, und bei der zweiten Operation eine mehr oder minder erhebliche Ansammlung von Cholesteatommassen festgestellt wurde. Die grössere oder geringere Massenhaftigkeit der Epidermisproduktion hängt unserer Ansicht nach lediglich von dem Grade des in der Matrix sich abspielenden Entzündungsprozesses (Dermatitis hypertrophicans exfoliativa) ab.

Aus der reichhaltigen Cholesteatomkasuistik des Berichtsjahres sei nur ein Fall von Lubet-Barbon (57) hervorgehoben, in welchem das Schläfenbein in eine hühnereigrosse nur von weicher Schale umgebene Höhle umgewandelt war, zugleich mit komplettem Knochenschwund unter der Dura, dem Sinus sigmoideus und dem Periost.

Ein interessantes kasuistisches Material von Hyperostose des Schlä-

fenbeins besonders in solchen Fällen, in denen sich eine Gehörgangsatresie infolge der verschiedenartigsten Traumen, insbesondere aber von operativen Eingriffen am Ohr als Komplikation der tiefen Mittelohreiterung entwickelt hatte, verdanken wir Schwartze (98). Die Frage nach der Ursache der die Atresie begleitenden Hyperostose, sowie nach der Wechselbeziehung beider Zustände lässt Schwartze offen, neigt aber der Ansicht zu, dass die bei Atresie beobachtete Neigung zu Knochenhypertrophie vielleicht eine Folge chronischer Haut- und Periostreizung ist, herbeigeführt durch die Stagnation des hinter der Striktur zurückgehaltenen Sekretes.

Die Tuberkulose des Mittelohres ist uns durch die bahnbrechenden Arbeiten insbesondere Habermanns in pathologisch-anatomischer Beziehung eingehender bekannt geworden. Barnick hat an dem Material der Habermannschen Klinik den Nachweis erbracht, dass die Infektion sowohl eine hämatogene sein, als auch, was für die Mehrzahl der Fälle zutrifft, auf dem Wege der Eustachischen Trompete erfolgen kann, und dass zwei Formen von Ohrtuberkulose, eine akute und eine chronische, zu unterscheiden sind. Immerhin bleiben noch viele Fragen offen, so u. a. die, ob bei dem hämatogenen Infektionsmodus die erste Ansiedelung der spezifischen Krankheitserreger in der Schleimhautauskleidung des Mittelohres oder in der Spongiosa des Schläfenbeins stattfindet. Wenn neuerdings Körner (l. c.) den Versuch gemacht hat, die verschiedenen Entstehungs- und Verlaufsformen der Schläfenbeintuberkulose vom klinischen Standpunkte gegen einander abzugrenzen, so glauben wir, dass auch die anatomische Forschung davon Nutzen ziehen wird, wenn sie sich mehr als bisher dem Rahmen der einzelnen gegebenen klinischen Bilder accommodiert, um so mehr, als gewisse anatomische Gruppen sich in der That mit entsprechenden klinischen Typen decken. Die Körnersche Einteilung ist die folgende:

1. Tuberkulöse Ohr- und Schläfenbeineiterungen im Endstadium der Lungentuberkulose. 2. Tuberkulöse Ohr- und Schläfenbeineiterung bei stationärer Lungentuberkulose. 3. Tuberkulöse Ohr- und Schläfenbeineiterung, der Lungentuberkulose vorangehend. 4. Atypische tuberkulöse Ohreiterung mit Tuberkulose des Schläfenbeins. 5. Tuberkulöse Infektion der Paukenhöhle und des Schläfenbeines auf dem Wege der Tube, von einer bestehenden Nasentuberkulose ausgehend. 6. Tuberkulose des Schläfenbeines durch Infektion auf dem Wege der Blutbahn. 7. Tumorform der Tuberkulose im Ohr- und Schläfenbein.

Bemerkenswerte histologische Befunde über Mittelohrtuberkulose giebt uns in einer neueren Arbeit, in welcher er den Stand unseres jetzigen Wissens über die tuberkulösen Erkrankungen des Gehörorganes in mustergültiger Weise kennzeichnet, Barnick (8), Habermanns Schüler.

In einem Falle von akut verlaufender Mittelohrtuberkulose bei einer 32jährigen Patientin — vom Beginn des Ohrleidens bis zum Exitus letalis

7 Wochen — fand sich: „hochgradige diffuse Schwellung und Infiltration der Schleimhaut der knöchernen Ohrtrompete und Paukenhöhle. An der lateralen Labyrinthwand stösst man auf eine oberflächliche Exulceration und Verkäsung der Mukosa, in den tieferen Schichten finden sich wohlcharakterisierte Miliartuberkel mit Riesenzellen vor. Die knöchernen Wandungen des Mittelohres sind nicht in Mitleidenschaft gezogen. Beide Fenstermembranen sind vollständig verlegt. Labyrinth intakt."

Histologischer Ohrbefund in einem letal verlaufenden Falle von chronischer Mittelohrtuberkulose bei einem 28jährigen Patienten: „Im knöchernen Abschnitt der Ohrtrompete, sowie in den ihrer Mündung benachbarten Teilen der Paukenhöhle stösst man auf eine oberflächliche Verkäsung der Schleimhaut mit reichlichen miliaren Herden und charakteristischen Riesenzellen in den tieferen Gewebslagen. Im Kuppelraum, im Antrum, an der inneren und unteren Trommelhöhlenwand ist die Mukosa vollständig verkäst und der anliegende Knochen teilweise angenagt. Der lange Schenkel und der Körper des Ambosses, Hammergriff und vorderer Steigbügelschenkel sind kariös, letzterer ist von tuberkelhaltigen Granulationen durchbrochen. Die tuberkulösen Wucherungen verlegen beide Labyrinthfenster vollständig, ein Durchbruch ist jedoch noch nirgends erfolgt, wäre aber gewiss in kürzerer Zeit am hinteren unteren Rande der Steigbügelplatte zu erwarten gewesen. Der Facialiskanal ist gleichfalls über dem ovalen Fenster arodiert, seine Scheide entzündlich verdickt. Das Labyrinth zeigte sich von Entzündungserscheinungen frei."

Einen interessanten anatomischen Befund von Otitis tuberculosa mit tumorartiger Protuberanz in die Schädelhöhle teilt uns Piffl (77) aus dem pathologisch-anatomischen Institute Prof. Chiaris in Prag mit. Ausgedehnte tuberkulöse Zerstörungen, welche sich vom Mittelohr aus auf mehreren Wegen auf das innere Ohr ausgebreitet hatten; schliesslich war die Erkrankung auf die Schädelhöhle fortgeschritten, hatte zunächst eine Pachymeningitis externa tuberculosa herbeigeführt, dann reaktive Entzündung der über dem Kuppelraum infizierten Dura mater, welche zu einer tumorartigen Verdickung derselben geführt hatte. „In dem Winkel zwischen der oberen Fläche der Pars petrosa und der Innenfläche der Pars squamosa des Schläfenbeins erhob sich die Hauptmasse eines über walnussgrossen „Tumors" von unregelmässiger, mit einer grossen Anzahl hirsekorn- bis hanfkorngrosser Knötchen bedeckter Oberfläche." Dieser Tumor gehörte ausschliesslich der Dura mater an. Desgleichen starke tumorartige Verdickung der Dura auf der Hinterfläche der Felsenbeinpyramide, stellenweise bis 2 cm dicke Umwucherung und Obliteration des Sinus sigmoideus seitens des Tumors, Obliteration des Bulbus venae jugularis. Die tuberkulöse Natur der Geschwulstmasse wurde durch die histologische Untersuchung derselben gesichert (Tuberkel, centrale Verkäsung, Riesenzellen, Tuberkelbacillen).

Die die Tumoren des Mittelohres betreffende Litteratur des Berichtsjahres ist eine reichhaltige, ohne uns indes gerade eine qualitative Bereicherung unseres Wissens zu bringen. Wir können uns daher auf das Referat einiger bemerkenswerter kasuistischer Mitteilungen beschränken: In einem von Haug (40) publizierten histologisch untersuchten Falle von Endothelkrebs war der primäre Sitz der Neubildung die Paukenhöhle. Von hier aus war dieselbe nach unten und innen längst der Tuba zu gewachsen und nach oben längst des Hiatus subarcuatus. Entgegen der gewöhnlichen Tendenz des Krebses, alles sofort regellos zu durchbrechen, hatte sich der Tumor bei seinem Vordringen zuerst an die von Natur präformierten Spaltbildungen gehalten, ohne, auf die knöchernen Wandungen gleich überzugreifen; erst nachdem letztere soweit komprimiert waren, dass sie eine weitere Ausdehnung nicht mehr gestatteten, wurde der Knochen selbst ergriffen; an der Schädelbasis war dann der Tumor fortgekrochen bis zum Foramen jugulare und Condyl. ant. Interessant ist auch die lange, mindestens vier Jahre währende Dauer bis zum Exitus, sowie der Eintritt des letzteren durch eine terminale Meningitis.

Von Interesse ist weiterhin ein Fall von Schmeden (96). Der Tumor, ein kleinalveoläres Sarkom, hatte die ganze Felsenbeinpyramide — ausser dem Labyrinth — und den Warzenfortsatz durchwachsen. Ebenso war der ganze Bulbus venae jugularis durchwachsen und obliteriert. In der Gegend der Fossa jugularis hatte sich der Tumor bis zu Wallnussgrösse ausgebreitet, und nach oben hin war er durch das Foramen jugulare hindurch bis zur Grösse einer starken Haselnuss in die Schädelhöhle hineingewachsen.

Weiterhin demonstrierte Siebenmann (101) der 8. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft drei Präparate von Verschluss der Fossula fenestrae rotundae durch Fettgewebe. Zwei Präparate stammten von Typhusleichen; in dem einen war die ganze Fossula mit reinem Fettgewebe, im andern nur der oberste Teil von Fettgewebe ausgefüllt. In dem zweiten Präparate fanden sich zahlreiche erweiterte Gefässe und interstitielle Blutergüsse im Fettgewebe. In dem dritten Präparat war die Mukosa der Paukenhöhle verdickt und die Fossula von lockerem, kernreichem Bindegewebe mit eingestreuten Fettzellen erfüllt. Die Herkunft dieses Fettgewebes an besagter Stelle, welches Politzer zuerst 1889 an einer Phthisisleiche nachgewiesen hat, lässt mehrere Deutungen zu. Nach Siebenmann kann es sich 1. um eine perivaskuläre Fettansammlung handeln, 2. kann die Fetteinlagerung in die Mukosa an genannter Stelle vielleicht aufzufassen sein als ein Analogon der Fettnester, welche sich nach den Untersuchungen desselben Forschers auch an anderen Stellen der Paukenhöhlenschleimhaut vorfinden, 3. kann das Fett aus einem jener Markräume herrühren, welche den pneumatischen Zellen des Mittelohres anliegen.

Was die „Sklerose“ des Mittelohres anbetrifft, so haben wir den

jetzigen Stand dieser Frage im vorigen Jahresbericht in kurzem Umrisse gekennzeichnet. Wir haben auch gesehen, dass die bisher bekannten anatomischen Befunde es nicht gerechtfertigt erscheinen lassen, von einer Sklerose des Mittelohres zu reden, da, wie vielfach erwiesen, auf die zugleich vorhandenen pathologischen Veränderungen im inneren Ohr ein wesentlicher, wenn nicht der wesentlichste Schwerpunkt zu legen ist.

Ausser den bekannten Knochenneubildungsvorgängen auf der tympanalen wie vestibulären Seite der Labyrinthfenster und in der knöchernen Labyrinthkapsel hat Siebenmann im vorigen Jahre als wichtigen anatomischen Befund das Auftreten von spongiosifizierenden Prozessen in der knöchernen Schneckenkapsel durch Hartmann publizieren lassen. Auch in diesem Jahre hat uns Siebenmann (99) wieder einen anatomisch wie klinisch höchst interessanten Fall mitgeteilt, in welchem ausser Osteophytenbildung auf der tympanalen wie vestibulären Seite des ovalen Fensterrahmens sich spongiöse Herde in der Knochenkapsel der Bogengänge, des Vestibulums und der Schnecke vorfanden. Im rechten Labyrinth fanden sich sechs Spongiosierungsherde, von denen nur zwischen dem ersten und zweiten ein lockerer Zusammenhang bestand, während die vier übrigen in sich abgegrenzt waren. Ausserdem bestand noch beginnende Verknöcherung des Knorpelbelages des Steigbügels mit (auf dem linken Ohre nur) beginnender Verknöcherung des Ligamentum annulare stapedis (Inkomplette Stapesankylose). Die Prädilektionsstelle für die Spongiosierungsherde, deren ältester an der Grenze zwischen primärer Lakyrinthkapsel und dem parostalen Bindegewebsknochen sich vorfand, war da, wo sich mit Vorliebe die bekannten Reste primären Knorpels (Manasse) vorfinden. Ein Präparat vollkommener Stapesankylose demonstrierte Scheibe (94) vor der Sektion für Ohrenheilkunde auf der 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in München (1899).

II. Intrakranielle Folgezustände der Otitis.

Allgemeines.

Wenn wir alljährlich Umschau halten in der gesamten otiatrischen Litteratur, so ergiebt sich, dass das Interesse für die intrakraniellen Komplikationen der Otitis von Jahr zu Jahr in erfreulicher Weise zunimmt, wie das von Jahr zu Jahr bemerkbare Wachsen der einschlägigen Litteratur zur Genüge beweist. Die Bedeutung dieses zuerst von den Ohrenärzten angebauten Grenzfeldes der Otiatrie, Chirurgie und Neurologie, wird jetzt auch von Neurologen und Chirurgen voll gewürdigt, wie uns auch die reiche Kasuistik des im Berichtsjahre in III. Auflage erschienenen bekannten v. Bergmannschen Buches (111) beweist. Und in der That haben wir

ein Gebiet vor uns, welches, soweit es auch schon bearbeitet ist, noch reiche wissenschaftliche Ausbeute verspricht.

Was die allgemeine Ätiologie und Pathologie der einschlägigen Erkrankungen anbetrifft, so sei aus dem Berichtsjahre zunächst auf eine Arbeit Leuterts (l. c.) hingewiesen, welcher auf Grund eigener bakteriologischer Untersuchungen mit Netter zu der Annahme gekommen ist, dass die Sinusthrombose die fast ausschliessliche Domäne der Streptokokken ist. Auch in seinen Hirnabscessfällen hat Leutert häufig Streptokokken gefunden. Schon vor Jahren hat derselbe weiterhin nachgewiesen, dass der Pneumococcus im Ohr die Neigung zeigt, sich über das ursprüngliche Infektionsgebiet hin auszudehnen, die Mittelohrräume zu durchfliegen und die Bildung von Abscessen zwischen Schläfenbein und Dura mater — extradurale Abscesse — zu veranlassen. Wie verträgt sich diese Erscheinung mit der von demselben Untersucher doch behaupteten Gutartigkeit des Pneumococcus als Otitiserreger? Auf diese Frage giebt uns Leutert folgende Antwort: „Ich glaube nun, dass das Auftreten eines Epiduralabscesses eine, wenn auch unglückliche Folge der relativen Gutartigkeit des betreffenden Mikroorganismus, in erster Linie des Pneumococcus ist. Während der Streptococcus diejenigen Warzenfortsatzpartien, welche er ergreift, wenigstens soweit einschmilzt, dass in der Regel eine Kommunikation zwischen dem grössten Teile des Eiterherdes im Warzenfortsatz und dem Antrum, resp. der Pauke geschaffen wird, so versetzt der Pneumococcus die Zellsepten zwar in entzündlichen Zustand, zerstört sie aber häufig nicht. Da nun der durch Pneumokokken im Ohr hervorgerufene entzündliche Prozess schneller auszuheilen pflegt, so kann es vorkommen, dass die in der Umgebung des Antrums liegenden Zellen in ihrer Form erhalten bleiben, sodass eine Eiterung, welche von der entzündeten, aber nicht eingeschmolzenen Oberfläche des Felsenbeines ausgeht, keinen Ausweg nach dem Antrum zu besitzt."

Auf die pathologische Bedeutung des Sinus petro-squamosus für die Entstehung intrakranieller Komplikationen bei Otitis weist Cheatle (118) mit Nachdruck hin; von Belang ist die durch den Sinus vermittelte Verbindung der Venen des Mittelohres mit denen der Meningen und bisweilen auch mit denen des Temporosphenoidallappens. „Die Verbindungen ermöglichen die Ausbreitung einer Infektion, ohne dass dieselbe makroskopisch nachzuweisen ist und erklären das Auftreten von Hirnabscess bei Mittelohrerkrankung ohne direkte Verbindung."

Spezielles.

Aus der reichhaltigen Kasuistik des Berichtsjahres seien einige Fälle referiert, welche uns ein besonderes Interesse zu erheischen scheinen:

1. Ein Fall von Lehr (141) aus der Körnerschen Klinik: enormer extraduraler Abscess der hinteren und mittleren Schädelgrube, völlige Zerstörung des Sinus transversus vom Torcular Herophili bis zum unteren Ende der Flexura sigmoidea, ausgedehnte Zerstörung der Dura, Abscess in der Tiefe zwischen der unteren und mittleren Schläfenwindung und ausgedehnte Erkrankung des Seitenwandbeins, ausgehend von einem Cholesteatom.

2. Fall von Biehl (113); hier handelt es sich um ausgedehnte Verschleppung von Thrombenmaterial durch retrograden Transport nach einer otogenen Thrombophlebitis des Sinus sigmoideus sinister. Aussergewöhnlich war an dem Sektionsbefund das Vorhandensein von Thromben an verschiedenen Stellen der Hirnblutleiter, welche mit dem primären Thrombus im linken Sinus sigmoideus nicht in kontinuierlichem Zusammenhange standen. Für das Zustandekommen dieser auffälligen Erscheinung nimmt Biehl eine vorhanden gewesene rückläufige Blutbewegung in den grossen Hirnblutleitern an, lagen doch in dem betreffenden Falle alle Bedingungen vor, unter welchen bei Sinusthrombose nach den tierexperimentellen Untersuchungen Hellers und Arnolds ein retrograder Transport von Thrombenmassen stattfinden kann: behinderte Atmung — massenhafter Erguss in die Pleurahöhle und starker Meteorismus —, gesteigerter Druck im Thorax und den venösen Gefässen — dieselbe Ursache —, rythmische Kompression des Thorax — zustande gekommen durch die forcierte Exspiration infolge des grossen Pleuraexsudates.

3. Fall von Grunert und Zeroni (128) aus der Schwartzeschen Klinik publiziert; Fall von otogener Sinusthrombose, welche nicht auf dem gewöhnlichen Wege durch Übergreifen der Entzündung vom Mittelohre auf den Sinus transversus zustande gekommen war; es lag vielmehr ein komplizierter Vorgang der Entstehung der Sinusthrombose zu Grunde: kariöse Zerstörung des Tegmen tympani, Bildung eines Extraduralabscesses, welcher wiederum einen Hirnabscess induziert hatte. Dieser erreichte bei seiner Ausdehnung nach der Fläche schliesslich per continuitatem die häutige Wand des Sinus transversus, dessen Erkrankung schliesslich zur infektiösen Thrombose des Gefässinhaltes führte.

4. Fall von Shennan und Miles (159). Ausser einem Schläfenlappenabscess fand sich ein frischer Abscess in der Capsula externa und, von hier sich erstreckend, eine Reihe frischer Abscesse nach hinten bis zum Gyrus angularis.

III. ALLGEMEINE MORPHOLOGIE UND PHYSIOLOGIE.

1. Pathologie der Zelle.

Von

Eugen Albrecht, München.

Allgemeines. Physikalische Fragen der Zellpathologie.

I. Der physikalische Bau des Nukleolus in normalen und pathologischen Zuständen.

Litteratur:

1. Albrecht, E., Leben und lebende Substanz. Verhandl. d. 70. Naturf.-Versamml. Düsseldorf 1898.
2. Derselbe, Vorfragen der Biologie. Wiesbaden 1899.
3. Derselbe, Zur Struktur des Seeigeleis. Sitz.-Ber. d. Gesellsch. f. Morphol. u. Physiol. München 1898.
4. Derselbe, Neue Fragestellungen zur Pathologie der Zelle. Ibid. 1899.
5. Derselbe, Zur physiologischen und pathologischen Morphologie der Nierenzellen. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 1899 u. Verhandl. d. 71. Naturf.-Versamml. München 1899.
6. Altmann, R., Die Elementarorganismen und ihre Beziehungen zu den Zellen. Leipzig 1890.
7. Auerbach, Organologische Studien. I. Heft: Zur Charakteristik und Lebensgeschichte der Zellkerne. Breslau 1874.
8. Balbiani, E. G., Sur les mouvements qui se manifestent dans la tache germinative de quelques animaux. C. R. Soc. de Biol. 1864.
9. Bard, L., La spécificité cellulaire, ses conséquences en biologie générale. Scientia. Nr. 1.
10. Bernstein, J., Chemotropische Bewegung eines Quecksilbertropfens. Zur Theorie der amöboiden Bewegung. Pflügers Arch. Bd. 80. 1900. S. 628.
11. Berthold, G., Studien über Protoplasmamechanik. Leipzig 1886.

12. Brandt, A., Über aktive Formveränderungen des Kernkörperchens. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 10. 1874. S. 505.
13. Brücke, E., Die Elementarorganismen. Sitz.-Ber. d. Wiener Akad. d. Wissensch. Bd. 44. 1861.
14. Bütschli, O., Untersuchungen über mikroskopische Schäume und das Protoplasma. Leipzig 1892.
15. Crato, E., Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Elementarorganismus. Cohns Beitr. z. Biol. d. Pflanzen. Bd. 7. 1896. S. 407.
16. Czermak, N., Über die Desintegration und die Reintegration des Kernkörperchens bei der Karyokinese. Anat. Anz. Bd. 15. S. 413.
17. Eimer, G. H. Th., Über amöboide Bewegungen des Kernkörperchens. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 11. 1875. S. 325.
18. Derselbe, Untersuchungen über die Eier der Reptilien. I. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 8. 1872. S. 397.
19. Fischer, A., Fixierung, Färbung und Bau des Protoplasmas. Jena 1899.
20. Flemming, W., Zellsubstanz, Kern- und Zellteilung. Leipzig 1882.
21. Gauthier, A., Chimie de la cellule vivante. Paris 1899.
22. Haberlandt, Über die Beziehungen zwischen Funktion und Lage des Zellkerns in der Pflanze. Jena 1887.
23. Häcker, V., Das Keimbläschen, seine Elemente und Lageveränderungen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 41. 1893. S. 452.
24. Derselbe, Über die Bedeutung des Hauptnukleolus. Ber. d. Naturf.-Gesellsch. zu Freiburg. Bd. 7. 1893. S. 113.
25. Herrick, F. H., Movements of the nucleolus through the action of gravity. Anat. Anz. Bd. 10. 1895. S. 337.
26. Hertwig, O., Die Zelle und die Gewebe. 1893 u. 1898.
27. Hertwig, R., Über die Bedeuturg der Nukleolen. Sitz.-Ber. d. Gesellsch. f. Morph. u. Physiol.
28. Johow, F., Untersuchungen über die Zellkerne in den Sekretbehältern und Parenchymzellen der höheren Monokotylen. Inaug.-Diss. Bonn 1880.
29. Derselbe, Der Zellkern von Chara foetida. Botan. Zeitschr. 1881.
30. Klaatsch, O., Über Kernveränderungen im Ektoderm der Appendikularien bei der Gehäusebildung. Morph. Jahrb. Bd. 43. S. 142.
31. Klemm, P., Desorganisationserscheinungen an der Zelle. Jahrb. f. wiss. Bot. Bd. 28. 1895. S. 627.
32. Köppen, Über das Verhalten des Zellkerns im ruhenden Samen. Inaug.-Diss. Jena 1887.
33. Korschelt, Über die Struktur der Kerne in den Spinndrüsen der Raupen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 47. 1896.
34. Kostanecki, Die Befruchtung des Eies von Myzostoma glabrum. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 49. 1897.
35. Kottmann, W., Über Kern-Veränderungen bei Muskelatrophie. Virchows Archiv. Bd. 160. 1900. S. 75.
36. v. Kupffer, C., Über Energiden und paraplastische Bildungen. Rektoratsrede 1899.
37. Lehmann, Molekular-Physik. Leipzig 1889.
38. Loeb, J., Einige Bemerkungen über den Begriff, die Geschichte und Litteratur der allgemeinen Physiologie. Pflügers Archiv. Bd. 69. 1897. S. 249.
39. Loew, O., The energy of living protoplasm. London 1896.
40. Lukjanow, Pathologie der Zelle. Leipzig 1891.
41. Derselbe, L'inanition du noyau cellulaire. Rev. scientif. 1897. Nr. 17.
42. Metschnikoff, E., Leç. sur la path. comp. de l'inflammation. Paris 1892.
43. Meunier, Le nucléole des Spirogyra. La cellule. T. 3. 1888.
44. Michel, A., Sur la composition des nucléoles. C. R. Soc. Biol. 1897. pag. 190.
45. Montgomery, Thos. H., Comparative cytological studies, with special regard to the morphology of the nucleolus. Journ. of Morphol. Vol. 15. 1899. pag. 265.

46. Pfitzner, Beiträge zur Lehre vom Bau des Zellkerns und seinen Teilungserscheinungen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 22.
47. Pizon, A., Contribution à l'étude du rôle du nucléole. C. R. Ac. Sc. 1898. pag. 240.
48. Quincke Poggend. Annalen 139. 1870. pag. 37 ff.
49. Reinke, F., Zellstudien. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 43. 1894. Bd. 44. 1895.
50. Rhumbler, Cytomechanische Studien. Arch. f. Entwickelungsmechanik. Bd. 3. 1896.
51. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Rhizopoden. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 57. 1894. S. 433 u. 587.
52. Roux, W., Gesammelte Abhandlungen. Leipzig 1895.
53. Derselbe, Für unser Programm und seine Verwirklichung. Arch. f. Entwickelungsmechanik. 1897.
54. Rückert, J., Zur Entwickelungsgeschichte des Ovarialeis bei Selachiern. Anat. Anz. Bd. 7. 1892.
55. Schenck, Physiologische Charakteristik der Zelle. Würzburg 1899.
56. Schlater, Die neueren Anschauungen über den Aufbau der lebenden Substanz. Biolog. Centralbl. 1899.
57. Schmaus, H., u. Albrecht, E., Über Karyorrhexis. Virchows Arch. Bd. 138. Suppl. S. 1.
58. Schmaus, Zur Struktur der Leberzellen. Verhandlunge der Naturforscherversammlung. 1899.
59. Schmaus, H., u. Albrecht, E., Zur funktionellen Struktur der Leberzelle. Festschrift zum 70. Geburtstage Karl v. Kupffers. 1899.
60. Dieselben, Referat über die Pathologie der Zelle. Ergebnisse. I. u. III. Jahrgang.
61. Schmitz, Untersuchungen über die Struktur des Protoplasmas und der Zellkerne der Pflanzenzellen. Sitz.-Ber. d. niederrhein. Gesellsch. f. Nat.- u. Heilk. zu Bonn. 1880.
62. Virchow, R., Zum neuen Jahrhundert. Virchows Arch. Bd. 159. 1900. S. 1.
63. Wilson, E. B., The Cell in development and inheritance. New York 1896.
64. Zacharias, O., Über den Nukleolus. Botan. Zeitschr. Bd. 43. 1885. S. 257, 273, 289.
65. Derselbe, Über das Verhalten des Kerns in wachsenden Zellen. Flora. Bd. 81. 1895.
66. Zimmermann, Die Morphologie und Physiologie des pflanzlichen Zellkerns. 1897.

Vorbemerkung.

Die Aufsätze über Pathologie der Zelle sollen im Laufe der nächsten Jahrgänge in getrennter Besprechung die wichtigsten Ergebnisse der pathologischen Zellphysik, Zellchemie, Zellphysiologie und -morphologie bringen. Für die hier zunächst begonnene Erörterung der physikalischen Verhältnisse war ein etwas weiteres Ausholen und Heranziehen allgemeiner Erörterungen unumgänglich; als erstes Beispiel für die im nächsten Jahresbericht zu vervollständigende Darstellung wurde die Besprechung der physikalischen Beschaffenheit des Kernkörperchens unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen gewählt.

Pathologische Physiologie der Zelle.

Rudolph Virchow (62) hat in den beiden Aufsätzen, mit welchen er den 159. Band seines Archivs eröffnete, sowohl auf seine älteren Aufforderungen hingewiesen, die Pathologie als pathologische Physiologie zu treiben als auch neuerdings diese Mahnung nachdrücklich wiederholt. Man kann in der That

auch behaupten, dass die makroskopische und zum Teil auch die mikroskopische Pathologie mit der physiologischen Physik und Chemie einerseits, wie auch andererseits in noch viel höherem Masse mit der Klinik in steter Fühlung und Wechselförderung geblieben ist. Ebenso entschieden wird man indes jene Bezeichnung einem erst im Laufe des letzten Jahrzehnts zu selbständiger Bedeutung herangewachsenen Zweige der Pathologie absprechen müssen: ich meine die Pathologie der Zelle. Gleichwie für die normale Physiologie der Zelle die Zahl der vorhandenen Arbeiten noch immer verhältnismässig gering und an relativ wenigen, für die Untersuchung in hohem Masse, zumeist aber weniger für allgeeine biologische Rückschlüsse geeigneten Zellarten (überwiegend an Einzelligen[1])) ausgeführt worden ist, so bewegen sich auch die bisherigen Beiträge zur Pathologie der Zelle in grosser Mehrzahl noch im Rahmen der reinen morphologischen Beschreibungen.

Ich hegte ursprünglich die Absicht, für diesen Jahrgang der „Ergebnisse" eine versuchsweise Zusammenfassung des Wenigen zu geben, was vielleicht trotzdem als gesicherter Besitz in der pathologischen Physiologie der Zelle gelten könnte, sah mich aber bald gezungen, diesen Plan fürs erste liegen zu lassen. Denn die bisherigen Resultate der normalen Physiologie der Zelle, wie sie z. B. in Verworns allgemeiner Physiologie niedergelegt worden sind, gestatten in keiner Weise von ihnen das Schema herzunehmen, dessen pathologische Abweichungen unser Gegenstand in ähnlicher Weise sein könnten wie die Daten der Normal-Physiologie die Grundlage der makroskopischen pathologischen Physiologie bilden. Im Gegenteil ist es ziemlich wahrscheinlich, dass zunächst die Physiologie der Zelle viel mehr Förderung von einer Weiterführung der Zellpathologie haben wird, als diese von jener. Vor allem aber wird für die normale, wie für die pathologische Physiologie der Zelle in gleicher Weise im Laufe der nächsten Jahre eine Anzahl von Fragen, wenigstens zur vorläufigen Erledigung kommen müssen, welche in unserem Gebiete bisher noch fast gar nicht gestreift worden sind. Wenn die Pathologie der Organe beobachtend oder experimentell eingreifend deren Veränderungen studiert, so ist sie in einem Punkt sehr günstig gestellt: sie weiss entweder ohne weiteres, ob sie es mit festen oder flüssigen Körpern zu thun hat; oder aber sie kann diese Frage, wie z. B. in der Muskel- oder Nervenphysiologie, vorläufig über anderen gleichfalls dringlichen, und beantwortbaren Fragen hintansetzen. Anders in der Physiologie der Zelle. Hier versagen unsere Kenntnisse schon bei der allerersten und primitivsten Frage: bei derjenigen, ob wir als unser Substrat feste, flüssige, „fest-weiche" Körper oder verschieden geordnete Gemische anzunehmen haben; und demgemäss stocken wir auch bei jedem Versuch einer Erklärung von Veränderungen sofort bei der Frage, ob wir es mit Prozessen an flüssigen oder an flüssigen und festen Körpern zu thun haben, in welchem Gebiete der Physik also wir die Mittel und die Voraussetzungen für unsere

[1]) Vergl. hierüber Loeb (38).

Experimente und erklärenden Hypothesen zu suchen haben. Diese Frage aber ist in der Zellphysiologie nicht aufschiebbar, sobald nur der erste Versuch einer Erklärung gemacht werden soll (s. u.). Solange die Beobachtung der Zelle unter wechselnden Bedingungen an sich bei jedem Schritte interessante und neue Bilder ergab, mochte es wohl gestattet sein, zunächst auf jede Beantwortung jener fundamentalen Fragen zu verzichten und, nach einem beliebten Schlagwort, Material, Thatsachen für künftige tiefergehende Forschung zu „sammeln". Auf einen mehr äusserlichen Grund dieser Selbstbescheidung habe ich schon an mehreren Orten hingewiesen; er liegt darin, dass diejenigen Methoden, mit welchen die Zellforschung ihre grössten Triumphe erzielt hat, durchweg die Umwandlung der Zellen in geronnenen, festen Zustand voraussetzen. So konnten selbstverständlich lange Reihen von morphologischen Veränderungen, die jeweiligen Fixationsbilder der entsprechenden Veränderungen des lebenden Substrates, gewonnen, verglichen, kategorisiert werden und in ihrer andauernden Ergänzung, Korrektur, Erweiterung ein fortwährend tieferes Eindringen in das Verständnis der cellulären Lebensvorgänge vorgetäuscht werden. Indessen das Material sammelt sich seit Jahren an, teils in Spezialarbeiten, teils in verstreuten Einzelbeobachtungen, und von einem geistigen Band, das von den grossen Mengen rubrizierter Zell-Leichenbilder zu ihren „Abhängigen" in der lebenden Zelle führte und die „entsprechenden" Zustände in der letzteren zu verstehen gestattete, ist nichts zu sehen. Im Gegenteil: man kann ruhig sogar behaupten, dass auf dem eben geschilderten Wege allein ein Vordringen in das „Wesen" der physiologischen oder pathologischen Lebensvorgänge in der Zelle niemals wird gewonnen werden können; und es mag im Interesse der Ökonomie der Arbeit auch die Befürchtung geäussert werden dürfen, dass vielleicht eine nicht ganz kleine Zahl bisher veröffentlichter und in Zukunft zu gewärtigender Arbeiten über den vorliegenden Gegenstand unnötig gewesen wäre, wenn es von Anfang an möglich gewesen wäre, die für die Physiologie wichtigen Fragen präcise zu stellen und so von Anfang an den Faden der Ariadne in dem verwirrenden Labyrinth morphologischer Thatsachen festzuhalten.

Cytophysik. Theoretische Einwände.

Über die Nützlichkeit und Notwendigkeit einer ernsthaften Wendung von der rein morphologischen Behandlung zu wirklich physiologischen Fragestellungen in der Zellenlehre und speziell in der Zellpathologie ist darum kein Wort weiter zu verlieren: man müsste es sogar begrüssen, wenn vorerst nur sich eine Anzahl allgemeiner Hypothesen in dieser Hinsicht ergäbe [1]) — damit in deren Bearbeitung und Widerlegung wenigstens etwas sich in der

[1]) Ich denke hier z. B. an die ganz allgemeinen Aufstellungen, wie sie Verworn über die „Stoffwechselmechanik" der Zelle, O. Loew über „aktives Eiweiss" und Protoplasma-Energie, J. Loeb über die Bedeutung des Kerns gegeben haben, und Ähnliches.

Zellphysiologie regte. Dagegen mag Manchem die anscheinend weitergehende obige Forderung verfrüht erscheinen: diejenige nach einer Untersuchung der physikalischen Voraussetzungen und Veränderungen in der Zelle.

Man wird zunächst vielleicht einwenden, dass das Zellleben, wie überhaupt die Lebensvorgänge vielleicht einer physikalischen Erklärung überhaupt niemals in vollem Maasse werden zugängig werden. Diesen Standpunkt vertreten nicht bloss die neuerdings wieder in grösserer Zahl ins Feld gerückten Vitalisten, sondern auch viele besonnene Mechanisten. Ich (2, 4) habe vor nicht langer Zeit darzuthun versucht, dass eine solche Reserve nicht begründet ist. Von der nicht abzuleugnenden Voraussetzung aus, dass jeder lebende Körper ebenso wie irgend ein anderes Erzeugnis der Natur in jedem Augenblicke seines Bestehens durch eine ungeheuer komplexe Masse physikalischer Innen- und Aussenbedingungen in seiner Form und seinem Bestande als physikalischer Körper in der physikalischen Welt überhaupt „möglich", andererseits als physikalisches Ganze auch völlig ausdrückbar ist — sowie dass diese Überlegung für irgend einen folgenden und vorangehenden Augenblickszustand jedes lebenden Körpers in gleicher Weise zutrifft: aus diesen beiden Voraussetzungen lässt sich mit Notwendigkeit der Schluss ableiten, dass auch die z. B. genetischen Beziehungen zwischen je zwei aufeinanderfolgenden Zuständen in jedem Einzelfalle als physikalische Gleichungen ausdrückbar sein müssen; mit anderen Worten, dass eine vollständige physikalische Erklärbarkeit aller Veränderungen an lebenden Körpern, soferne nur ein bestimmter physikalischer Ausgangszustand derselben bekannt ist, mit der gleichen Notwendigkeit behauptet werden kann, wie man von einem solchen Augenblickszustand selber sagen darf, er bestehe nur dadurch, dass er den sämtlichen für seine momentane Zusammensetzung notwendigen physikalischen Bedingungen genüge (Physikalische Betrachtungsweise[2])). Dass für die lebenden Körper noch ausserdem viele besondere Fragen uns interessant und wichtig sind — ihr chemischer Aufbau, ihre Zweckmässigkeit, die Art ihrer Entstehung und Heranbildung bis zu den heutigen Formen u. s. w., welche mit physikalischen Gleichungen nicht zu erledigen sind, wird damit nicht geleugnet, kommt jedoch für den obigen Satz nicht in Betracht.

Vielfach herrscht die Meinung vor, dass es gar nicht die physikalische Beschaffenheit der lebenden Körper im allgemeinen, der Zelle im besonderen sei, welche deren eigenartiges Verhalten bedinge. Vielmehr sei es die chemische Besonderheit des Protoplasma, welche die Sonderstellung des Lebenden und dessen eigenartige Bethätigungsweisen bedinge (2, S. 80). Man übersieht dabei zunächst, dass auch die chemischen Körper der Zelle ihrer Entstehung, wie zumeist auch ihrer Wirksamkeit nach an die Zellstruktur

[2]) Vorfragen, S. 22 ff.

gebunden sind, welche etwas über chemische Auffassungsweisen vollkommen Hinausgehendes darstellt und von Anfang an physikalische Behandlung erheischt[1]). Ferner übersieht man, dass bei allen chemischen Prozessen unbedingt physikalische Änderungen ganz bestimmter Art einhergehen, die nur bei der rein chemischen Betrachtung vernachlässigt werden können, darum aber nicht weniger vorhanden und wirksam sind, und wenn man will ebensogut als die spezifischen chemischen Prozesse zur Erklärung der physikalischen Erscheinungen herangezogen werden können[2]) (s. auch unten S. 925).

Man hört auch nicht selten die Ansicht, dass die chemische und strukturelle Kompliziertheit der lebenden Substanz von selbst den Versuch physikalischer Erklärungen illusorisch mache. Dagegen ist zu bemerken, dass die kompliziertesten chemischen Strukturen und Umsetzungen unter den einfachsten physikalischen Verhältnissen (z. B. in homogenen Lösungen) sich realisieren können, dass also die physikalischen Fragen der Zellphysiologie möglicherweise dennoch relativ einfache sein können; dass ferner überall, wo bisher Versuche in diesem Sinne angestellt wurden, sich mindestens die Möglichkeit ergab, mit Hilfe von ziemlich einfachen mechanischen Vorstellungen verwickelte Zellthätigkeiten im Prinzip zu verstehen — wie z. B. bei der Erforschung der amöboïden Bewegung durch Berthold, Bütschli, Quincke u. A. — während vor jenen anorganischen Experimenten das Phänomen schlechthin unbegreiflich war —; sowie endlich, dass bis heute die Zahl der „physikalischen" Versuche und Untersuchungen eine verschwindend kleine ist.

Oder man giebt uns zu bedenken, dass Zweckmässigkeit, Anpassung, Vererbung, Selbstassimilation und soviel andere spezifisch vitale Eigenschaften aus „blosser Physik und Chemie" sich nimmer werden erklären lassen. Wohl: das ist aber auch unsere Absicht nicht. Vielmehr erlaube man die Gegenfrage: Wirken in den heute gegebenen, unserer Untersuchung vorliegenden Organismen, Zellen jene komplexen Prozesse durch andere Kräfte als diejenigen, welche in ihrem Bau, ihrer Zusammensetzung gelegen sind? Und wenn die Zweckmässigkeit etc. eines Vorganges selbstverständlich nicht physikalisch erklärt werden kann, wird deshalb nicht doch der Vorgang selber, falls er in jeder Richtung physikalisch bestimmt ist, auch physikalisch deutbar, analysierbar sein müssen[3])?

---

1) S. darüber auch O. Loew (39, S. 76) und Albrecht (2, S. 80).

2) A. a. O. habe ich auseinanderzusetzen versucht, dass die Frage nach der physikalischen oder chemischen Erklärbarkeit der Lebensvorgänge überhaupt eine falsch gestellte ist: dass vitale, physikalische, chemische Betrachtung derselben im Grunde nichts anderes darstellen, als drei verschiedenartige, von einander — theoretisch wenigstens — vollkommen streng unterscheidbare Reihen von Betrachtungsweisen und Fragestellungen; und dass unsere Aufgabe nicht darin bestehen kann, eine dieser Betrachtungsweisen vollkommen in der anderen aufgehen zu lassen, sondern alle drei — soweit sie uns wichtig sind — in möglichster Vollkommenheit zu bearbeiten.

3) Dass dies nicht bloss für den erwachsenen Organismus (bezw. die adulte Zelle),

Beispiele für die Notwendigkeit physikalischer Fragestellungen in der Physiologie der Zelle.

Besser als diese theoretischen Überlegungen mögen vielleicht ein paar konkrete Beispiele geeignet sein, die Notwendigkeit physikalischer Fragestellungen in der Physiologie und Pathologie der Zelle schon im gegenwärtigen Augenblicke zu illustrieren.

Auch in der Zellphysiologie gilt der Satz „que rien n'est cru si fermement que ce qu'on sait le moins". Es ist fast allgemeine Überzeugung, dass das Leben an feste Struktur gebunden sei. Sofern darunter eine „feste", d. h. eine mehr weniger dauernde Anordnung von Teilen und Teilchen gemeint ist, lässt sich natürlich gegen den Satz nichts einwenden. Sobald indes der Ausdruck „fest" im physikalischen Sinne genommen sein soll, ergeben sich auf Schritt und Tritt Widersprüche und Unmöglichkeiten. Ich gehe nicht auf die angeblich zwingenden „logischen" Gründe ein, welche z. B. für eine feste Vererbungsstruktur sprechen sollen, sondern will hier nur einen kardinalen Einwand hervorheben. Die wenigsten Forscher werden geneigt sein, die „eigentlichen Lebenserscheinungen" von „rein physikalischen Veränderungen" — z. B. Ausdehnung, Lösung, Diffusion, Filtration u. s. w. — abhängig zu denken, vielmehr ist die schon erwähnte Überzeugung sehr verbreitet, dass es die Spezifizität der chemischen Prozesse vor allem sei, welche die Besonderheit der Lebenserscheinungen bedinge. Wie kann man sich nun aber diese chemischen Prozesse in einer festen Strukturgrundlage denken? „Corpora non agunt nisi fluida" (bezw. im gasförmigen Zustande). Die nächste Folgerung aus diesem für die grosse Mehrzahl chemischer Prozesse noch immer gültigen Leitsatze ist die, dass jene spezifischen chemischen Prozesse entweder in der „imbibierenden Flüssigkeit" (etwa in den Zwischenspalten einer gequollenen, festen Micellarstruktur), im Zellsaft zwischen den Fäden des Cytomitoms etc. stattfinde, oder dass von dieser letzteren, etwa an ihrer Berührungsfläche mit dem „Zell- und Kernsafte" u. s. w., jeweils soviel in Lösung gehe, als zur Vollbringung der vitalen chemischen Prozesse notwendig ist. So ergiebt sich beim ersten Versuche, eine brauchbare Vorstellung, auch nur im allgemeinsten Umrisse, von der Funktionsweise dieser festen Strukturen zu gewinnen, dass diese vor allem erst „aufgelöst" werden müssen.

Es gehören ferner nicht viel mikroskopische Kenntnisse dazu, um sagen zu können, dass bei fast jedem physiologischen und pathologischen Prozess, z. B. in Drüsenzellen, die etwa vorhanden gedachte feste Struktur auseinandergedrängt, zersprengt, gelöst werden muss, dass sie in manchen Zellen die gröbsten Verschiebungen erfährt, und dass z. B. der einfache Vorgang der Tropfenbildung in solchen Zellen in keiner Weise aus dem vor-

sondern auch für den ganzen Entwickelungsverlauf, für die ontogenetische — und auch phylogenetische — Entstehung der „zweckmässigen Form" gilt, habe ich l. c. ausgeführt (2, S. 23, 73).

handenen „lebenden Gerüst" abgeleitet werden kann. Man denke z. B. die Fett- oder Glykogen-Ablagerung und -Resorption in Leberzellen, Fettzellen, an den Übergang der Sekrettropfen aus der Speicheldrüsen-, der Becher-, der Milchdrüsenzelle in die Sekretflüssigkeit des Lumens.

Dies Dogma von einer festen Struktur der „eigentlich lebenden Substanz" ist im Lauf der Zeit nachgerade zu einem Noli me tangere geworden. So schreibt sogar Lehmann (37, 2. Bd. S. 492), nach Aufzählung der Gründe, die für flüssigen Aggregatzustand des Protoplasma (Zellleibs) sprechen: „Es ist eine Sache, die wohl keiner weitläufigen Erörterung bedarf, dass das Leben an den festen Aggregatzustand gebunden ist. Alle Reize und Tastempfindungen kommen schliesslich auf elastische Spannungen hinaus, welche in einer Flüssigkeit unmöglich sind[1]) u. s. w. Und er gelangt folgerichtig zu dem Schlusse: „Giebt man nun zu, dass die Annahme, das Protoplasma sei der eigentliche Träger der Lebenserscheinungen, unverträglich mit der Thatsache des flüssigen Aggregatzustandes ist, so bleibt nur eine letzte Annahme übrig: Der wahre Träger des Lebens muss der Zellkern sein, das Protoplasma selbst ist keine lebende Substanz." Ich erlaube mir, mit Hinweis auf (2, S. 74) und das unten S. 916 ff. Ausgeführte die Folgerung noch ein Stück weiter zu führen: Der feste Zellkern kann nach dem eben über die „spezifisch vitalen chemischen" Vorgänge Gesagten gleichfalls nicht lebendig sein: ergo giebt es überhaupt keine lebende Substanz. Oder: die physikalische Ausdeutung, welche Lehmann für die Vorgänge im Zellleib ausführt, mag vielleicht später einmal auch für den Kern anwendbar werden, und dann wird es wieder keine lebende Substanz und kein Leben mehr geben. Oder schliesslich, um in Lehmanns Gedankengang zu bleiben: wie stellt es denn nunmehr der feste, von flüssigem Zellleib allseits umgebene Kern einer Ganglienzelle an, eine „elastische Schwingung" etwa des Trommelfells als eine bestimmt orientierte elastische Schwingung übermittelt zu erhalten? etc. etc. Auch aus dieser Vorstellung ergeben sich nur Ungeheuerlichkeiten, sobald man sie auszudenken versucht.

Man beachte wohl, dass das Vorhandensein einer festen Grundstruktur, eines inter- und eventuell auch intracellulären Gerüstes, durch die vorhergehende Ausführung, welche sich nur gegen die „Lebendigkeit"[2]) eines solchen festen Gerüstes wendet, in keiner Weise tangiert wird. Wie wir später sehen werden, postuliert im Gegenteil auch die Flüssigkeitshypothese wenigstens das erstere (intercelluläre) Skelett für die grosse Mehrzahl der Metaphyten- und Metazoenzellen.

---

[1]) In Wirklichkeit beginnen z. B. die Tast- oder Gehörssinnserregungen mit elastischer Spannung fester Körper — ob sie als „elastische Schwingungen" oder als chemische etc. Umsetzungen in Ganglienzellen enden — das wäre eben die Frage. — Der psychologische Fehler der Behauptung kann hier unerörtert bleiben.

[2]) In dem hier angenommenen Sinne. Siehe unten S. 918 ff.

Betrachten wir entgegen der Unbrauchbarkeit der eben kritisierten Voraussetzung einer festen lebenden Substanz für das Verständnis von Lebensvorgängen einige Beispiele aus der Fülle von Vorstellungen, zum Teil sehr einfacher Art, welche eine Annahme flüssiger Beschaffenheit der eigentlich lebenden Substanz an die Hand giebt. Auf die Ähnlichkeit, welche zwischen den Pseudopodienbewegungen nackter freilebiger Zellen und dem Verhalten von Tropfen bei Veränderungen ihrer Oberflächenspannung besteht, haben Berthold (11), Quincke (48), Bütschli (15), Rhumbler (50), Bernstein (10) und viele Andere hingewiesen. Immerhin ist mit dieser Erklärung etwa der Amöben- und Leukocytenbewegung die Möglichkeit eines „festen Kernes", überhaupt (physikalisch-)fester Gebilde im Innern nicht widerlegt, sondern nur deren theoretische Überflüssigkeit für die Erklärung der Oberflächenveränderungen dargethan [1]). Um ein Beispiel für die Flüssigkeitshypothese zu skizzieren, stellen wir uns eine Becherzelle vor, welche gegen das Lumen zu offen, auf allen übrigen Seiten von einer festen mehr oder weniger mit Flüssigkeit imbibierten Membran umgeben sei. In ihrem Inneren existiere nicht ein netzförmiges Gerüst, welches gegen das Lumen zu bei der Sekretion aufgelöst, durch die Ansammlung der „Sekretgranula" oder Sekrettropfen auseinandergedrängt und zerstört würde, sondern die ganze Zelle sei eine flüssige, gegen die Basis zu zähere, gegen das Lumen zu relativ dünnflüssigere Masse, in deren Tiefe der gleichfalls tropfbar flüssige und tropfenförmige Kern liege: so steht einem physikalischen Verständnis der sämtlichen formalen Änderungen während der „Ruhe-" wie während der Sekretionsphase der Becherzelle nichts mehr entgegen. Durch (wenn auch noch so komplizierte und vorläufig scheinbar unberechenbare) Vorgänge der Diosmose und Filtration zwischen dem Blutplasma jenseits der basalen Zellwände und der basalen flüssigen Zellmasse gelange eine Auswahl von Stoffen in diese letztere, werde allmählich, etwa unter Einwirkung der Kernthätigkeit, zu dem Sekretstoff umgebildet; dieser fällt von einem gewissen Grade seiner Konzentration ab, oder entsprechend seiner besonderen chemischen Beschaffenheit, als mit dem Zellleibsplasma nicht mehr homogen mischbare Flüssigkeit tropfbar flüssig aus und wird nun allmählich durch den Nachschub anderer Tropfen, die jeweils erst distal vom Kern die Bedingungen ihrer Ausfällung finden, gegen das Lumen zu vorgedrängt. Hier gelangt er in die von allen Zellen her in grösserer oder geringerer Menge produzierte und vorüberströmende Flüssigkeit des Lumens und mischt sich, je nach deren Konzentration, Zähigkeit etc. entweder noch als isolierter Tropfen oder homogen in ihr gelöst, derselben bei [2]).

[1]) S. auch die Hypothesen zur Deutung der Muskelkontraktion bei Bütschli (15, S. 208), Jensen: Über den Aggregatzustand des Muskels etc., Pflügers Archiv. Bd. 80. S. 176. Nach meinen eigenen (noch nicht publizierten) Untersuchungen sind die Fibrillen mit grosser Wahrscheinlichkeit als fest, die Zwischensubstanz mit Sicherheit als flüssig zu betrachten.

[2]) Es ist mir nicht zweifelhaft, dass z. B. auch in der Niere derartige Ausscheidung des

Der flüssige Kern kann, wenn wir von seiner spezifischen Beteiligung und den daraus sich ergebenden Formveränderungen absehen, in verschiedener Weise von den entstandenen Tropfen eingebuchtet, zwischen ihnen ausgezogen werden etc., entsprechend den bekannten Bildern.

Ein anderes Beispiel: Die Ablagerung von Fett in Tropfenform, wie sie sich physiologisch besonders im Fettgewebe, in der Leber, in der Milchdrüse, in den Darmepithelien findet, hat physikalisch keine Schwierigkeit, wenn man annimmt, dass das Fett in die Zellen (wenigstens soweit sie von nicht für Fett benetzbaren Membranen umgeben sind) in löslicher Modifikation, z. B. als Seife (Alkali-, Eiweissseifen etc.) gelange und dort durch intracelluläre Spaltung und Synthese zu Fett regeneriert werde. Unter dieser Voraussetzung und z. B. mit der Annahme einer siebartigen Porenbildung in den Epithelien der Darmschleimhaut lässt sich die Aufnahme des Fettes sowie dessen Wiederverschwinden an der Membrana propria auf einfache Weise verstehen.

Von dem flüssigen Protoplasma, welches (unter starker Erhöhung der Oberflächenspannung) in die Poren mehr oder weniger tief hineinragt, werden nur Substanzen „angenommen", welche mit ihm benetzbar sind: eine tropfenförmige Aufnahme von Fett erscheint demnach ausgeschlossen, wohl aber ist es nach Verseifung — welche gleichzeitig die Oberflächenspannung herabsetzt, das Protoplasma in den Poren mehr gegen die freie Fläche sich vorwärts bewegen lässt — leicht mit letzterem mischbar; bei genügender Ansammlung von Fett in der Zelle, und unter der restituierenden Einwirkung des Zellplasmas (Kern?) kann das Fett wieder tropfenförmig ausfallen und die mittleren und tieferen Partien der Zelle, gegen welche es (sei es frei in Zellflüssigkeit, sei es in flüssigen „Wabenwänden") strömt, erfüllen; soll es in die Lymphgefässe transportiert werden, so muss, falls die Basalmembran eine feste Scheidewand darstellt, eine nochmalige Verseifung stattfinden, um den Übertritt in die Lymphe zu ermöglichen. In dieser letzteren mag das Fett alsdann wieder tropfenförmig ausfallen. Ich bemerke, um Missverständnissen vorzubeugen, auch hier, dass über die chemischen Gründe dieser verschiedenen Umwandlungen selbstverständlich durch diese physikalischen Erörterungen nichts ausgesagt sein soll: sie stehen jenseits der Möglichkeiten und Absichten dieser Auseinandersetzung.

Auf eine Anzahl intimerer Fragen, welche in Hinsicht auf die Physik des Kerns, des Kernkörperchens und einzelner anderer Zellteile von der Flüssigkeitsannahme aus in ganz anderer Weise gestellt werden können, als von

---

Sekretes in Tropfen sehr vielfach, vermutlich auch physiologisch, jedenfalls aber unter pathologischen Verhältnissen stattfindet (s. 5 b S. 44). Diese Tropfen, welche entweder durch den Gehalt an Eiweiss oder durch ihre relativ hohe Konzentration und Dickflüssigkeit zunächst am Zusammenfliessen gehindert werden, gehen schliesslich doch unter der lösenden Wirkung der von den Glomerulis etc. her nachströmenden Flüssigkeit in homogene Lösung über.

der Hypothese eines festen Protoplasma aus, werde ich später zurückzukommen haben. Hier sei nur noch darauf hingewiesen, wie unverträglich mit der Annahme z. B. eines festen Kerngerüstes und einer festen Kernmembran die Erscheinungen sein müssen, welche die Kerne z. B. in den Fütterzellen des Insekteneies, in den Spinnzellen oder auch nur in Schleimzellen u. s. w. erfahren (hochgradige Formveränderungen, partielle „Eröffnung" des Kerns u. s. w.); wie schwierig die verschiedenen Wanderungen von Nukleolen und Chromatinteilen (z. B. bei der Reifung des Amphibieneies bezw. in den Vorstadien der Mitose) bei der Annahme eines festen Gerüstes im Kern sein müssen, wie schwer die Wanderungen mancher Kerne innerhalb der Zellen (Haberlandt [22]) bei Annahme eines festen Zellgerüstes verständlich sind. Schon das Auftreten von Krystallen im Kern (List) erscheint hier als etwas Seltsames, während diese und die übrigen erwähnten Erscheinungen von der Flüssigkeitshypothese aus keine Schwierigkeit bieten. Ich bin der Überzeugung, dass diese und ähnliche Fragen längst zu einer ernsthaften Bezweiflung des Dogmas von festen Kern- und Zellstrukturen geführt haben würden — wenn sie eben allgemein und nicht bloss von vereinzelten Forschern gestellt worden wären.

Jedenfalls aber — und das sollen die angeführten Beispiele, ganz abgesehen davon, ob sie nun zutreffend erläutert sind oder nicht, eben beweisen — liegen hier, und ebenso allerorten in der Zellphysiologie, Fragen und Alternativen vor, deren Entscheidung dringlicher als alles andere ist: weil sie eben Voraussetzung für alles weitere Erwägen und Experimentieren ist. Wir müssen festzustellen suchen, ob wir jene anscheinend so fruchtbare Hypothese vom flüssigen Aggregatzustand der Zellen acceptieren, ob wir trotzdem an der „festen Grundstruktur" festhalten sollen oder ob schliesslich vielleicht der gemeinhin gewählte Ausweg vom „festweichen Protoplasma" doch einen tieferen Grund als unsere physikalische Unkenntnis haben könnte?

Physikalische Fragen in der Pathologie der Zelle.

Noch wichtiger gestalten sich die Fragen nach dem Aggregatzustand in der Pathologie der Zelle. Der Zelltod ist in manchen Fällen ein Gerinnungsvorgang[1]): was, welche Zellteile gerinnen? Ist es beim Vorhandensein einer festen Grundstruktur überhaupt möglich, diese Gerinnung jemals (natürlich am frisch untersuchten Präparate) nachzuweisen? In anderen Fällen (s. 60) spricht man von Colliquation, Lösung im Zellleib: handelt es sich hier um Quellung fester Gerüste und Membranen, oder um starke Wasseraufnahme in zähflüssige und kolloidale Körper? — Die Frage der Fettinfiltration ist für die Pathologie der Zelle fast wichtiger, als für die Physiologie: das oben Gesagte gilt auch für sie. Wie oft kommt es vor, dass in den

[1]) Vergleiche hierzu Klemm (31), Schmaus u. Albrecht (57), Albrecht (5).

Zellen der gewundenen Harnkanälchen die ganzen basalen Schichten von dicht gedrängten Fetttropfen erfüllt sind: wo ist das Gerüst hingekommen — etwa die Stäbchen, wenn diese fest sein sollen? — Für die trübe Schwellung wirft sich, wenn man die Zelle für möglicherweise flüssig hält, sofort die Frage auf: entstammen die „Körnchen" den „geformten" flüssigen Bestandteilen oder der Grundflüssigkeit (aus welcher sie bei Annahme fester Grundstruktur allein stammen könnten)? sind sie selber wieder flüssig (kleinste Tröpfchen?) — oder feste „Körnchen"? (s. Albrecht [4]

Die partielle oder totale Vakuolisation von Zellleibern, Zellkernen, Kernkörperchen ist unzählige Male als Befund erhoben und mehr nebenher aufgeführt worden: sobald man von flüssigen Zellen sich zu reden getraut, wird dieser Vorgang (die „partielle tropfige Entmischung", mit oder ohne Niederschlagsmembranen, s. Albrecht [4]) zu einer als sehr häufig vorauszusagenden wichtigen und ihrem physikalischen Wesen nach wohl verständlichen Sache; die Schwierigkeit der Erklärung bei der Annahme eines festen Gerüstes ergiebt sich leicht aus dem oben schon Gesagten). — Am Kern und im Kern kommen „Vakuolenbildungen" vor (z. B. Vakuolen bei Phagocytose, in Carcinomzellen etc., bei gewissen pathologischen Veränderungen von Leberzellen, Nierenzellen etc., in den oberflächlichen Schichten der Epidermis u. s. w.). Die Auffassung der Vakuolenbildungen am Kern wird wesentlich gefördert schon durch die einfache Aufstellung der Frage, ob es nicht die Bildung von besonders Wasser anziehenden Verbindungen an der Grenze zwischen Kern und Zellleib ist, welche solche mitunter enorme „Tropfenbildungen" veranlasst und entweder nun den Kern tief einbuchtet — z. B. infolge Übergangs seiner Substanz in die Masse der „Vakuole", oder infolge Ausbreitungsbewegung der Kernflüssigkeit an der Oberfläche der Vakuole. — Ein anderes Beispiel: Jene Bilder, die man unter gewissen Verhältnissen trifft von partiellen, körnigen „Niederschlägen" in Kernen und Zellleibern bei gleichzeitiger mehr weniger starker Vergrösserung und Abrundung der Gebilde (z. B. Eiterzellen in Harn- oder Exsudatflüssigkeit, Nierenzellkern nach Behandlung mit Mittelsalzen [5]) sind nicht denkbar, ohne dass eine oberflächliche Membran, welche Osmose und damit Blähung (natürlich gegebenenfalls, bei entsprechend hoher Konzentration des Mediums, auch Schrumpfung) ermöglicht, vorhanden wäre: hier ergiebt sich also vom Standpunkte der Flüssigkeitshypothese aus die Frage, in welchem Zeitpunkt und durch welche Gründe eine derartige Membranbildung[1]) stattgefunden habe. Ich ersuche den Leser, der sich einen etwas weiteren Überblick über den Reichtum derartiger Fragestellungen bilden will, z. B. den ersten und dritten Jahrgang der „Ergebnisse" (Pathologie der Zelle) auf solche durchzusehen; auf einige besondere Fragen der Art komme ich weiter unten zurück.

---

[1]) Die „Membran" kann natürlich zunächst ebensowohl flüssig als fest sein: über die weitere Unterscheidung s. (3).

Ausführbarkeit physikalischer Zelluntersuchung.

Man mag sich nun mit den im Vorstehenden gegebenen Ausblicken und Zukunftshoffnungen in theoria einverstanden erklären und dennoch prinzipielle Zweifel daran hegen, ob dieselben sich in praxim werden umsetzen lassen. Es ist ein oft gehörter und anscheinend sehr ernsthafter Einwand, dass bei der Kleinheit der Verhältnisse eine Unterscheidung, wie ich sie hier fordere, überhaupt nicht mehr möglich sei; Helmholtz wird als Gewährsmann citiert, und die vielen an anorganischen Flüssigkeiten angestellten Versuche werden als „Analogieen“ nicht für beweiskräftig erachtet. Das Letztere muss wohl für eine beträchtliche Anzahl dieser Versuche zunächst zugestanden werden. Für den ersteren Punkt aber kommt es eben auf den Versuch an.

„Festweiches Protoplasma.“

Ein anderer gleichfalls nicht ohne weiteres abzuweisender und oft gehörter Einwand ist der, dass eben das Protoplasma weder fest noch flüssig, sondern „festweich“ sei: dass dasselbe sich zumeist in einem Mittelzustande befinde, auf welchen gewisse Gesetzmässigkeiten beider Aggregatzustände anwendbar, andere nicht anwendbar sind, und für welchen vielleicht eine ganze Menge vollkommen neuer Gesetze wird empirisch festgestellt werden müssen. Der Einwand ist ohne weiteres anzuerkennen: denn trotzdem im wesentlichen die Auffassung der Physiker für die meisten Fälle eine scharfe Grenze zwischen festem und flüssigem Aggregatzustand anzunehmen gewohnt ist, so lassen sich doch daraus für eventuelle andere Möglichkeiten, z. B. in der lebenden Substanz keine prinzipiellen Gegengründe ableiten; und die Thatsache „flüssiger Kristalle“, des kolloidalen Zustandes vieler Anorgane, die starke Quellungsfähigkeit vieler Eiweisssorten (welche schliesslich für ungenauere Untersuchung vollständig flüssigen Zustand vortäuschen kann) sowie die Thatsache, dass viele schleimige und andere Flüssigkeiten anscheinend ohne sprungweisen Übergang fest (und wieder flüssig) werden können) z. B. filtriertes Hühnereiweiss, Serum): alle diese und andere Gründe müssen an die Möglichkeit denken machen, dass auch in der lebenden Substanz, welche ja für unsere groben Sinne so vielfach den Eindruck des „Festweichen“, Teigigen macht, ein solcher Mittel- oder Übergangszustand vorhanden sei.

Diese Möglichkeit muss selbstverständlich vom Beginne zell-physikalischer Untersuchungen an in erster Linie im Auge gehalten werden. Die Frage verliert aber beträchtlich an ihrer Verfänglichkeit, wenn sie in folgende zwei Fragen zerlegt wird: zeigen alle oder gewisse Bestandteile der lebenden Materie diejenigen Eigenschaften (morphologisch), welche wir von Flüssigkeiten und nur von diesen kennen? Zeigen andere oder die Hauptmasse des Protoplasma die Eigenschaften, welche der Physiker zur Erkennung des festen Aggregatzustandes benützt? Wenn sich auf diese positiven Fragestellungen keine Antwort ergiebt,

dann wird man sich mit einem non liquet oder, je nachdem, mit der Statuierung des „festweichen Aggregatzustandes“ zufrieden geben müssen und eben für diesen allgemeine Gesetze zu suchen haben. Sind dagegen solche Feststellungen im Sinne der ersteren Alternative möglich, dann gewinnen für jeden etwa als flüssig oder fest erwiesenen Zellbestandteil die allgemeinen Gesetze des betreffenden Teils der Physik ihre Geltung und man hat das **Recht**, für alle Formveränderungen, bei denen der Aggregatzustand bestimmt werden kann, die betreffenden physikalischen Gesetze zur — physikalischen! — Erklärung der weiteren morphologischen Veränderungen — physiologischer wie pathologischer Natur — heranzuziehen. Die hypothetischen Fragestellungen, die ich eingangs gab, wandeln sich dann für jeden derartigen Fall in „reale“ Fragen um[1]).

„**Übergänge**“ etc. **zwischen festem und flüssigem Aggregatzustand?**

Ein Einwand, welcher dem letztangeführten wesensgleich scheint, in Wirklichkeit aber keine Berechtigung hat, ist der, dass möglicherweise auch die „Lösungen“ kolloidaler Körper als ungeheuer feine Suspensionen fester Körper in Flüssigkeiten angesehen werden können, oder dass die Grenzen von Quellung und Lösung und vieles andere auch in der Physik vorläufig umstrittene Punkte darstellen. Meine konkrete und positivistische Fragestellung hat mit diesen Überlegungen sowenig etwas zu thun, als etwa die physiologische Chemie mit der Frage über die Zusammengesetztheit oder Einfachheit der Elemente, die physiologische Physik mit der Frage über die Zulässigkeit einer Annahme von Fernkräften, der Molekularhypothesen, der „Gitterhypothese“ der Kristallstruktur u. s. w. In Hinsicht auf alle diese Punkte können wir, wie Wilhelm **Roux** (s. z. B. 53, S. 27) mit Recht hervorgehoben hat, uns getrost der besseren Einsicht und der sicheren Führung der Physiker anvertrauen: unsere Aufgabe kann es nur sein zu versuchen, ob wir auch in der physikalischen und chemischen Analyse des Lebens die allgemeinen jeweils bekannten Gesetze und Hypothesen der Physik und Chemie — soweit sie uns nötig sind — anwendbar finden. Der Physiker weiss, von gewissen Grenzfällen abgesehen, wann er Quecksilber, Wasser, Kohlensäure u. s. w. flüssig, wann er sie fest oder gasförmig nennen soll, sowie was für Formveränderungen und Energieäusserungen je nach dem Aggregatzustand von diesen und anderen Körpern zu erwarten sind. Dasjenige, was wir wollen und brauchen, sind positive Kenntnisse über den Aggregatzustand der Substrate des Lebens, von denen aus wir physikalisch zu deuten vermögen: und unsere Frage beschränkt sich darauf zu sehen, **ob die lebende Substanz selbst** sich unter experimentellen und unter normalen Bedingungen „so verhält, wie“ Wasser etc. in flüssigem oder festem bezw. im gasförmigen Aggre-

1) Siehe **Albrecht** (4, S. 8 ff.).

gatzustande. Dass für eine Anzahl solchermassen primitiv und positiv gestellter Fragen positive und eindeutige Antworten möglich sind, glaube ich gezeigt zu haben und hoffe ich weiterhin belegen zu können.

Keine „Theorie" des flüssigen Protoplasma.

Aus dem Gesagten ergiebt sich auch gleich ein prinzipieller Unterschied der meinen bisherigen Mitteilungen zu Grunde liegenden Absichten gegenüber früheren Unternehmungen ähnlicher Art. Es soll keine Hypothese oder gar Theorie über den physikalischen Bau das Protoplasma mit dem Anspruch auf Allgemeingültigkeit aufgestellt werden: sondern die Hoffnung und Aufgabe ist, von Fall zu Fall, von Schritt zu Schritt den objektiven Nachweis des Aggregatzustandes der untersuchten Gebilde zu erbringen. Wenn nur überhaupt ein Zweig unserer Zellforschung endlich definitiv in solche Bahn einlenkt, so wird es im Grunde selbstverständlich gleichgültig sein, in wie vielen Fällen nun der Flüssigkeitsnachweis, in welchen der Nachweis des festen (bezw. auch des gasförmigen) Zustandes erbracht werden kann — und ich würde meinen Versuch selbst dann nicht bereuen, wenn die konkreten Voraussetzungen, auf welche ich den Flüssigkeitsnachweis aufbauen lernte, von Physikern weiterhin als ungenügend erwiesen werden sollten. Die Arbeit Vieler ist es, die diesem bisher sowenig beachteten Gebiete notthut: es müsste seltsam zugehen, wenn nicht auch hier durch die befruchtende Arbeit der gegenseitigen Kritik und gemeinsamen Weiterforschens die Summe brauchbarer Methoden und gesicherter Kenntnisse in kurzer Zeit erhebliche Beträge annehmen würde. Von diesem Gesichtspunkte aus wird es, hoffe ich, auch verzeihlich erscheinen, wenn die vorliegenden Auseinandersetzungen in diesem ersten Abschnitt mehr propagandistisch und in den Dienst einer bestimmten leitenden Idee gestellt sind, als es vielleicht für gewöhnlich dem Charakter kritischer Referate entsprechend scheinen mag. Der Begriff des „Essai" ist immerhin so weit und der Gegenstand selbst von so einschneidender Wichtigkeit, dass man das Bedenkliche solchen Unterfangens wenigstens „für diesmal" wird hingehen lassen können.

Auf eine Konsequenz freilich muss hier schon mit Nachdruck hingewiesen werden: sobald nur für eine gewisse Anzahl von cellulären Gebilden und Zellvorgängen der Nachweis des flüssigen Aggregatzustandes geliefert ist, wird für die theoretische Erwägung und für die Anordnung der Versuche für jeden weiteren morphogenen Vorgang an den betreffenden Gebilden, sowie überhaupt für alle Gestaltungen, welche mit den morphologischen Veränderungen in Flüssigkeiten genaue Analogie zeigen, die erst berechtigte Annahme die sein, dass es „auch hier" sich um Flüssigkeits-Formungen handle; und ich hoffe allerdings, dass die Zeit kommen wird, wo die Annahme einer festen Grundstruktur im Protoplasma mit ebensolcher Bescheidenheit und

unter ähnlichem allgemeinem Misstrauen sich wird für jeden Einzelfall ausweisen müssen, wie dies bis heute für die „Flüssigkeitshypothesen" der Fall ist.

Dass es in den folgenden Beiträgen zur Cytophysik nirgends sich um eilige Vereinfachung, „grobmechanische" Wendung biologischer Fragen handelt, wird, wie ich hoffe, sowohl aus dem bisher Gesagten als aus dem Folgenden mit genügender Deutlichkeit hervorgehen.

Leben und Zelle.

Ich kann nicht an das spezielle Thema dieser Auseinandersetzung herantreten, ohne zuvor noch gegenüber einigen prinzipiellen Fragen der Cytologie meine Stellung präzisiert zu haben. Ein erster Punkt dieser Art betrifft die Definition dessen, was überhaupt als „Lebenserscheinung" benannt werden soll. Bekanntlich hat Virchow zu allen Zeiten und noch jüngst (62) energisch den Standpunkt vertreten, dass „das Leben, nicht bloss das pathologische, sondern gerade in hervorragendem Masse auch das physiologische, an Zellen gebunden, dass es kurzweg Zellthätigkeit ist. Daher habe ich nie anerkannt, dass es auch ein extracelluläres Leben giebt, und daher habe ich stets die Intercellularsubstanzen nicht als lebendige anerkannt"[1]). Die Anschauung Virchows ist klar. Man wird auch für die starren und zu selbständiger Lebensbethätigung unfähigen Teile des Körpers sich nur ungern entschliessen, ihnen „Leben" zuzugestehen. Aber schwieriger wird die Frage schon bei der Betrachtung derjenigen komplizierten Vorgänge, welche wir in den letzten Jahren als im Blut sich abspielend kennen gelernt haben. Bekanntlich wird in Hinsicht auf diese flüssigen Intercellularsubstanzen die Ansicht Virchows nicht so ganz allgemein geteilt, als es im übrigen der Fall ist. Gegen die Aufstellung, dass in letzter Instanz alles Leben auf die Zelle zurückgehe, lässt sich freilich schon darum nichts einwenden, weil jeder Organismus von einer assimilations-, wachstums-, vermehrungsfähigen Zelle seinen Ausgang nimmt; und schon unsere bisherige Kenntnis von den Lebensvorgängen in der mikroskopischen Welt des Metazoen- und Metaphytenkörpers lässt den Satz gut begründet erscheinen, dass die weit-

[1]) (159. S. 7.) Virchow fährt dann fort: „Gewebe mit viel Intercellularsubstanz, z. B. Knorpel, Knochengewebe, haben nur sehr geringe vitale Eigenschaften, sodass es geradezu eine schwierige Aufgabe ist, zu erkennen, ob sie noch lebendig oder schon abgestorben sind. Dabei ist jedoch zu erwägen, dass ihre Intercellularsubstanz, obwohl nicht lebendig, auch nicht als tot bezeichnet werden darf, denn tot kann nur etwas sein, was vorher lebendig war, und die Intercellularsubstanz war dies niemals. Sie ist ebensowenig tot, wie ein Stein oder ein Kristall tot sein kann. Wenn ich von spezifischen Wirkungen einer Substanz auf ein lebendes Gewebe spreche, so ist dies immer so zu verstehen, dass die Substanz auf die Zellen des Gewebes einwirkt. Es soll damit nicht gesagt sein, dass sie nicht auf die Intercellularsubstanz einwirkt und dass diese Einwirkung nicht eine pathologische Bedeutung haben könne."

aus überwiegende Mehrzahl der Lebensvorgänge sicher in irgend welcher Weise auf „Reaktionen“ von Zellen zurückgehe. Indes erhält doch der Virchow'sche Satz ein recht verändertes Gesicht, wenn man mit der Möglichkeit zu rechnen beginnt, dass das Leben in der Zelle selbst an deren flüssige Bestandteile gebunden sei (s. oben). Man wird ohnehin nicht behaupten wollen, dass alle Lebensvorgänge innerhalb der Zelle unbedingt an geformten Elementen vor sich gehen und direkt morphogen sein müssen; wenn man aber bedenkt, dass demnach z. B. — und gewiss nicht zum geringen Teil! — chemische Vorgänge innerhalb der intracellulären Flüssigkeiten, welche in keiner Weise direkt morphologisch in Erscheinung treten, als Lebensvorgänge s. str. anerkannt werden müssen: so wird es einigermassen schwer halten, ähnliche oder vielleicht gleiche Vorgänge im Blutplasma, in der Lymphe, in der Ödemflüssigkeit u. s. w. nur deswegen nicht als Lebenserscheinungen zu bezeichnen, weil sie nicht innerhalb von Zellen sich abspielen. Man sieht leicht: der Virchowsche Satz involviert hier eine Art von Zirkel oder mindestens Tautologie; er besagt nichts weiter, als dass nur Vorgänge, welche innerhalb von Zellen sich abspielen, als Lebensvorgänge bezeichnet werden sollen.

Man wird dieses Dogma auch dadurch nicht zu retten vermögen, dass man etwa jene Vorgänge, welche „bloss chemisch“ oder „bloss physikalisch“ in der Zelle spielen, nicht als eigentliche Lebensvorgänge anerkennt: denn es ist ja auch die Möglichkeit gegeben, dass in irgend einer fernen Zukunft alle intracellulären Vorgänge in ihrer phykalischen und chemischen Bedeutung uns verständlich werden — und jene Definition würde uns alsdann auf lebende Zellen führen, welche eigentlich nicht lebendig sind[1]).

Und endlich wird man auch nicht zu dem etwas sophistischen Auswege seine Zuflucht nehmen können, dass das „Leben“ nur der Zelle als einem Ganzen zugesprochen werden könne, dass ihre Teile nur Organe, „eigentlich leblos“ sind, deren Zusammenwirken erst die Lebenserscheinungen resultieren lasse. Denn abgesehen davon, dass man dann mit gleichem Rechte auch der Polyplastiden-Zelle das Leben absprechen und schliesslich nur das Gesamtindividuum als solches lebendig nennen könnte, erledigt diese Ausflucht sich schon mit der einfachen Thatsache, dass in Zellteilen exquisite Lebenserscheinungen nachgewiesen worden sind (Kernteilung, Membranbildung, Flimmerung der Flimmerkörperchen, Verdauung, Furchung u. s. w.).

Es scheint somit, dass die von Virchow verteidigte Beschränkung des Begriffes Leben auf celluläres Leben sich nicht wird halten lassen.

---

[1]) Ich habe a. a. O. darzuthun gesucht, dass diese Möglichkeit eine logische Notwendigkeit darstellt und gleichzeitig die im Text angeführte Meinung in ihre Konsequenzen entwickelt und widerlegt. Siehe Vorfragen S. 73 ff.; ferner: „Die Überwindung des Mechanismus in der Biologie.“ Biol. Centralbl. Bd. 21. 1901. Nr. 4 u. 5.

Spezifisch vitale Prozesse.

Ebensowenig dürfte das der Fall sein mit einer anderen häufig mehr oder weniger klar ausgesprochenen Definition, welche nur jene Vorgänge an lebenden Körpern als eigentliche Lebensvorgänge gelten lässt, welche von den Erscheinungen an anorganischen Körpern „prinzipiell" verschieden sind. Auch diese Definition enthält einen Zirkel: die „Prinzipien", nach welchen bestimmt wird, sind schwankend und werden alle hinfällig gegenüber der schon erwähnten Möglichkeit einer eventuellen durchgreifenden physikalischen Erklärung[1]) der Lebensvorgänge.

Die Hoffnung auf eine allmähliche „Ausmerzung" der „bloss physikalischen" etc. Vorgänge im Zellleben und schliessliche Gewinnung eines „eigentlich lebenden Restes" ist eine Inkonsequenz, nichts weiter. Man kann, wie ich dargethan zu haben glaube (2, S. 89), selbst von einem besonnenen vitalistischen Standpunkte aus mit der entgegengesetzten Folgerung übereinstimmen: wenn die Zelle in irgend einem Zeitpunkt ihrer Existenz ein nach aussen und im Innern in einem, sei es labilen, sei es stabilen, physikalischen Gleichgewicht sich befindendes System von Massenteilchen in bestimmten Aggregatzuständen ist — eine Voraussetzung, die notwendig und beinahe selbstverständlich genannt werden darf —, so muss sie ein solches System auch auf irgend einer vorhergehenden oder folgenden Stufe ihrer individuellen Existenz sein, und somit auch jeder folgende Zustand in seinem physikalischen Verhalten vollkommen die notwendige Konsequenz aus der Beschaffenheit des früheren Systems und der Art, Grösse und dem Ort der neueinwirkenden physikalischen Veränderungsursachen sein. Mit a. W.: gleichviel, welches unsere biologische Anschauung über die Zelle als lebendes Element, gleichviel auch, welches unsere Meinung über sie etwa als Agglomerat chemischer Körper sein mag: als physikalisches System ist, von den Voraussetzungen aller Naturerkenntnis überhaupt aus, ihre vollständige physikalische Ausdeutbarkeit zu fordern (4).

Keine Definition des Lebens.

Eine zusammenfassende, unterscheidend wie inhaltlich erschöpfende Definition des Lebens und dessen, was man als Lebenserscheinung zu bezeichnen hat, ist weder heute noch in absehbarer Zeit denkbar, aus einem, wie mir scheint, ziemlich einfachen Grunde. Eine unterscheidende Definition kann bekanntermassen nur gegeben werden dadurch, dass man Elemente der zu vergleichenden Gegenstände oder Erscheinungen, sei es, dass dieselben aus einem der Vergleichsglieder oder von einem dritten „Maass" genommen seien, als verschieden in den Vergleichsobjekten nachweist. Solange diese gemeinsame Basis, gewissermassen die „Sprache des

[1]) Siehe über den Sinn dieses Wortes 2, S. 16, 20, 27 ff.; ferner S. 22 u. 89 ff.

Vergleichs", nicht gewonnen ist, bleiben alle Dinge als „Konkreta" überhaupt unvergleichbar. Da die Elemente für eine unterscheidende Definition des Lebens gegenüber den Erscheinungen im Anorganischen nicht aus den „Lebensvorgängen" genommen werden können[1]) (etwa „Assimilation", „Fortpflanzung" u. s. w.), so müssen dieselben aus der anorganischen Welt und deren Gesetzen, mit welchen die Lebenserscheinungen verglichen werden sollen, gezogen werden. Das ist aber eo ipso unmöglich, solange wir nicht alle wesentlichen, „nach Analogie" der unbelebten Physik und Chemie sich innerhalb der lebenden Körper vollziehenden Vorgänge wirklich kennen, „vergleichen" können: ein Ziel, zu welchem wir bekanntlich trotz grosser Fortschritte im einzelnen immer noch nicht mehr als die ersten Schritte gethan haben[2]).

Wenn man gegenwärtig eine prinzipielle Abtrennung von Lebenserscheinungen und „Nichtlebenserscheinungen" machen will, so kann dies meines Erachtens nicht pragmatisch, sondern nur mit Bezug auf die von mir a. a. O. ausgeführten Betrachtungsweisen in einer konsequenten Fassung geschehen. Diese einzige Möglichkeit scheint mir die, alle Erscheinungen an lebenden Wesen, welche in deren Bestande in der Form spezifischer Auslösungsvorgänge[3]) sich abspielen (abgesehen also z. B. von den Veränderungen abioti-

---

1) S. auch 2, S. 40 ff.

2) Man sagt wohl häufig, Assimilation z. B. sei gewiss ein spezifischer Lebensvorgang. Mögen diejenigen, die daran glauben, nur einmal jenen zu widerlegen versuchen, welcher etwa das Wachstum des Kristalls (oder gar verschiedener Kristalle, z. B. im Gemisch gesättigter Lösungen) Assimilation nennen will. Und dasselbe gilt für jeden der angeblich spezifischen Lebensvorgänge, soweit man nicht eben das Leben selbst, wie das häufig geschieht, mit in die Definition aufnimmt (wie z. B. in den Ausdrücken Selbsterhaltung, Selbstteilung u. s. w.). Wenn andererseits Driesch und andere Autoren in der Zweckmässigkeit oder in der Beziehung zum Ganzen, oder in der „Lokalisation" charakteristische Unterschiede zwischen Organischem und Anorganischem gefunden haben wollen, so scheint mir dagegen Eines zu sagen nötig: dass sie sich unnötige Mühe gemacht haben. Denn die Assimilation, die Muskelkontraktion, die Nervenerregung oder die Zellteilung ist genau ebenso prinzipiell unterscheidend — in dem Sinne nämlich, dass nur ungefähr und entfernt Analoges, nichts Gleiches im Anorganischen existiert. Aber was soll uns diese Aufstellung, solange wir nicht irgend einen solchen Vorgang wirklich in all seine wesentlichen Teil-, Elementarvorgänge zerlegt haben und diese mit den entsprechenden „Mechanismen", aus anorganischem Material zusammengesetzt, verglichen haben? Ich hege die Hoffnung, dass aus dem neuentfachten natur-philosophischen Streit sich ein Ergebnis diesmal ganz sicher — auf wie lange freilich? — herausstellen werde: dass man von einem — von jedem spezifischen — Lebensvorgang sagen kann, er sei toto coelo verschieden von irgend einem im Anorganischen vorkommenden — und dennoch nicht etwa prinzipiell unableitbar, unzurückführbar auf eine Kombination von anorganen Elementen und Elementarprozessen, vielmehr sogar mit Notwendigkeit aus diesen aufzubauen.

3) Dazu müssen also gegeben sein: 1. „Auslösungs-" und „innere", durch die spez. Beschaffenheit des betroffenen (Total- oder Partial-)Systems bedingte Ursache; 2. mindestens eine weitere, direkt von dem (durch den für das System „äusseren" Anstoss in Bewegung gesetzten, jetzt selbst „auslösend" auf andere Körperteile wirkenden) System bedingte Reaktion im Körper. Die ersterwähnte Auslösungsursache kann wieder in Hinsicht auf den „Gesamtkörper" sowohl innere als äussere „Ursache" sein. „System" ist der jeweils betrachtete, als „Ganzes" genommene

scher und abgestorbener Teile, von direkten Effekten äusserer Einwirkungen, soweit sie im Hinblick auf die wechselseitige Erhaltung, Beeinflussung u. s. w. der zu einem lebenden Ganzen vereinigten Bestandteile betrachtet werden, als Lebenserscheinungen zu bezeichnen (und eventuell spezifisch zu benennen); ganz in gleicher Art wie diese Vorgänge, soweit sie als Veränderungen und Zusammenhänge des physikalischen Systems, welches ja jedes Lebewesen gleichfalls in seiner Gesamtheit darstellt, physikalisch betrachtet werden und physikalisch spezifische Vorgänge sind, bezw. in ihren chemischen Zusammenhängen der Chemie zufallen.

Wir werden uns demgemäss nicht das Recht rauben lassen, neben den Veränderungen an den geformten Gebilden der Zelle und des Körpers im ganzen auch die während des Lebens stattfindenden Vorgänge an und in Flüssigkeiten, Membranen, event. sogar in Knochen- und Knorpel-Grundsubstanz auch als Lebenserscheinungen — nicht bloss im physikalischen und chemischen „Anhang" — zu untersuchen. (Vergl. 2, S. 84 ff.) Soweit sich z. B. die spezifischen Prozesse der Immunisierung in den Flüssigkeiten des Blutes oder der Gewebssäfte abspielen, sind sie uns, in ihren organischen Zusammenhängen im Körper gesehen, „Lebensvorgänge": die Giftbindung, die Produktion von Antikörpern etc. ist eben die spezifische Reaktion (biologisch gesprochen) der betreffenden wenn auch ungeformten Körperbestandteile. Das hindert uns nicht, dieselben Vorgänge auch als chemische Reaktionen aufzufassen: im Körper (d. h. in derjenigen lebenden Umgebung, zu der sie als Teilvorgänge gehören) sind sie beides, im Reagensglas nur letzteres. Oder, um ein anderes Beispiel zu nehmen: Wenn die Zymase[1]) auch ausserhalb des Zellkörpers Gährung zu erregen vermag, so bedeutet diese Entdeckung einen bedeutsamen Fortschritt unserer Kenntnis von den aus der Zelle unzerstört abtrennbaren spezifischen Stoffen; aber sie wird uns zu einer Revision unserer Vorstellungen vom Zellleben nicht veranlassen: da wir das wirksame Prinzip der Hefe ohnehin nicht als notwendig geformt, keinesfalls als fest ansehen, so wird dessen extrazellulare Wirksamkeit (z. B. im Presssaft) ebenso wie für andere Zellstoffe, z. B. auch für die etwa von Leukocyten secernierten Alexine, für abgestossene „Seitenketten" etc., nur davon abhängen, ob sie nicht bei ihrer „Befreiung" zersetzt oder sonst in unwirksamen Zustand übergeführt werden. Die wesentliche Frage ist also hier eine „technische".

Zwei weitere, gegenwärtig noch nicht urgente, aber doch prinzipiell wichtige Fragen betreffen die Abgrenzung der Zellpathologie gegen die makroskopische, sowie gegen die allgemeine Pathologie, sowie den Punkt, ob als letztes Element der Betrachtung „die Zelle" oder Teile derselben, ev. welche, angesehen werden sollen. Bezüglich der letzteren Frage

---

Teil. Man beachte, dass die Definition als solche auf jede Maschine etc. anwendbar und für die physikalische Fragestellung ebenso brauchbar ist.

[1]) H. Buchner, Sitz.-Ber. Ges. Morph. Phys. München 1897 H. 4.

wird, wie ich denke, aus dem Folgenden klar hervorgehen, dass in Übereinstimmung mit der Ansicht von Berthold (11), Klemm (31), Fischer (19) u. A. ein einheitliches morphologisches „Lebenselement“ innerhalb der Zelle nicht ohne Zwang aufgestellt werden kann: dass somit alle selbständigen und unterscheidbaren innerhalb der Zelle sich bethätigenden Teile untereinander und zu derselben im Verhältnis von Organen zu nehmen sind. Ich komme auf diese Frage jeweils beim Abschluss der einzelnen Kapitel zurück.

Pathologie der Zelle und Allgemeine Pathologie.

Über die erstere Frage hat sich bekanntlich vor nicht langer Zeit in der Physiologie ein kleiner Krieg entsponnen, in welchem zunächst der „Amöbenphysiologie“ das Recht bestritten ward, sich als allgemeine Physiologie auszugeben (Loeb [38] und Schenck [55] contra Verworn). Der von Verworn und mehreren Anderen begangene Fehler, die an sehr wenig differenzierten bezw. ihrerseits wieder sehr einseitig organisierten Zellen gemachten Beobachtungen als Schemata allgemeiner Physiologie auf alle Lebewesen zu übertragen, wird in der Pathologie wohl um so weniger Schaden anrichten, als mit Ausnahme der Metschnikowschen vergleichenden Pathologie der Entzündung (42) und einer geringen Anzahl vereinzelter Studien (z. B. von Israel) die Protozoen nur wenig für zellpathologische Fragen bisher herangezogen worden sind.

Schenck hat im letzten Jahre einen verwandten, aber anders formulierten Einwand gegen die Berechtigung des „extremcellularen Standpunktes“ (Oskar Hertwig [26]) erhoben und darauf hingewiesen, dass die Wirkungsweise mancher Organe von ihrem Aufbau aus Zellen völlig unabhängig ist, „geradeso wie die Wirkungsweise des Schwungrades unabhängig ist von der Art seiner Zusammensetzung aus mehreren Gussstücken“.

„Die quergestreiften Skelettmuskeln sind zusammengesetzt aus den Muskelfasern, die ihrer Genese nach als Zellen anzusehen sind. Die willkürliche Muskelkontraktion erfolgt nun nicht in der Weise, dass diese Muskelzellen einzeln und unabhängig von einander in Kontraktion versetzt werden, sondern die Innervationsverhältnisse sind hier derart, dass immer eine Gruppe von vielen Muskelzellen, die in einem Muskel zusammenliegen, gleichzeitig in Thätigkeit tritt. Eine solche Gruppe von Muskelzellen bildet demnach in physiologischer Hinsicht ein Ganzes, dessen Wirkungsweise ganz unabhängig davon ist, dass die Gesamtmenge der in der Gruppe enthaltenen kontraktilen Substanz morphologisch in einzelne den Zellterritorien entsprechende Teile abgeteilt ist. Wie bei dem Schwungrad, so ist auch bei dem Muskel der Aufbau des Ganzen aus einzelnen Teilen wohl für die Genese, aber nicht für die Wirkungsweise von Bedeutung. Es ist daher auch begreiflich, dass

die Lehre von der Muskelkontraktion durch die Zellenlehre noch um keinen Schritt vorwärts gebracht worden ist.

Doch könnte hier eingewendet werden, dass zwar bei der willkürlichen Bewegung die Gruppe von Muskelzellen immer als Ganzes in Thätigkeit gesetzt werde, dass man aber bei künstlicher Reizung wohl eine einzelne Muskelfaser isoliert erregen, und zur Kontraktion veranlassen könnte, ohne dass die anderen Fasern sich mitkontrahieren, weil bei den quergestreiften Skelettmuskeln die Erregung nicht von einer Faser auf die andere übergeht. Man würde demnach der Muskelfaser in physiologischer Hinsicht eine funktionelle Selbständigkeit zuschreiben und die Selbständigkeit bei der Erklärung der Muskelkontraktion vielleicht doch berücksichtigen müssen, weil die einzelne Muskelfaser allein für sich wirksam sein kann und demnach in ihrer Wirkungsweise nicht gebunden ist an die Wirkung der anderen Fasern, während doch in dem Schwungrad ein einzelnes Gussstück nicht in Bewegung gesetzt werden kann, ohne dass die anderen Stücke sich mitbewegen.

Gesetzt dieser Einwand wäre berechtigt — ich halte ihn nicht für berechtigt, weil bei der normalen physiologischen Erregung die Muskelfaser nicht isoliert in Thätigkeit tritt — so stehen uns doch noch andere Beispiele zur Verfügung, für die jener Einwand nicht zutrifft. Wenn auch in den quergestreiften Skelettmuskeln die Erregung nicht von einer Faser auf die andere übergeht, so finden wir diesen Übergang doch bei anderen Muskeln, nämlich im glatten Muskel und im Herzmuskel. Was den glatten Muskel anlangt, so hat Engelmann gezeigt, dass in der Harnleitermuskulatur die isolierte Reizung irgend einer Stelle Kontraktion des ganzen Muskels zur Folge hat, indem die Erregung von einer Muskelzelle auf die andere übergeht. Der physiologische Erregungsvorgang macht in diesen Fällen also nicht an der Zellgrenze Halt und wenn man in einem glatten Muskel oder im Herzmuskel nur eine einzige Stelle isoliert erregt, so erhält man danach doch Kontraktion des ganzen Muskels gerade so, wie man auch in dem oben beschriebenen Beispiel das ganze Schwungrad in Bewegung setzt, selbst wenn man versuchen wollte, nur ein Gussstück zu bewegen.“

Ich verweise gegenüber dieser Analyse auf die von mir (2, III. Teil) gegebene, aus welcher wohl ohne weiteres hervorgeht, dass hier der celluläre wie der „makroskopisch-physiologische“ Standpunkt gleich berechtigt sind, je nach der Absicht und Betrachtungsweise des Untersuchers. Die Betrachtung der Muskelkontraktion, von welcher Schenck spricht, hat mit der Zelle überhaupt nichts zu thun: sie legt den makroskopischen Muskel zu Grunde, beobachtet seine gesetzmässigen Veränderungen, Wirkungsfähigkeiten etc. Wie soll doch auch die Kontraktion der Muskelzellen den Kontraktionsvorgang des Gesamtmuskels erklären? Dazu bedarf es ja der speziellen Anordnung der Zellen, der entsprechend geordneten Nervenerregung, Blutzufuhr u. s. w.: alles Dinge, welche doch nicht etwa aus der Querstreifung

sich ableiten lassen. Aber was ändert dies an der Thatsache, dass jedes Element der Skelettmuskulatur dennoch isoliert innerviert wird und eine gewisse „Selbständigkeit" besitzt? Wie soll dieser Aufbau des ganzen Muskels nicht auch für seine Wirkungsweise „von Bedeutung" sein?

Schenck hat in der That recht, sich gegen einen extrem cellulären Standpunkt zu wenden; aber er hätte von allen Organen behaupten können, dass ihre Wirkungsweise von ihrem Aufbau aus Zellen „völlig unabhängig" — vielmehr nicht aus den Eigenschaften der einzelnen aufbauenden Zellen erklärbar, sondern als Ganzes zu betrachten ist.

Ein zweites Beispiel nimmt Schenck von der Flimmerbewegung: „Eine Erregungsleitung von Zelle zu Zelle findet bekanntlich auch im Flimmerepithel statt und hat hier zur Folge, dass die Cilien der verschiedenen Zellen sich in einer dem gemeinsamen Zwecke entsprechenden geordneten Weise bewegen. Auch hier muss die Wirkungsweise des ganzen Epithels erklärt werden können, ohne dass man auf den zelligen Aufbau Rücksicht zu nehmen braucht, weil die Erregungsleitung vermittelt wird durch ein Organ, für dessen Thätigkeit es keine Zellgrenzen giebt.

Man findet es oft als eine besonders merkwürdige Thatsache hervorgehoben, dass im Flimmerepithel in einer Reihe nebeneinander stehender Flimmerzellen die Wimpern sich immer in einer ganz genauen Ordnungsfolge bewegen. Nun ich glaube, dass dieses geordnete Zusammenwirken mehrerer Zellen nur für denjenigen etwas ganz besonders Rätselhaftes hat, der ganz im Banne der Zellenlehre lebt und der sich in seinen physiologischen Betrachtungen immer an einer Zellgrenze vor eine unüberbrückbare Kluft gestellt sieht. Wer die Zellen in physiologischer Hinsicht alle voneinander trennt, für den hat allerdings die Erregungsleitung von einer Flimmerzelle zu einer anderen etwas Mystisches. Wer aber sich sagt, dass das Reizleitungsorgan des Flimmerepithels nicht durch Zellgrenzen unterbrochen zu sein braucht, für den bietet die Koordination der Flimmerepithelzellen nichts Rätselhafteres als die geordnete Bewegung, welche die Cilien einer einzigen Zelle, z. B. eines Wimperinfusors aufweisen.

Nun wird mir vielleicht Hertwig vorhalten, dass gerade das eben von mir vorgeführte Beispiel die Richtigkeit seiner Worte beweise, denn wenn auch die Erregungsleitung im Flimmerepithel nichts mit dem Aufbau aus Zellen zu thun habe, so wäre doch die Wirkungsweise des ganzen Epithels auf die Thätigkeit der einzelnen flimmernden Elemente zurückzuführen und somit aus der Funktion der Teile, aus denen sich das Ganze zusammensetze, zu erklären. Gewiss, aber es folgt nun noch nicht, dass gerade die Zelle der Teil ist, der jene Berücksichtigung verdient. Es ist vielmehr die einzelne flimmernde Wimper, deren Bewegungsmodus man untersuchen muss, um die Wirkungsweise des Ganzen aus der Funktion der Teile erklären zu können.

Wenn beim Flimmerepithel die Zellen als die Teile anzusehen wären,

die nach Hertwigs Auffassung zur Erklärung der Wirkungsweise des „Ganzen“ berücksichtigt werden müssten, dann müsste erst der Nachweis erbracht sein, dass nur durch das Zusammenwirken der charakteristischen Zellbestandteile, Kern und Protoplasma, die Flimmerbewegung ermöglicht wäre. Aber dieser Nachweis ist bisher nicht erbracht; im Gegenteil: aus Beobachtungen Engelmanns geht hervor, dass der Bestand der ganzen Zelle nicht nötig ist, um die Flimmerbewegung zustande kommen zu lassen. Engelmann giebt an, dass er lebhafte Bewegungen bei Zellen von Auster-Kiemen gesehen hat, deren untere, die Kerne enthaltenden Hälften zufällig von den oberen, die Wimpern tragenden Teilen abgelöst waren.“

Auch hier handelt es sich nur um einen Wechsel der Betrachtungsweise. Es ist selbstverständlich, dass man das Wogen eines Kornfeldes, die Bewegungen einer Herde, eines Wasserspiegels sowohl aus der Entfernung als auch an jedem einzelnen Elemente dieser Bewegungen studieren kann: sofern die Flimmerbewegung von Zellteilen geliefert wird, in jeder Zelle bestimmte und wären es auch nur mechanische Veränderungen, hervorbringt, die flimmerbildende und -erhaltende Zelle, deren Zusammenhang mit den Nachbarzellen, mit der Nährflüssigkeit u. s. w. zur Voraussetzung hat, ist es selbstverständlich, dass dieselbe auch als Zellthätigkeit bezw. -Veränderung untersucht werden kann und muss; ebenso gewiss ist natürlich, dass für denjenigen, welcher Wirkung und Gesetze z. B. des Wimperstromes in der Trachea sich zur Untersuchung nimmt, die erstere Betrachtungsweise gleichgültig ist. Es besteht hier, wenn der Vergleich erlaubt ist, ein ähnliches Verhältnis wie zwischen der Betrachtung von Heerkolonnen als sich bewegenden, formierenden oder auflösenden u. s. w. Ganzen und der Erwägung, dass irgend einer dieser Vorgänge abhängig ist von dem geordneten Zusammenwirken eines gewissen Minimums physiologischer und psychologischer Vorgänge in der zusammengesellten Masse der Individuen: für die Untersuchung jener wird das Individuum vernachlässigt, ohne dass deshalb das Gesamte aufhörte, Summe und Produkt der Einzelwirkungen zu sein. Hertwig hat also wieder, entgegen Schenck, ganz recht, wenn er „der Zelle eine doppelte Stellung, einmal als Elementar-Organismus, das andere Mal als determinierter und integrierender Teil eines übergeordneten höheren Organismus zuschreibt“. Die ganze Diskussion beruht demnach nur darauf, dass beide Autoren von Anfang an verschiedene Ausgangspunkte und Absichten ihrer Untersuchung hatten und die Verschiedenheit der Betrachtungsweise für eine solche der Objekte nahmen.

Vor einem Missverständnis möchte ich, wenn es nach dem Gesagten noch nötig erscheinen sollte, die nachfolgenden Auseinandersetzungen insbesondere bewahren: vor der Vermutung nämlich, dass es sich dabei um

einen spekulativen Versuch etwa ähnlicher Art handle, wie er unter dem Namen einer chemischen Theorie des Lebens, einer Theorie der vitalen Energie (Dastre), einer physischen Theorie des Lebens (Bard [9]) schon mehrfach auf der Bildfläche erschienen ist. Ich halte die eine wie die andere Art von theoretischen Systemen für unrichtig: die physikalischen schon deshalb, weil bereits für die Betrachtung der „chemischen" Vorgänge im lebenden Körper eine jede Überlegung schliesslich auf die spezifischen, chemischen Eigenschaften zurückgehen muss, deren Ableitung aus irgendwelchen theoretischen Vorstellungen über Molekular-Physik für uns vorläufig eine gleichgültige und unmögliche Sache ist. Weiterhin aber glaube ich dargethan zu haben, dass überhaupt von einem physikalischen oder chemischen „Wesen" als eigentlich erklärender Grundlage der Lebenserscheinungen nicht die Rede sein kann, da nicht einmal zwischen der physikalischen und der chemischen Beobachtungsweise bei strenger Analyse die Möglichkeit von Verknüpfungen und Übergängen der beiden Reihen in einander gegeben ist (siehe 2, S. 80).

Die gleichen Gründe, welche hier gegen eine physikalische Theorie des Lebens angeführt wurden, gelten selbstverständlich auch für jeden Versuch, das Rätsel des Lebens für die Chemie zu reklamieren. Wenn wir auch ganz davon absehen, dass die Bezeichnung des Protoplasmas als „lebendes Eiweiss"[1]) ebenso abgekommen ist, wie die hier und da versuchte Auffassung des Protoplasma als eines chemisch einheitlichen Körpers, so können wir doch auch die kritischeren Aufstellungen aus neuerer Zeit, welche die Spezifizität der Lebenserscheinungen rein auf die Besonderheit der Stoffe zurückführen wollen, nicht anerkennen. Ich habe a. a. O. darauf hingewiesen, dass die Auffassung der „lebenden Energie" als einer chemischen, im Sinne von Löw, nicht haltbar ist, vielmehr schon ohne weiteres einer Ergänzung durch die „bestimmte Struktur" bedarf, welcher denn auch Löw in seiner geistvollen Schrift nicht eintraten kann. Ähnlich verhält es sich mit der Sachsschen Aufstellung der organbildenden Stoffe. Zunächst sind diese spezifischen Stoffe niemals allein, sondern stets mit anderen verbunden, sowohl während des Wachstums, als während der späteren Funktion. Weiterhin erfordern auch sie die spezielle Anordnung, welche eben in keiner Weise mit den chemischen Qualitäten der Stoffe von selbst gegeben ist. Bei allen derartigen Theorien, seien sie nun physikalischer oder chemischer Art, wird zu Gunsten eines Gedankens, der sich vorgedrängt hat, alles übrige vernachlässigt, oder zur „selbstverständlichen Voraussetzung" gemacht.

Die wichtigsten primären physikalischen Fragestellungen.

Die Aufgabe besteht für Studien gleich der vorliegenden vielmehr nur in der Anwendung oder soweit möglich Durchführung der physikalischen

1) Siehe darüber z. B. Berthold (11, S. 3).

Betrachtungsweise für das lebende Substrat. Wir sehen davon ab, welche chemischen Vorgänge, welche biologischen Bedeutungen in den einzelnen untersuchten Phänomenen vorliegen; unsere Fragestellung ist in jedem Falle immer nur diese: welche Aggregatzustände, welche Anordnungen, welche physikalischen Wirkungs-, Formungs-Möglichkeiten liegen vor? Unter welche Gesetze der Physik fallen die jeweils beobachteten oder erzielten Veränderungen? Für den Fall also z. B., dass irgend eine vermutlich von einer chemischen Veränderung des Zellleibs herrührende chemische oder morphologische Änderung im Kern untersucht werden sollte, ist für uns jene ursprüngliche chemische Veränderung nur gegeben in Form der eventuellen physikalischen Umwandlungen, welche sie in Mischung, Löslichkeit, Spannung, Dialysierbarkeit, Energiepotential im allgemeinen der betreffenden Teile des Zellleibes hervorgebracht hat; und die weiteren Fragen lauten nun: welche physikalischen Zustände, Möglichkeiten der Beeinflussung und Reaktion liegen in den Teilen vor, deren sekundäre Veränderungen betrachtet werden sollen? Wie, nach welchen physikalischen Gesetzen realisiert sich diese Einwirkung? So würde die physikalische Fragestellung für jeden Fall aufzuwerfen und zu beantworten sein, wenn sie vollständig sein wollte: ich brauche aber hier kaum zu wiederholen, was ich schon mehrfach hervorhob, dass wir vorläufig vollauf zufrieden sein dürfen, wenn es nur gelingt, die Voraussetzungen und die allgemeinsten Gesetze mit hinreichender Sicherheit festzustellen.

Vor allem also wird es sich immer darum handeln, wenn möglich den Aggregatzustand zu bestimmen; denn mit dessen Abgrenzung sind bereits eine ungeheuer grosse Anzahl von Möglichkeiten der Erklärung ausgeschlossen, eine grosse Anzahl von Gesichtspunkten der Beurteilung — eben die allgemeinen Gesetze des betreffenden Gebietes der Physik — bereits gegeben. In konkreter Fassung stelle ich mir also die nächsten Aufgaben solcher Zellphysik im wesentlichen folgendermassen vor (s. 2): Zunächst gilt es, entweder nach bekannten oder nach neu aufzufindenden „Reaktionen" zu suchen, welche für das jeweils zu betrachtende Objekt die Bestimmung des Aggregatzustandes ermöglichen. In all den Fällen, wo dies nicht thunlich ist, wird man vorläufig sich der Erklärungsversuche notwendig enthalten müssen, oder den Versuch machen, auf experimentellen Umwegen — etwa per analogiam der erzielten Veränderungen mit den nach bestimmten Voraussetzungen zu erwartenden — mehr oder weniger sicher begründete Wahrscheinlichkeitsschlüsse zu ziehen. Ist der Aggregatzustand bestimmt, so sind damit die „nächsten" Formänderungsmöglichkeiten (s. 4) ziemlich scharf abgegrenzt; es handelt sich dann darum, unter Erwägung der vorhandenen Formen, Anordnungen, Begrenzungen, Mischungen, kurz der „physikalischen Struktur", die für den konkreten Fall möglichen „speziellen" Wandlungen entweder nach Analogie von bereits bekannten vorauszusagen und zu kontrollieren oder neu

zu beobachten; und schliesslich der Forderung Genüge zu thun, dass für alle beobachtbaren Veränderungen des betreffenden Substrates, welche nicht durch gröbere (den Aggregatzustand verändernde) Einwirkungen zustande kommen, die Gesetzlichkeiten des betreffenden Aggregatzustandes zutreffen und ausreichen.

Meine Absicht für das Folgende besteht darin, für eine Anzahl leichter übersehbarer Fälle an der Hand des bisher vorliegenden theoretischen und empirischen Materials diesen Forderungen soweit als möglich gerecht zu werden. Die Lückenhaftigkeit und geringe Menge der vorliegenden Untersuchungen, die auf diesen Punkt gerichtet sind, mag für die Mängel der Ausführung eine Entschuldigung bieten.

In erster Linie obliegt also die Gewinnung einer Anzahl von Anhaltspunkten dafür, ob und wie der Aggregatzustand bestimmbar sei, und welche Gesetze für den einen oder anderen Fall (hier speziell für den Fall des festen oder flüssigen Aggregatzustandes) in Betracht kommen.

Methodik.

Da die modernen Fixationsmethoden durchwegs eine mehr oder weniger vollständige Fällung der fällbaren Zellsubstanzen anstreben, so können sie als für die Beantwortung dieser Fragen bedeutungslos im wesentlichen beiseite gelassen werden: sie kommen nur insofern in Betracht, als die Art der erhaltenen Fällung bekanntermassen nicht selten Rückschlüsse auf die Fällungsmittel, auf die Konzentration etwaiger Lösungen, auf bestimmte schon vorhandene und bei der Fällung nicht oder nur geringgradig modifizierte strukturelle Anordnungen möglich macht und dies wohl in noch ausgiebigerem Maasse thun wird, wenn unsere Farbentechnik erst das Stadium der „groben Empirie“ völlig überwunden haben wird.

Alfred Fischer (19 u. a. a. O.) hat vor allem sich um die Nutzbarmachung der „Fixationsbilder“ für die Beurteilung der ihnen entsprechenden vitalen Zustände verdient gemacht. Wenn es sich zeigt, dass je nach dem Verfahren und der untersuchten Lösung bald Granula, bald Gerinnsel erzeugt werden können, so ist damit freilich noch nichts gegen die Möglichkeit bewiesen, dass solche „Gerinnsel“ oder „Granula“, oder auch ihnen entsprechende, vielleicht nur aus optischen Gründen in der lebenden Zelle nicht wahrnehmbare flüssige (beziehungsweise „halbweiche“) Strukturen schon in lebenden Zellen vorkommen mögen: aber für jeden Fall, für welchen im fixierten Präparate solche Bilder erzeugt worden sind, ist auch mit der Möglichkeit zu rechnen, dass dieselben vollkommen neue künstliche Strukturen darstellen.

„Struktur.“

Hier ist es notwendig, ein paar Worte zur Verständigung über den Begriff der „Struktur“ einzuschieben. Es ist klar, dass alle in bestimmter

Anordnung der Teile erfolgenden Fällungen auch auf eine ganz bestimmte irgendwie entsprechende Anordnung der in Betracht kommenden Stoffe schliessen lassen — wie auch schon das Eindringen der betreffenden Fällungsmittel in ganz bestimmten „Wegen", entsprechend einer „Metastruktur" (Roux) erfolgt. Indessen gehen uns derartige Metastrukturen hier nicht an: wer ihre Untersuchung fordert, müsste uns mit gleichem Rechte die Aufgabe stellen, Molekular- und Micellar-Anordnungen in den Kreis der zu untersuchenden „Strukturen" einzubeziehen. Wir stellen uns dem gegenüber auf den Standpunkt, dass wir bei homogenen Mischungen verschiedener Körper (gleichviel ob fest, flüssig, gasförmig) die innerhalb der Mischungen sicher vorhandene bestimmte Anordnung der Substanzen zu einander für unsere Untersuchung nicht als „Strukturen" bezeichnen, sondern von solchen nur dann reden, wenn gegen einander abgegrenzte Körper ohne weiteres oder mit Hilfe entsprechender Methoden nachweisbar, sichtbar zu machen sind. Sobald bei Anwendung dieser letzteren eine Veränderung des Aggregatzustandes möglich erscheint, werden wir die künstlich erhaltenen Strukturbilder nur dann als präformiert mit Sicherheit betrachten können, wenn ihr Nachweis bereits ohne Anwendung jener Methoden möglich ist. In allen den Fällen also — und sie dürften leider noch für lange Zeit oder für immer die Mehrzahl darstellen —, wo die Beschaffenheit der Objekte, die Geringfügigkeit der Lichtbrechungsunterschiede, der ungenügende Zustand unserer optischen Hülfsmittel uns solche Formen nicht wahrnehmen lassen, werden wir uns bis auf weiteres — das heisst so lange nicht einwandfreie Ersatzmethoden für den Nachweis solcher Strukturen durch die direkte Beobachtung erfunden sind — damit begnügen müssen, ein Ignoramus auszusprechen, Wahrscheinlichkeiten und Analogieen zu erwägen und uns damit zu behelfen.

Einteilung und Ableitungsmöglichkeiten der Fixationsartefakte.

Für die Beurteilung der Artefaktbilder wird ein Überblick über die bisher bekannten Möglichkeiten der Fällung aus flüssigen Medien von Nutzen sein.

Alfred Fischer (19) hat aus seinen bekannten Untersuchungen die Unterscheidung der Fixationsmittel in Granulabildner und Gerinnselbildner abgeleitet. In der That lassen sich wohl alle Artefakte, die durch Reagentien in Lösungen erzeugt werden und nicht krystallinischer Art sind, in diesen beiden grossen Gruppen auseinanderhalten, sofern man dabei erwägt, dass körnige Fällungen in allen Grössenverhältnissen bis herab zu kleinsten Körnchen erfolgen, dass Gerinnsel zu netzförmigen, fädigen, membranösen Bildungen sich vereinigen können, sowie dass Kombinationen von Granula- und Gerinnsel-Fällung — wie sie schon Fischer vielfach beschrieb — möglich sind.

Schmaus und ich haben, um eine terminologische Übereinstimmung herbeizuführen, die bei Reagentien-Fällung im wesentlichen vorkommenden Strukturen und Formelemente zu definieren versucht (59, S. 330).

Auch wir konstatierten je nach den Reagentien ziemlich stark wechselnde Bilder, welche den Fischerschen Angaben im wesentlichen entsprechen.

Soweit ich sehe, lässt sich ausserdem bereits heute theoretisch eine gewisse Einteilung der Entstehungsweisen geben, auf welche, und der präexistierenden Bildungen, aus welchen die verschiedenartigen Strukturbilder hervorgehen können. Ich skizziere dieselben im folgenden:

1. Was die Netzstrukturen anlangt, so können dieselben a) reine Artefakte sein: netzige, feinere oder gröbere Fällungen aus vorher flüssigen Mischungen, mit verdickten Knotenpunkten, eventuell unregelmässigen Verdickungen der Fäden, manchmal von ziemlicher Regelmässigkeit. Sie lassen sich aus Gelatine-Lösungen, ebenso aus verdünntem Hühner-Eiweiss, Blutserum u. s. w. bei geeigneter Wahl der Verdünnung und der Reagentien leicht produzieren. Es ist klar, dass besonders beim Vorhandensein reichlicher Flüssigkeit von verhältnismässig geringer Konzentration auch in zelligen Elementen artefiziell solche Strukturen hervorgebracht werden können. Besonders verdächtig sind solche Gerinnsel dann, wenn sie mit feinen angelagerten Körnchen unregelmässig untermengt sind, woraus dann die feinkörnig fädige, beziehungsweise feinkörnig netzige Struktur resultiert, welche z. B. an den in Alkohol oder in Sublimat fixierten Präparaten sehr häufig sich findet. b) Netzstrukturen können auch der Ausdruck bereits in vita vorhanden gewesener netziger Anordnung, sei es von flüssigen (nunmehr fixierten) gequollenen, oder auch festen Netzen sein, sie können weiterhin Durchschnittsbilder für Wände (z. B. Waben-Strukturen, Bütschli) sein. Dabei ist immer zu berücksichtigen, dass eventuell der Niederschlag der präformierten Struktur kombiniert sein kann mit feineren Fädchen- etc. Bildungen, die das Fällungsmittel auf eigene Rechnung noch in der Zwischen-Flüssigkeit zu Wege brachte, sowie mit Niederschlägen auf die präformierten Strukturen. c) Dass Netz-Strukturen schliesslich auch „festweichen" Netzgebilden der lebenden Zelle entsprechen könnten, wurde bereits angedeutet; die Annahme wäre überall dort offen zu halten, wo die Untersuchung auf „flüssig" oder „fest" kein sicheres Resultat ergiebt.

2. Faden- und Stäbchen-Strukturen. In glatten Fäden werden wohl nur selten Artefakte[1]) zu erblicken sein. Immerhin kann auch ihr regelmässig wiederkehrendes Auftreten an bestimmten Stellen und Regelmässigkeit ihrer Formen noch nicht ohne weiteres als Beweis dafür angeführt werden, dass sie als feste oder halbfeste Bildungen präformiert waren. Es besteht zunächst die Möglichkeit, dass solche Fadenbildungen als Stromfäden, d. h. als

[1]) Über die Muskelfibrillen s. S. 909, Anm.

dünnste auf längere Strecken zusammenhängende Strömungen sich repräsentieren. In vita sind mir auch bei der Mitose rein „drehrunde" Fäden niemals vorgekommen. Selbstverständlich liegt es mir fern, dieselben zu leugnen: davor muss schon z. B. die Betrachtung der schönen Wirbelfäden, welche Kostanecki und Siedlecki (34) in Schnecken-Eiern wiedergeben, bewahren; jedenfalls aber kann ich für das Ei von Echinus microtuberculatus (Albrecht [3]) behaupten, dass die Zellleibstrahlungen desselben sowohl während der Befruchtung, als während der ersten Furchungsteilungen flüssige Strukturen (allmähliches Auftreten, direkt wahrnehmbare Strömungen an und in den „Fäden", Ausmündung in den flüssigkeitsgefüllten Teilungsraum) darstellen, als auch, dass dieselben reichliche seitliche Ausläufer in die flüssige Grundsubstanz entsenden, aus welchen ihnen Flüssigkeit zuströmt. Ein Gleiches beschreiben Bütschli (14) und Conklin für Eier von kleinen Nematoden (Bütschli, v. Erlanger), bezw. von Crepidula (Conklin [1])). — Eine zweite Quelle für Fädenbildungen können Durchschnitte durch Wände geben, welche auf längere Strecken sich hinziehen (z. B. eine ganze Zelle durchqueren) sowie die Verdickungen, welche an den zusammenstossenden Kanten von 3—4 Wänden auf längere Strecken hin auftreten. Geschlängelte, wellen- und eventuell auch wirbelförmige Fäden entstehen bei der Vermischung, bei dem Ineinanderströmen, beziehungsweise bei dem Aneinandervorbeiströmen nicht gemischter Flüssigkeiten (Entstehung auch während der Fixation), welche in den betreffenden Zeitpunkten fixiert wurden. Dass auch durch Einströmung von Salzlösungen u. s. w. fadenartige Bildungen erzeugt werden können, lässt sich vielfach schon beim einfachen Untersuchen von unreifen Eiern in Kochsalzlösung etc. wahrnehmen.

Stäbchenbildungen können, auch abgesehen von der Ausfällung krystallinischer Stäbchen, gleichfalls präformiert in der Zelle vorkommen. Sind sie flüssiger Natur, so werden sie als labile Flüssigkeitscylinder aufzufassen sein (so in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, s. Albrecht [5]); sie mögen zähflüssige oder auch vielleicht feste, mehr weniger gequollene Gebilde — Untersuchungen darüber fehlen — darstellen in den Chromosomen bei der Mitose. Immerhin spricht im letzteren Falle ihre starke Umbiegungsfähigkeit, die Fähigkeit, unter gewissen Umständen zu verklumpen, dafür, dass sie weder in festem, noch auch in dünnflüssigem Zustande sich befinden. Ich werde auf diese Punkte bei anderer Gelegenheit eingehen.

3. Körnerstrukturen können ebenfalls, wie wir jetzt wissen, auch wenn sie noch so regelmässig und gleichförmig auftreten, Kunstprodukte sein. Im allgemeinen wird es cet. par. um so wahrscheinlicher sein, dass dieselben präformierten Gebilden entsprechen, je mehr sie eine gewisse untere Grösse überschreiten. Wirkliche Körner — mehr oder weniger wasserhaltig, aber im

1) S. Bütschli, Bemerkungen über Plasmaströmungen bei der Zellteilung. Arch. f. Entw.-Mechan. Bd. 10. 1900. S. 51.

Wesen denjenigen Fällungen entsprechend, welche man in Lösungen vor dem Auftreten von Krystallisation sehen kann, mögen vielleicht gewisse Pigmentkörner darstellen, als deren Analoga wir anderswo Pigmentkrystalle antreffen. Ferner muss natürlich zugegeben werden, dass auch wirklich feste, gleichmässig gerundete Granula in Zellen entstehen mögen: man denke nur an gewisse Cytolithen, z. B. die Sphärolithen in Pflanzenzellen. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl von Fällen jedoch dürfte es in den Granulis sich um fixierte Tropfen handeln, welche ihrerseits wieder präformiert gewesen oder eventuell auch im Anfange der Fixation aufgetreten sein können (vgl. Schmaus [58]). Wir haben bekanntlich für letzteren Punkt Analogien in der Fällung anorganischer Substanzen.

4. Auch für die Wabenstrukturen war es mir möglich nachzuweisen, dass dieselben in vielen Fällen artefiziell zu Wege kommen können (1, 3, 5): dadurch nämlich, dass in einem vorher homogenen oder doch nicht regelmässig wabig strukturierten Protoplasma durch äussere Einwirkungen — sei dies nun z. B. die Versetzung einer Metazoenzelle in verdünnte Salzlösungen, oder destilliertes Wasser, sei es der Austritt eines Protozoenzellinhalts in Wasser, sei es die entmischende Wirkung eines eindringenden Reagens u. s. w. — hervorgebracht werden können, und dass dieselben in diesen Fällen als mehr oder weniger gleichmässige tropfige Entmischung der Zelle zu betrachten sind. Dabei können auch, wie das Beispiel der Nierenzellen zeigt, labile Flüssigkeitscylinder tropfig zerfällt werden. Wenn durch die Einwirkung eines Reagens in einer von Tropfen erfüllten Zelle die Substanz der Tropfen bei Erhaltung der Grundmasse gelöst, unsichtbar wird, so werden die Wände, auch wenn dieselben dünnflüssig und in ihrer Form rein durch die dichte Anordnung der Tropfen bedingt gewesen wären, Wabenstrukturen abgeben — gewissermassen als Negativ eines Bildes, welches durch andere Fixation (z. B. Altmann'sche Fixation, Osmiumfixation von Fetttropfen) positiv gebracht werden würde. In den fixierten Entmischungsbildern von Niere, Leber, Nebenniere, Muskelplasma scheint die Netz- beziehungsweise Wabenstruktur in ähnlicher Weise dadurch erzeugt zu sein, dass die in den Tropfen ausfallenden Substanzen ausserordentlich wasser- und vielleicht salzreich, sehr eiweissarm sind (s. Albrecht [5]). In all den Fällen, wo Tropfen dicht gedrängt liegen, wird eine Wabenstruktur resultieren müssen (z. B. Becherzellen, Leberzellen bei reichlichem Fettgehalt, tropfig entmischte Zellen). — Wie weit feste Wabenstrukturen in tierischen oder pflanzlichen Zellen vorkommen, entzieht sich vorläufig der Kenntnis; sie sind meines Wissens nur von Crato (15) behauptet worden: ich bin aber auf Grund meiner, wenn auch vorläufig noch an spärlichem Materiale vorgenommenen Nachuntersuchung der Crato'schen Angaben zu der Überzeugung gekommen, dass wir es auch in seinen Plastin-Lamellen mit nichts anderem, als mit mehr oder weniger dünnen und grossen Grenzlamellen von flüssigen Abteilungen innerhalb in toto flüssiger Zellen zu thun

haben, innerhalb derer Strömungen, Bewegung feiner Tröpfchen (z. B. der „Physoden") stattfinden kann.

Es erscheint nützlich, hier ein paar zusammenhängende allgemeine Bemerkungen über die Granula-, sowie über die Wabentheorie einzufügen.

Sofern die erstere als eine Theorie über die vitale Dignität gewisser Elemente sich giebt (Bioblasten-Theorie Altmanns (6), fortgeführt durch Lukjanow (40), Schlater (56) und Andere), muss dieselbe als ungenügend bewiesen und aus den obigen und später auszuführenden Gründen als äusserst unwahrscheinlich angesehen werden. Sofern die Behauptung aufgestellt werden soll, dass die Granula ein universelles Element in allen lebenden Formen repräsentieren, muss dieselbe zurückgewiesen werden: sie trifft schlechterdings nicht zu. Wenn dagegen mit der Bezeichnung Granulum nur die Definition eines durch die Fixation in festem Zustand der Untersuchung übermittelten Kornes festgelegt sein soll, ohne Aussage über Präformation und Aggregatzustand des Gebildes in der lebenden Zelle, so ist dagegen nichts einzuwenden. Denn es versteht sich von selbst, dass viele tropfige Bildungen (Proteide, Eiweisskörper u. s. w.) durch entsprechende Fixationsmittel in ihrer Form als rundliche oder eckige Körner gefällt werden können (Leukocyten-Granula, Sekrettropfen). Dabei ist immer die schon erwähnte Möglichkeit der Ausfällung während der Fixation in Betracht zu ziehen. Man mag hier an die Aussicht denken, in absehbarer Zeit durch Vervollkommnung und Erweiterung der Fischer'schen Ergebnisse diese Artefakte zur Charakterisierung bestimmter Gruppen chemischer Körper, also als mikrochemische Reaktionen zu benützen (s. 19). Und ferner für die Abschätzung der biologischen Bedeutung dieser Gebilde ist zu erwägen, dass dieselben vorübergehende Stoffwechselprodukte, noch nicht konfluierte Sekrete und andere paraplastische (v. Kupffer [36]) Bildungen sein können.

Unter voller Würdigung der Bedeutung, welche die Bütschli-Quincke-sche Wabentheorie für die Förderung unserer Kenntnisse vom Zellbau, Bütschli's unvergleichlich vielseitige und geistvolle Versuche für die Auffassung des Zelllebens nach seiner physikalischen Seite geliefert haben, muss doch ausgesprochen werden, dass in der engen Fassung der Theorie als Wabentheorie dieselbe keinesfalls haltbar ist (Fischer [19], Albrecht [1, 3, 5]). Bütschli selbst hat sich ja an mehreren Orten in Hinsicht auf die allgemeine Gültigkeit seiner Anschauungen zurückhaltend ausgesprochen, aber in praxi hat sich eben doch bei seinen Untersuchungen, wie bei denjenigen von Erlanger, Rhumbler u. A. überall die Wabenstruktur eingestellt. Dieser Verallgemeinerung gegenüber ist nun zunächst hervorzuheben, dass sie nicht etwa durch irgendwelche theoretische Notwendigkeit gestützt wird. Wir kennen die Möglichkeit bestimmter Formbildungen, Abgrenzungen auch von homogenen Flüssigkeiten, sofern dieselben nur Flüssigkeitsgemische darstellen. In ihnen können sich isolierte Tropfen, Körner etc., je nach den Oberflächenspannungen u. s. w. der entmischten Körper bilden; es kann, wie

dies an Pflanzenzellen vielfach der Fall ist, eine Zelle durch wenige grosse flüssige Wände zerteilt werden, ohne dass dafür z. B. das Vorhandensein eines oberflächlichen oder gegen den Kern zu aufgereihten Alveolar-Saumes eine theoretische Notwendigkeit darstellte. Eine eigentliche Schaumstruktur im Sinne Bütschli's tritt eben dann ein, wenn aus physiologischen Gründen oder durch künstliche Entmischung innerhalb der Zelle eine grosse gleichmässig vertheilte Menge von einigermassen gleich grossen, im Verhältnis zum Zellganzen relativ kleinen Tropfen auftritt, sodass deren Zwischensubstanz stark reduziert und an den Oberflächen nach den bekannten Gesetzen der Schaumstrukturen zur Bildung von Säumen mit senkrecht zur Oberfläche stehenden Seitenwänden gezwungen wird. Die Alveolarstruktur ist demnach zu betrachten als ein Spezialfall von Flüssigkeitsstruktur, der bei gewissen Zellformen weitaus überwiegend zu sein scheint (Protozoen), bei anderen als Ausdruck gewisser physiologischer Zustände vorübergehend auftreten und anscheinend in allem flüssigen Protoplasma künstlich erzeugt werden kann (siehe 1, 5).

Welche Bedeutung dieser tropfig-wabigen Entmischung in pathologischen Fällen zukommt, wird Sache weiterer Untersuchung sein müssen. Speziell über die Alveolar-Säume ist zu bemerken, dass dieselben bei Protozoen wohl zumeist leicht zu beobachten sind, dass dieselben aber wenigstens in den von mir untersuchten Waben-Strukturen sich mehr als zufällige, durchaus nicht konstante Anordnungen fanden. — Endlich muss auch erwogen werden, dass mit der Feststellung der schaumigen Struktur über die Konsistenz etwa der Wände noch nichts ausgesagt ist: man kann, glaube ich, im Gegenteil schon heute behaupten, dass ebensowohl Fälle vorkommen, in welchen die Wand zäher flüssig ist, als solche, in welchen rein durch die zähflüssigen Tropfen, innerhalb umgrenzender Membranen der Zelle, die Gestalt des Schaumwerks erhalten wird (Gegensatz des Seifenblasenschaumes und der Ölemulsion in Sodalösung). Ich habe aus diesem Grunde als allgemeine Bezeichnung den Ausdruck „tropfige Entmischung“ gewählt.

Auch mag schon hier noch darauf hingewiesen sein, dass mir eine Ausdehnung der Wabenstrukturen auf den Kern (etwa entsprechend der Altmann'schen Aufstellung der Granulastruktur des Kerns[1])) nicht gerechtfertigt erscheint. Die Ödematin-Fällungen von Reinke (49) sehe ich als tropfige Entmischung an. Auch im Nukleolus lassen sich selbst bei feinster Entmischung desselben richtige Alveolarstrukturen kaum nachweisen (entsprechend der „Zähflüssigkeit“ seiner Grundmasse, s. u.). Die Hypothese ferner eines wabigen Aufbaues auch der Wabenwände gehört ins Gebiet der morphologischen Spekulation, als „Metastruktur“ interessiert sie uns hier nicht.

---

1) Genaueres hierüber im nächsten Jahrgang der „Ergebnisse“.

Physikalische Versuche an der lebenden (überlebenden) Zelle.

Wenn nun einerseits die Behandlung lebender Substanzen mit Fixationsmitteln, wie aus der obigen Erwägung hervorgeht, einen Schluss auf den früheren, originären Zustand wenigstens bei unseren heutigen mikrophysikalischen Kenntnissen nicht zulässt; wenn andererseits die vielen schönen Versuche, namentlich von Bütschli und Rhumbler (50), durch Imitation vitaler Erscheinungen an anorganischen Gemischen die Erklärbarkeit der ersteren nach den gleichen Prinzipien, wie analog zusammengesetzter Flüssigkeiten, zu erweisen, noch immer — wenngleich in vielen Punkten mit entschiedenem Unrecht — durch den Einwand abgefertigt werden können, dass es sich hier nur um Analogieen, nicht um wirkliche Gleichheit der physikalischen Vorgänge handle[1]: so bleibt schliesslich nichts anderes übrig, als die lebende Zelle selbst zu befragen, um von ihr entweder sichere Auskunft zu erhalten, oder die betreffenden Nachweise in Hinsicht auf Aggregatzustände und Strukturen als vorläufig unmöglich für eine spätere Art mikroskopischer Untersuchung zurückzustellen.

Wie ich in mehreren Mitteilungen darzuthun bemüht war, ist nun ein solcher Versuch durchaus nicht so aussichtslos, als er zunächst scheinen möchte. Kennen wir ja doch auch, um nur dies hervorzuheben, eine ganze Anzahl von Medien (verdünnte Salzlösungen), in denen es gelingt, isoliert lebende, sowie aus dem Gewebsaggregat gerissene Zellen mehr oder weniger lange Zeit überlebend zu erhalten. Andererseits ist von Beginn der molekular-physikalischen Flüssigkeitsuntersuchungen aufgefallen, dass die Formveränderungen, welche die Oberflächenspannung von Flüssigkeiten gegen Flüssigkeiten, feste und gasförmige Körper hervorbringt, in engster Beziehung zu deren chemischer Beschaffenheit, beziehungsweise zu den Veränderungen derselben stehen. Wenn es also gelingt, durch derartige mehr oder weniger indifferente, in Zellen eindringende oder doch ihre Oberflächen modifizierende Zusatzflüssigkeiten in der überlebenden Zelle überhaupt morphologische Veränderungen hervorzubringen, so müssen dieselben den Gesetzen desjenigen Aggregatzustandes entsprechen, in welchem die veränderten Teile sich zur Zeit der Einwirkung befanden: gesetzt also den Fall, dass in der Zelle, den umspülenden Flüssigkeiten erreichbar, sich vollkommen flüssige Gebilde von einer Grösse finden, welche die Beobachtung gestatten, so müssen dieselben bei entsprechender Beeinflussung und unter der Voraussetzung, dass ihr Medium dies gestattet, alle und nur diejenigen Formen-, Grössen-, Ortsveränderungen zeigen, welche für Flüssigkeiten möglich und zu erwarten sind. Obgleich also für diesen Fall ein exakter Nachweis durch Wiegung, Messung und Berechnung

[1]) Vergleiche darüber Roux (53, S. 251 f.), Bütschli ibidem Heft II.

der experimentell erzeugten Veränderungen, und der direkte Vergleich mit den physikalischen Voraussetzungen für die zu erwartenden Umwandlungen nicht möglich ist, so wird doch, falls wirklich in einer genügend reichen Serie von Formveränderungen sich keine nachweisen lässt, welche nicht einem flüssigen Aggregatzustand des betrachteten Bildes entspräche, die Beweisführung nicht minder stringent sein können, als wenn sie durch quantitative Bestimmungen unterstützt würde.

Auch wenn man nicht zugeben wollte, dass nach dem Eindringen einer „fremden“ Flüssigkeit in das Adyton der Zelle diese im eigentlichen Sinne des Wortes noch als lebend bezeichnet werden könne, so bleibt darum nicht minder die Überlegung zwingend, dass die „erste Veränderung“ an irgendwelchem Gebilde innerhalb der Zelle gegenüber solchen Einwirkungen, welche den Aggregatzustand nicht verändern, erweisen muss, ob das betreffende Gebilde im Momente der Einwirkung fest oder flüssig war (3, 4).

Ich weiss wohl, dass ein Übermass von Gewissenhaftigkeit auch derartigen Erwägungen gegenüber bei dem Einwande beharren bleiben mag, dass auch durch solche Art des Experimentierens im günstigsten Falle Wahrscheinlichkeiten geschaffen werden können, exakte Beweise aber nicht möglich sind. Selbst wenn man dies zugeben wollte, würde doch angesichts der wohl zur Genüge erörterten bisherigen Sterilität der modernen Fixationstechnik für physiologische und physikalische Fragen ein Versuch, gewissermassen eine analytische Zergliederung der Aufgabe für die möglichen Fälle und eine Vergleichung mit den erhaltenen Resultaten durchzuführen, auch dann als ein Postulat erscheinen, wenn er sich in seiner vorläufigen Gestaltung als ungenügend oder gar verfehlt erweisen sollte.

Ich beabsichtige deshalb, vorerst nur an einigen wenigen, aber wie mir scheint, für solche Untersuchungen besonders zugänglichen Objekten die Konsequenzen zu erörtern, welche ihre Auffassung als Flüssigkeiten nach sich zieht, dieselben mit den wichtigsten beschriebenen physiologischen und pathologischen Formwandlungen prüfend zu vergleichen, zur Ergänzung Versuche an der überlebenden Zelle in der eben gedachten Art, soweit sie heute schon vorliegen, heranzuziehen, sowie schliesslich auch zu erwägen, was bei Überführung solcher Bildungen in den festen Aggregatzustand eintreten müsste, und was bei der Fixation (im weiteren Sinne) wirklich eintritt.

Zur Physik des Kernkörperchens.

Das Wesentlichste der einschlägigen Gesetzmässigkeiten darf ich als bekannt voraussetzen; ich verweise hierzu insbesondere auf die Darstellungen bei Lehmann (37), Berthold (11), Quincke (48), Bütschli (14). Bei den einzelnen Abschnitten werden jeweils die besonderen Voraussetzungen einzufügen sein.

Ich beginne mit der Behandlung dieser Fragestellung für den Nukleolus welcher zufällig sich mir als erstes geeignetes Subjekt darbot, in Form der grossen Nukleolen des unreifen See-Igel-Eis, und auch, wie mich dünkt, aus verschiedenen Gründen besonders geeignet ist, für die elementaren Fragen als Paradigma verwendet zu werden.

Definition.

Bekanntlich stellen die sogenannten echten Nukleolen nach der gewöhnlichen Definition runde, frei im Kernsaft oder in den Gerüstmaschen suspendierte, in Ein- oder Mehrzahl vorhandene Körper dar. In ihrem Innern sind von frühester Zeit an „Flecke", „Körner", „Vakuolen" beschrieben worden die in ihrer Grösse sehr wechseln können, in ihrem Vorhandensein nicht allzu konstant scheinen und gewöhnlich als Nukleololen bezeichnet werden. Im unreifen See-Igel-Ei bildet der Nukleolus einen leicht exzentrisch gelagerten grossen kugligen Körper von glatter Oberfläche, welcher ziemlich starken Glanz zeigt und bald vollkommen homogen, bald von einer oder mehreren „Vakuolen" durchsetzt ist.

Physikalische Möglichkeiten.

Soviel ich weiss, ist der feste Aggregat-Zustand des Nukleolus im ganzen niemals ausdrücklich behauptet worden. Gewisse Beobachtungen (Zacharias u. A., s. u.) schienen darauf hinzuweisen, dass derselbe vielleicht in Analogie zu der gewöhnlichen Annahme über den Kernaufbau aus einem festen korb- oder netzartigen Gerüst und aus einer durchtränkenden Zwischen-Substanz bestehe. Sofern man diese letztere Aufstellung im Sinne einer innigen Durchsetzung fester und flüssiger Substanzen nehmen will, wird schon durch die einfache Beobachtung des Verhaltens der künstlich erzeugten, wie der physiologisch auftretenden „Vakuolen" diese Annahme ziemlich zweifelhaft, und würde beinahe die Vermutung eines völlig festen Aggregatzustandes eher annehmbar erscheinen; denn das beliebige Auftreten von derartigen „Hohlräumen" an verschiedenen Orten, ihre ganz wechselnde Grösse, ihr deutlich zu verfolgendes Konfluieren, endlich ihre Wanderungen an und durch die Oberfläche (wie sie unter gewissen Umständen zu beobachten sind, s. u.) stellen ebensoviele Beweisgründe von höchster Wahrscheinlichkeit gegen die Annahme eines festen Gerüstes dar, welches einerseits niemals in anderer Form sich dem Auge darböte, als in Gestalt der die jeweiligen Vakuolen begrenzenden Wände, und andererseits auch nicht durch irgendwelche Hemmung beziehungsweise formale Beeinflussung der angegebenen Veränderungen sich indirekt erweisen würde. Wenn ich hierzu noch aus dem später Anzuführenden den Umstand anticipiere, dass es mit Eiweiss fällenden und mit stark Wasser anziehenden Mitteln gelingt, Gerüste etc. in Kernkörperchen des See-Igel-Eis hervorzubringen, so dürften damit der Wahrscheinlichkeitsgründe

gegen die beiden ersteren Annahmen genug geliefert sein, um nunmehr die dritte, die des vollkommen flüssigen Aggregatzustandes, ausführlicher in Erwägung zu ziehen.

Theoretische Möglichkeiten der Formänderung unter Voraussetzung des flüssigen Aggregatzustandes.

Gesetzt also, der Nukleolus im See-Igel-Ei sei flüssig, so wird seine Kugelgestalt als der Ausdruck dafür angesehen werden müssen, dass er einen an allen Stellen der Oberfläche unter gleicher Oberflächen-Spannung stehenden Tropfen darstellt, dessen Randwinkel gegen das umgebende Medium überall gleich 2 R sein muss. Setzen wir nun als „einfachste Annahme", dass das umgebende Medium in den für die Veränderungen des Nukleolus in Betracht kommenden Schichten sich als homogene Flüssigkeit ansehen lässt („freier", nicht im Gerüst suspendierter Nukleolus der Autoren), sowie dass der Nukleolustropfen selbst eine homogene Mischung von wenigstens zwei Gruppen misch- und entmischbarer Körper darstellt — letztere Annahme wird durch die Untersuchungen von Zacharias (64), Michel (44), Montgomery (45), List u. A. thatsächlich begründet — so kommen für seine ersten Formveränderungen in der Hauptsache folgende Möglichkeiten in Betracht (s. Albrecht [3]).

Unter Erhaltung der Konfiguration des Tropfens können, z. B. durch chemische Veränderung eines oder einer Anzahl der in ihm enthaltenen Mischungsbestandteile, dieselben unter Veränderung ihrer bisher 0 betragenden Oberflächen-Spannung unmischbar mit der „Grundflüssigkeit" des Nukleolus werden und in derselben, sofern sie flüssig bleiben, als verschiedenformige Tropfen ausfallen. Ihre Form wird wieder an jedem Berührungspunkte mit der Umgebungsflüssigkeit das genaue Resultat des Verhältnisses der Oberflächenspannungen sein; für den Fall, dass diese überall gleich 2 R ist, wird dieselbe wiederum der Kugel entsprechen. Dabei ist zu erwägen, dass je nach dem Viskositätsgrade der in Betracht kommenden Flüssigkeiten die betreffenden Formänderungen mehr oder weniger langsam eintreten können; und die gleiche Erwägung gilt auch für die eventuellen Veränderungen der Lage dieser neuen tropfenförmigen Gebilde, welche ihrerseits in erster Linie eine Funktion des Verhältnisses der spezifischen Gewichte der Flüssigkeiten ist[1]).

Als Gegenstück zu dieser ersten Serie von möglichen Veränderungen kann eine zweite gesetzt werden, bei welcher die vorhin als Grundflüssigkeit gedachte, formerhaltende Masse des Tropfens selber in ihrem Löslichkeitsverhältnisse gegenüber der umgebenden (Kern-)Flüssigkeit so geändert würde, dass die Oberflächenspannung beider gleich 0 würde, d. h. dass

[1]) Über die Einschränkungen dieses Satzes entsprechend der stärkeren Spannung der Oberfläche, sowie der möglichen Inhomogenität der im Nukleolus anzunehmenden Flüssigkeitenlösung s. u.

homogene Mischung einträte. In diesem Falle muss es — immer wieder unter der Voraussetzung, dass eine Ausfällung von Nukleolus-Bestandteilen in festem Zustand nicht erfolge — entweder zum völligen Verschwinden des Kernkörpers kommen (wenn nämlich die ganze Masse des Nukleolus in Hinsicht auf ihre Oberflächenspannung die gleiche Veränderung erfährt) oder aber, wenn diese Vermischung mit der Umgebungs-Flüssigkeit nur die „Grund-Flüssigkeit" des Nukleolus trifft, so werden nunmehr die nicht in Lösung gegangenen Bestandteile ihrerseits als freie Tropfen in der Suspensionsflüssigkeit verharren. Die gleichen Bilder, wie durch diesen Vorgang können natürlich auch dann erzeugt werden, wenn der ganze Nukleolus durch irgendwelche Art von Emulsionierung in feinere Tropfen zerfällt wird.

Falls die im erstangenommenen Falle (Erhaltung der Nukleolusform) entstandenen tropfigen Fällungen in Hinsicht auf das Verhalten ihrer Oberflächen-Spannung zu derjenigen des übrigen Nukleolus einerseits, zu jener der Kernflüssigkeit andererseits gewissen Gleichungen (s. Quincke, Berthold) genügen, so wird eine Wanderung der Tropfen entweder an die Oberfläche des Kernkörperchens, zwischen dieses und die Kernflüssigkeit eintreten, oder die Substanzen werden vollkommen in die Kernflüssigkeit austreten können, sei es als isolierte Tropfen, sei es in homogener Mischung mit letzterer. Im Falle solche Tropfen an der Grenze der beiden angenommenen Flüssigkeiten liegen bleiben, werden sie sich gegen die eine wie gegen die andere mit bestimmter Wölbung vorbuchten und der sogenannte Randwinkel der Berührungslinie der drei Oberflächen wird bestimmte Grössen haben müssen.

Von weiteren Möglichkeiten der Formveränderungen seien hier noch folgende angeführt: dadurch, dass die aus dem Nukleolus etwa ausgetretenen Substanzen sehr viel Wasser an sich gezogen haben, kann die rückbleibende Masse sehr zähflüssig, in extremen Fällen vielleicht wirklich fest sein. — Für den Fall, dass der Randwinkel solcher Tropfen gegen Kern und Kernkörperchen sehr klein ist, wird ferner ein etwa ausgetretener Tropfen weder nach der Kern-, noch nach der Nukleolusseite stärker vorragen, sondern sich mehr weniger weit lamellenförmig ausbreiten, unter Umständen sogar eine förmliche flüssige Membran an der Oberfläche des Kernkörperchens bilden können. Wir brauchen die Möglichkeit nicht weiter auszuführen, dass diese Membran bei weiteren Einwirkungen Unterbrechungen erfahren, eventuell wieder zu Tröpfchen zerfällt werden, nach der Nukleolus- oder Kernseite in Lösung gehen kann u. s. w. Wir erwähnten die Möglichkeit in erster Linie hier deshalb, weil sie zeigt, dass auch die Bildung förmlicher membranöser Hüllen um freisuspendierte Tropfen sehr wohl möglich ist, ohne dass diese Membranen deshalb notwendig als fest gedacht werden müssten.

Wir haben bisher nur extreme Fälle der Veränderung der Oberflächen-Spannungen erwogen. Wie steht es mit den Zwischenstufen zwischen der Oberflächen-Spannung 0 und 2 R? Da ist zuerst hervorzuheben, dass für

den vollkommen kugeligen Tropfen an einzelnen Stellen Herabsetzungen seiner Oberflächen-Spannung entstehen können (z. B. durch begrenztes Anströmen spannungsvermindernder Substanzen aus dem Kern). An solchen Stellen erfolgt bekanntlich, entsprechend der an allen übrigen Stellen der Oberfläche stärkeren Spannung, ein Vorquellen des Inhalts, die Bildung von lappenförmigen, buckelförmigen, eventuell auch von lang ausgezogenen, eventuell fädigen, bei weniger gleichmässiger Herabsetzung von welligen, Vorragungen an den betreffenden Partien (vergl. den hübschen Versuch J. Bernsteins (10) — amöboide Bewegung eines Quecksilbertropfens nach einem in verdünnter Schwefelsäure liegenden Chromsäurekrystall). Solche Veränderungen werden naturgemäss den Eindruck einer Bewegung an der betreffenden Stelle hervorbringen und eventuell auch eine Lageveränderung des Tropfens im ganzen (nach der betreffenden Richtung) nach sich ziehen. Geschieht die Aussendung eines solchen „amöboiden Fortsatzes“ rasch und stürmisch, so kann derselbe an der Basis sich verjüngen, durchschnüren, einen selbständigen Tropfen bilden. Erfolgen Strömungen (infolge herabgesetzter Oberflächen-Spannung) an zwei ungefähr entgegengesetzten Stellen des Tropfens, so wird derselbe, wenn flüssig, mehr oder weniger Hantelform annehmen, in der Mitte sich einschnüren, eventuell durchschnüren können. Unregelmässige Veränderungen der Oberflächen-Spannung an verschiedenen Stellen werden zu unregelmässiger, lappiger Form, mehr oder weniger bedeutenden Schnürungen, eventuell auch zu einem mehr oder weniger tiefen Hereinströmen von Flüssigkeit in den Tropfen etc. führen können. Namentlich wird für den Fall einer nicht ganz plötzlich erfolgenden Auflösung des Tropfens in der Umgebungsflüssigkeit durch Abströmen der bereits in Lösung übergehenden Teile in die Kernflüssigkeit von dem noch nicht gelösten „Kern“ des Tropfens es zur Bildung von strahlenförmigen, fädigen u. s. w. Ausläufern kommen können, welche an den Stellen, wo sie bereits in Mischung mit der Umgebungsflüssigkeit eintreten, gegen diese nicht mehr den linearen Kontur des früheren Tropfens zeigen werden, sondern entweder kontinuierlich ohne Abgrenzung in die Umgebungs-Flüssigkeit übergehen, oder aber infolge der (ultramikroskopischen) Durchmischungsvorgänge an der Grenz- und Lösungszone eine etwas verbreiterte, unscharfe, in ihrer Lichtbrechung verschiedene Grenzpartie zeigen werden.

Diejenigen Veränderungen, welche durch Überführung in den festen Aggregatzustand entstehen, brauche ich nicht ausführlicher auseinanderzusetzen: entweder wird die ganze Masse fest, zeigt sich homogen, eventuell mehr eckig, höckerig, runzelig, je nach der Wasserabgabe bei der Gerinnung, der Schnelligkeit und Gleichmässigkeit ihres Eintretens; oder es gerinnt nur ein Teil, und es entstehen entweder körnige, fädige, netzige Fällungen in einem flüssig bleibenden Ganzen, oder aber es verbleiben in einer fest gewordenen „Kugel“ regelmässige oder unregelmässige Lücken,

Vakuolen, durchgehende Kanäle gegen die Oberfläche zu etc. Wie die Kern-bildungen, Schalenbildungen u. s. w. hierbei zu Wege kommen können, braucht nicht weiter erörtert zu werden. Für den Fall, dass die Wirkung eines Fixationsmittels in Hinsicht auf Erhaltung der im Leben vorhandenen gegenseitigen Lagerungen und Gestaltungen der Teile geprüft werden soll, bleibt natürlich noch dabei zu erwägen, dass die bei der Fällung auftretenden Veränderungen nicht plötzlich einsetzen müssen, sondern successive, eventuell lokal umschrieben, vorausgegangen von tropfigen Fällungen, von Strömungen innerhalb des Gesamttropfens u. s. w. eintreten können. Für jeden solchen Entscheid müsste also direkte Beobachtung gefordert werden.

Nun noch eine weitere Kategorie von Veränderungen eines freisuspendierten Tropfens, welche für uns von Wichtigkeit sind: seine Lageveränderungen. Ähnlich wie wir schon für die im Nukleolus-Tropfen selbst gebildeten tropfbar flüssigen Ausfällungen erwähnten, kann auch der ganze Nukleolus seine Lage verändern, eventuell gegen die Kernoberfläche vorrücken, auch vielleicht — sofern z. B. der Kern gleichfalls als Tropfen im Zellleibe zu betrachten sein sollte — zwischen diese letzteren in Randwinkelstellung geraten, an und in der Kern-Oberfläche sich ausbreiten, in den Zellleib austreten, dort sich lösen, zerfällen u. s. w. Man sieht, es ist wenigstens möglich, ohne Zuhülfenahme komplizierter „Mechanismen" derartige Tropfen zu ebenso ausgiebigen Orts- als Formveränderungen nach bestimmten Gesetzmässigkeiten gelangen zu lassen.

Die Bewegungsrichtung muss sich jeweils ergeben als Resultante aus den auf die Oberfläche des Kernkörpers einwirkenden Druckkräften und dem von ihm selbst geleisteten Gegendruck. Bei jeder Verminderung des Druckes an irgend einer Stelle, von einer Seite, wird Strömung oder Auftrieb in der betreffenden Richtung solange erfolgen, bis die von allen Seiten her einwirkenden Druckkräfte wieder im Gleichgewicht stehen. Es versteht sich von selbst, dass in diesem Sinne ebensowohl innerhalb der umgebenden Flüssigkeit stattfindende partielle Konzentrationsänderungen, wie auch gröbere Strömungen in derselben nach bestimmten Richtungen (z. B. bei eventueller Strömung der Kernaussenschichten) zu solchen Ortsveränderungen die Auslösung geben können. Dass das spezifische Gewicht für die Lage von besonderer Bedeutung ist, wurde schon erwähnt. Für den Fall, dass das spezifische Gewicht des Nukleolus kleiner ist, als dem Drucke in irgend einer Schichte der Umgebungsflüssigkeit entspricht, wird derselbe genau so, wie Holz auf Wasser, bis in die Oberfläche aufsteigen (Auftrieb). Im übrigen wird, je höher das spezifische Gewicht, desto tiefer der Tropfen in der umgebenden Flüssigkeit einsinken (also z. B. in einem umgebenden runden Tropfen gegen dessen Mittelpunkt wandern). Für den Fall, dass das spezifische Gewicht überhaupt dasjenige der Suspensionsflüssigkeit übertrifft, wird der suspendierte

Tropfen entsprechend der Schwere nach abwärts sinken, eventuell den umgebenden Tropfen an seiner tiefsten Stelle vorbuchten, austreten können etc.

Ein Gleiches wie für diese Wanderungen des Kernkörperchens im ganzen gilt natürlich auch für die aus demselben eventuell hervorgegangenen Teilstücke; und ebenso ist es klar, dass mit jeder der oben angegebenen Änderungen seiner Konzentration, seiner Form auch Bewegungen des ganzen Kernkörpers eintreten müssen, solange bis die entsprechende neue Gleichgewichtslage hergestellt ist. Nebenbei sei hier schon bemerkt, dass für den Fall amorpher Ausfällungen, die z. B. in der Umgebung eines solchen Tropfens stattfinden, bei relativer Dünnflüssigkeit der umgebenden Flüssigkeit diese in dichterer Menge an der Grenze — gegebenen Falles also z. B. an der äusseren Oberfläche des Kernkörperchens — niedergeschlagen werden könnten, als in der übrigen Flüssigkeit, ohne dass dafür eine besonders hohe Konzentration gerade in dieser nächsten Umgebung vorhanden zu sein brauchte („Auftriebserscheinungen"). Für die Suspension von „Vakuolen" (Tropfen) im fixierten „Kernnetzwerk" wird man z. B. an diese Eventualität der Genese denken müssen.

Die Ausführung der theoretischen Möglichkeiten musste für den gewählten Fall etwas ausführlicher gegeben werden, da sie, wie man leicht sieht, gleichzeitig als Paradigma für alle anderen analog gelagerten Fälle gebraucht werden kann. Gesetzt, wir sähen uns gedrängt, auch für den Kern die Annahme durchzuführen, dass er einen Flüssigkeitstropfen im Zellleibe darstelle, so können mit wenigen Veränderungen die eben vorgestellten Möglichkeiten ohne weiteres auch hier in Geltung gesetzt werden; und ebenso verhält es sich natürlich für Tropfenbildungen im Zellleibe, eventuell auch — für den Fall, dass das Verhalten vollkommen flüssiger Zellleiber in einem flüssigen Medium erwogen werden sollte — für ganze Zellen.

Verhalten des Nukleolus im Seeigelei.

Wie stellt sich nun die Wirklichkeit zu diesen theoretischen Auseinandersetzungen? Ich vermute, dass jeder Leser, der sich an eine grössere Zahl von Bildern und Verwandlungen der echten Nukleolen, namentlich solcher, die ohne Zusatzflüssigkeiten untersucht wurden, erinnert, ganz von selbst zu einer Anzahl der angeführten Möglichkeiten an konkrete Bilder gedacht haben wird. Für das Ei von Echinus microtuberculatus, an welchem ich zuerst diese Fragen stellen lernte und Antworten erhielt, liegen in der That die Verhältnisse so, dass bei entsprechender Behandlung keine Formänderungen im Nukleolus auftraten, noch auch im frisch untersuchten Kernkörperchen zur Beobachtung gelangten, welche nicht ohne Zwang unter die eben aufgezählten Rubriken eingereiht werden könnten. Und andererseits haben sich in der That so ziemlich alle hier theoretisch abgeleiteten

Formwandlungen beobachten lassen. Ich citiere hier die wichtigsten Punkte aus der in (3) gegebenen Zusammenfassung.

Dass der Nukleolus im ganzen im Kern durch die Alkali-Karbonate leicht gelöst wird, ist lange bekannt. Es gelang häufig, die als Zwischenstadien zu erwartende „Vergrösserung", oder die faltenförmige etc. Ausbreitung der Kernkörperchen-Oberfläche direkt zu beobachten (amöboide Bewegungen des Körperchens), oft auch Zerschnürung in weniger grosse Tropfen, die sich weiterhin lösen. Ebenso zeigten die Halogene Ausbreitungserscheinungen und mehr oder weniger weitgehende Auflösung des Kernkörperchens im Kern, zum Teil nach vorgängigem Absinken desselben auf den Grund des Kernes. Konzentrierte Säuren und Salze der Schwermetalle bewirken ein wirkliches Festwerden des Nukleolus im ganzen; er gerinnt scheinbar homogen, gewinnt ein glänzendes Aussehen, zerfällt beim Zerpressen zuweilen in Stücke. Für gewöhnlich ist aber die Gerinnung des Nukleolus nur eine partielle, häufig mit gleichzeitiger Lösung anderer Bestandteile verbunden. Verdünnte Säuren haben stets den Effekt, das Kernkörperchen in ein starres glänzendes Korb-(Netz-)Werk zu verwandeln. Häufig, aber nicht regelmässig, entstehen dabei mehr oder weniger vollständige Membranbildungen.

Die Bildung einer noch nicht festen, aber sehr zähflüssigen Oberflächenschichte ist sehr häufig der Erfolg einer tropfenförmigen Entmischung des Kernkörperchens, welche auf sehr verschiedene Weise mittelst Salzlösungen erzeugt werden kann, aber in allen Fällen auf eine der beiden angegebenen Grundformen sich zurückführen lässt. Die meisten Neutralsalze bewirken in verdünnten Lösungen die lange schon als Vakuolisation („Nukleololi") bekannte Veränderung des Kernkörperchens. Die „Vakuolen" können sehr verschieden gross sein, entstehen bald gleichzeitig im ganzen Nukleolus, bald successive an den verschiedensten Stellen, fliessen häufig zu grösseren, allmählich sich abrundenden „Hohlräumen" zusammen. In manchen Fällen entwickelt sich aus ihrem Zusammenflusse eine einzige, den ganzen Nukleolus durchsetzende Flüssigkeits-Vakuole (Schalenform des Kernkörperchens). Die „formgebende" Grundmasse des Kernkörperchens pflegt dabei stark refringent und zäher zu werden. — Wenn diejenigen Gruppen von Substanzen, welche in dieser ersten Art tropfiger Entmischung die Form des Nukleolus als ein Ganzes erhalten, selber zur Lösung gelangen, so muss, falls die übrige Nukleolarsubstanz nicht mit dem Kern vollständig mischbar ist, ein Ausfällen derselben in Form von Tropfen etc. stattfinden, welche nun frei im Kern liegen (s. u.). Dies ist in der That der Effekt mancher Salzlösungen, besonders schön und typisch mit Ammoniaksalzen erreichbar.

Ausser dem schon erwähnten Tiefersinken kommt als häufigste Lageveränderung des sich entmischenden Nukleolus Wanderung desselben an die Kernoberfläche vor; in manchen Fällen wird er dabei flaschenhalsartig

ausgezogen und geht kontinuierlich in die den Kern gegen den Zellleib abgrenzende Flüssigkeitsschicht über. Bei stürmischer Entmischung kommt es vor, dass der Nukleolus aus dem sich wieder schliessenden Kern ausgeschleudert wird und in den Zellleib, beziehungsweise eine um den Kern sich bildende dünnflüssige Schicht zu liegen kommt. Letzteres kam namentlich bei Verwendung von sauren Salzen nicht selten zur Beobachtung, wobei dann die den Nukleolus enthaltende Aussenschicht durch eine mehr oder weniger vollständig ausgefällte „Kernmembran" gegen das Kerninnere abgesetzt wurde.

Litteraturangaben über den flüssigen Aggregatzustand des Nukleolus.

Die Ansicht, dass der Nukleolus sich im zähflüssigen Aggregatzustande befinde, ist weniger neu, als in Vergessenheit geraten. Bei den ältesten Autoren findet man gewöhnlich, wenn auch ohne besondere Begründung, die Annahme vertreten, dass das Kernkörperchen in flüssigem Aggregatzustande sich befinde. Eimer (17, 18), welcher, ähnlich wie vor ihm Brandt (12), amöboide Bewegungen an Kernkörperchen von Eiern beobachtete, verglich die eigenartigen Formen, welche die Kernkörperchenhälften bei Teilung in den Granulosazellen des Ovars der Ringelnatter zeigen, mit dem Aussehen zäher auseinander gezogener Pechtropfen. Berthold (11), welcher im übrigen sich in Hinsicht auf die feine Struktur des Kernes im wesentlichen an Strassburger und Flemming anschloss, wies auf die tropfenförmige Gestalt der Nukleolen hin und vermutet, dass dieselben die Konsistenz einer zähen, fadenziehenden Masse besitzen [1]).

Rhumbler (51) gelangte in einer ausführlichen Untersuchung über die Binnenkörper von Protozoen, welche nach ihm den Nukleolen der Metazoen entsprechen, zu der Ansicht, dass sie durch Zusammenfliessen anfänglich leicht flüssiger, dann zähflüssiger und schliesslich erstarrender Massen entstanden sind. Nach Häcker (24) machen die Nukleolen bei Siredon und Tritonen, sowie im Kern des unreifen Amphibien-Ei den Eindruck von unregelmässigen, nicht strukturierten Gebilden, von tröpfchenartigen Anhäufungen einer mehr oder weniger flüssigen Substanz. Auch Rückert (54) ist der Ansicht, dass die Nukleolen des Selachiereies in Tröpfchenform an oder in

[1]) Seite 48: „Das beweist wenigstens eine Beobachtung, die ich gelegentlich beim Austreten eines unbekannten amöboiden Schwärmers aus seiner Cyste machen konnte. Während der Plasmakörper samt dem Kern sich durch die feine Austritts-Öffnung der Cyste zwängten, zog sich auch der Nukleolus an seinem vorderen Ende zu einem langen, dünnen Faden aus. Als dieser die Austritts-Öffnung passiert hatte, schwoll er vorn mehr und mehr kolbenförmig an, sodass der Nukleolus bald eine zweite lange Hantelform zeigte, bis die zurückgebliebene Masse allmählich ganz hinüberfloss." Ich besitze eine entsprechende Beobachtung vom See-Igel-Ei, bei welcher sowohl Kern, als Kernkörperchen beim Auspressen aus der Zelle Ausziehung des vorderen Endes (Hantelform) und ungefähre Wiederherstellung der früheren Form nach ihrem Austritt erfuhren.

den Chromatinfäden ihre Entstehung nehmen („anschiessen") und dann durch die zwischen Kern und Zellplasma wirksamen Diffusionsströme an die Peripherie getrieben werden, wobei sie, sei es durch allmähliche Apposition weiterer gelöster Substanzen, sei es unter Verschmelzung, beträchtlich an Grösse zunehmen.

Die Nukleololen sind gleichfalls in den letzten Zeiten wohl durchweg für flüssig („Vakuolen") angesehen worden. Es ist vielleicht ziemlich gleichgültig, ob man bei der Annahme einer flüssigen Grundlage im Nukleolus von Binnentropfen oder Vakuolen reden will, da für letztere das Vorhandensein einer eigenen Wand („Bläschen", s. 58 S. 330) nicht gefordert ist. Immerhin legt der Ausdruck „Vakuole" den Gedanken an eine feste Beschaffenheit der Umgebung näher als die Benennung „Tropfen". Aus diesem Grunde und im Interesse einer einheitlichen Benennung einheitlich aufgefasster Gebilde sei für die Nukleololen gleichfalls die Benennung als Tropfen vorgeschlagen.

Eingehender hat Häcker (23, 24) das Verhalten dieser Vakuolen untersucht. Indem wir hier seine theoretischen Anschauungen zunächst unberücksichtigt lassen, sei nur das Wesentliche seiner Angaben über diese Wandlungen des Nukleolus wiedergegeben. Er unterscheidet in der ersten Wachstumsphase des Kernes bei Copepoden und Cladoceren ein einheitliches Kernkörperchen, welches stark exzentrisch liegt, dann vakuolig wird; neben ihm treten gleichzeitig 1—2 grössere, ebenfalls hohle nukleolenförmige Körper auf, von mehr oder weniger unregelmässiger Gestalt und weniger stark färbbar. Der jetzige Hauptnukleolus sitzt häufig lappenförmig den anderen auf. Die Rinde des Nebennukleolus ist gut färbbar, schwächer lichtbrechend als die Umgebung, das Innere glänzend und stark lichtbrechend. Allmählich nimmt der Nebennukleolus neben dem immer kleiner werdenden Hauptnukleolus eine unregelmässig ausgebuchtete Form an (während gleichzeitig die Chromatinfädenstruktur im Kern immer undeutlicher wird). Schliesslich ist der Hauptnukleolus völlig zerfallen, in seiner Umgebung finden sich als letzte Anordnung der chromatischen Masse verwaschene Flecken. Nach den allerdings ziemlich schematischen Abbildungen sind die sämtlichen hier geschilderten Vorgänge leicht mit der Vorstellung eines wahrscheinlich aus dem Hauptnukleolus hervorgehenden und weiterhin allmählich sich zerschnürenden flüssigen Nebennukleolus vereinbar.

Für den „Echinodermen-Typus" betrachtet Häcker einen einzigen stets wachsenden Kernkörper als charakteristisch; allerdings können gegen Ende des Keimbläschenstadiums noch einige kleinere „Nukleolen-Bläschen" sich einstellen [1]).

---

[1]) Als abnorme Form beschreibt Häcker hier eine hohle Blase, deren eine Hälfte in die andere eingestülpt ist. „Es liegt nahe, diese Kappenform, welche also unabhängig von dem Vorhandensein eines grossen blassen Teiles vorkommt, als ein Kunstprodukt aufzufassen, das durch Behandlung mit sauren Flüssigkeiten oder mit Ölen entstanden ist." Ich habe

Häcker hat bei den Hauptnukleolen der Echinodermen auch noch eigenartige Veränderungen beschrieben, welche hier gleichfalls angeführt werden müssen. Der Hauptnukleolus enthält bei diesen nach Häcker eine grosse centrale und kleine peripherische Vakuolen. Diese zeigen eine periodische, rhythmische, alternierende Systole und Diastole: während die Centralvakuole an Grösse zunimmt, nehmen die peripherischen an Zahl und Grösse ab, um während der Verkleinerung der Binnenvakuole zuzunehmen. Häcker deutet diesen Vorgang dahin, dass die äusseren Partien Kernsaft aufnehmen und umwandeln; diese Stoffe werden zum Teile in der Nukleolen-Substanz festgelegt, der Rest bildet in flüssiger Form die kleinen Vakuolen, um alsdann in die grossen und aus diesen wieder in den Kern zu gelangen. Er fasst diesen Nukleolus „mit Berücksichtigung der Thatsache, dass derselbe in vikariierender Weise an Stelle der Nebennukleolen auftreten kann", als einen im Laufe der Phylogenie besonders differenzierten Nebennukleolus auf, „als ein Organulum, welches die bei der Umbildung und dem Wachstum der chromatischen Substanz entstehenden Spaltprodukte in sich aufnimmt, umsetzt und speichert". Häcker geht sogar soweit, die „Physiologie der Vorgänge" noch eingehender zu spezialisieren. Da der Hauptnukleolus an Stelle der Nebennukleolen tritt, so gelangen wir „zu der Auffassung, dass der Hauptnukleolus die bei der Umbildung der chromatischen Substanz sich abspaltenden Stoffe in sich aufnimmt und einer weiteren, „sekundären" Umsetzung unterwirft. Das eine der sekundären Spaltprodukte, welches die Bedeutung eines Sekrets haben dürfte, wird im Hauptnukleolus aufgespeichert und liefert so das Material für dessen stetige Vergrösserung, das andere wird als flüssiges (wässeriges) Exkret periodisch nach aussen abgeschieden".

Wie man sieht, ist die Auffassung des Aggregatzustands der Nukleolen bei Häcker eine etwas schwankende und ermangelt jedenfalls einer speziellen Durchführung in Hinsicht auf unsere Fragestellung Dagegen dürfte ohne weiteres für die Annahme eines flüssigen Zustandes eine von Henneguy zitierte Beobachtung von Balbiani (8) verwertbar sein, welcher im Keimfleck des Eies von Phalangium opilio schaumig-vakuoläre Struktur konstatierte; unter diesen Vakuolen ragen oft die oberflächlichen vor, verschwinden, und an der Stelle, an welcher sie sassen, besteht zunächst eine kleine Einbuchtung, welche aber rasch wieder vollkommen ausgeglichen wird. Dieser Prozess kann sich sehr häufig wiederholen; auch findet Verschmelzung von

ähnliche Figuren mehrfach nach der Einwirkung konzentrierter Lösungen von Mittelsalzen wahrgenommen, bei welchen das Kernkörperchen in der That sich in eine einzige Blase umwandelt, die sich aus einer stark refringenten, an einer Seite dellenförmig eingebuchteten Wandschicht und flüssigem Inhalte zusammensetzt. Ich habe nicht untersucht, ob in diesen Fällen die Wandschicht noch Flüssigkeits-Charaktere zeigt, oder sich wie ein fester Körper verhält; im ersteren Falle wird diese Eintiefung entweder auf eine umschriebene stärkere Diffussion aus dem Kernkörperchen durch die zäher flüssige Grenzmasse und daraus folgendes Einsinken dieser Partie, im letzteren Falle vermutlich auf einen analogen, nur auf Diosmose und Einziehung einer als fest anzusehenden Wand zu beziehen sein.

mehreren derartigen in Kontakt gelangten Vakuolen statt. Diese Wahrnehmungen sind wohl kaum anders als durch die Annahme zu erklären, dass die Hauptmasse des Nukleolus zähflüssig, der Vakuoleninhalt von dünnflüssiger Konsistenz sei. Nach den von Balbiani gegebenen Abbildungen ist es nicht klar, ob diese Vakuolen nicht bis zuletzt von einer ultramikroskopisch dünnen Schichte der Hauptmasse überzogen sind; wahrscheinlich allerdings erscheint dies nicht, da nach den Zeichnungen diese oberflächlichen Tropfen recht konstante Radwinkelstellungen — vermutlich entsprechend der Oberflächenspannungs-Verschiedenheit gegenüber Kern- und Kernkörperchenflüssigkeit — zeigen.

Amöboide Bewegungen des Kernkörperchens sind vielfach beschrieben worden (s. o. Eimer, Berthold). Auch Balbiani zeichnet beim Kernkörperchen von Epeira diadema successive Formänderungen des Nukleolus, welche darauf hinweisen. Johow (28) beschrieb solche in alternden Zellen; die nukleäre Kernhalbierung Frenzels, sowie überhaupt die Halbierung des Kernkörperchens bei der Remak'schen Teilung gehören gleichfalls hierher. Bei der successiven Anwendung von verdünnten Mittelsalzlösungen, sowie auch sonst, habe ich im Seeigel-Ei sehr vielfach ausgeprägte amöboide Bewegungen des Kernkörperchens gesehen.

Man kann selbstverständlich für diese wie für andere „amöboide Bewegungen" sich mit der Erklärung begnügen, dass dieselben durch unbekannte „vitale" Ursachen hervorgebracht und physikalisch unerklärbar seien; jedenfalls wird es aber auch erlaubt sein, darauf hinzuweisen, dass für den Fall einer flüssigen Beschaffenheit des Kernkörperchens diese Formänderungen der Oberfläche sich ungezwungen auf wechselnde Änderung der Oberflächenspannung zurückführen lassen — über deren physikalische, chemische, vitale Auslösungsursache damit natürlich wiederum keineswegs etwas ausgesagt sein soll.

Vielfach sind auch (in alternden Zellen, teilweise für die Vorstadien der Mitose) völlige Auflösungen des Kernkörperchens beschrieben worden. Der Modus scheint dabei selten beachtet worden zu sein, vermutlich weil die Auflösung ziemlich rasch vor sich geht. Bei der Auflösung des Nukleolus im Seeigel-Ei ist es mir indessen doch verschiedenemale gelungen, als Vorstadium dieser Auflösung die Aussendung „amöboider" Flüssigkeits-Fortsätze von dem sich rasch ausbreitenden Nukleolus zu sehen, welcher Umwandlung dann schnell das Verschwinden des Kernkörperchens folgte.

Von besonderer Bedeutung scheint es mir, dass in der grossen Arbeit von Montgomery (45) über den Nukleolus sich unter den zahlreichen Abbildungen keine einzige Nukleolusabbildung findet, welche nicht mit Leichtigkeit mit einem flüssigen Aggregatzustand desselben übereingebracht werden könnte.

Montgomery selbst hat dem Aggregatzustande des Nukleolus eine

usführlichere Auseinandersetzung nicht gewidmet. Unter seinen Figuren ind neben einzelnen Beispielen von Lappenbildung namentlich noch zwei Arten von Bildern hervorzuheben, die in vorstehender Übersicht nicht näher rörtert wurden. Eine häufig wiederkehrende Figur ist diejenige, in welcher der Nukleolus das Bild eines Ringes mit einer knopfförmig nach innen ragenden Verdickung darstellt. Ich habe derartige Bilder an Nukleolen beim See-Igel-Ei nicht konstatiert, wohl aber einen ganz entsprechenden Vorgang durch Zusatz von Salzlösungen an dem Eikern und den ersten Furchungskernen, z. B. unter Chlorkalkeinwirkung, häufig konstatiert. Dabei lässt sich deutlich verfolgen, wie die ursprünglich einfach konturierte Durchschnittsansicht dieser Kerne einen stärker glänzenden Kontur erhält, der sich verdickt und einen bald grösseren, bald kleineren knopfförmigen Vorsprung nach innen erhält. Manchmal ist derselbe mehr in Form einer einfachen platten Verdickung vorhanden, manchmal auch liegt an seiner Stelle dicht der Innenfläche an (zuweilen von ihr nicht scharf zu unterscheiden) ein in der Lichtbrechung und Grösse ungefähr der knopfförmigen Verdickung entsprechendes kugeliges Gebilde (regelmässig fand sich ein solches in den Ammonchlorid-Eiern). Im Hinblick auf die schon erwähnten Schalenbildungen des Nukleolus ist wohl auch für diese von Montgomery gegebenen Bilder die Deutung erlaubt, dass es sich entweder um Übrigbleiben oder „Bildung" (durch Ausfällung) einer stark lichtbrechenden Substanz in zähem, flüssigem Zustande, an der Grenzfläche zwischen Kern und Kernkörperchen handelt. Die knopfförmige Verdickung stellt vermutlich nur gewissermassen einen Überschuss dieser Substanz dar, welcher je nach der Lokalisation, in welcher derselbe in den kohärenteren Zustand überging, als isoliertes Kügelchen, oder im Zusammenhang mit der oberflächlichen Schale als Verdickung derselben erhalten bleibt. Diese Bildungen erklären sich somit als entweder artefizielle oder physiologische lokalisierte Umwandlungen der Kernkörperchensubstanz, mit welcher wahrscheinlich immer eine Zunahme der Konsistenz einhergeht.

Eine zweite Form, die hier noch erwähnt werden muss, wird von Montgomery nur einmal aufgeführt, es ist dies der in die Kernoberfläche kontinuierlich übergehende, gegen dieselbe hin sich leicht einschnürende Nukleolus. Ich habe schon erwähnt, dass diese Bildung am See-Igel-Ei nicht selten, mit ausgeprägter Flaschenhalsbildung, sich erzeugen lässt; in der Arbeit von Schmaus und mir über Koagulationsnekrose (57) haben wir unter der Bezeichnung der oligochromatischen Kernwandhyperchromatose einen ganz entsprechenden vakuolisierten Kernkörper abgebildet. Auch sonst begegnet man gelegentlich derartigen Kernen in den Abbildungen der mikroskopischen Litteratur. Ich sehe nicht ein, wie man derartige Bilder erklären will, wenn man nicht mindestens einen zähflüssigen Zustand des Nukleolus und die Möglichkeit einer Verschmelzung seiner Substanz mit der Kernoberfläche zugeben will. Bis ge-

nauere Untersuchungen eine weitere Beurteilung erlauben, schlage ich vor diese Bilder als bedingt durch folgende Faktoren anzusehen:

1. durch den Auftrieb des Nukleolus an die Kernoberfläche,

2. durch eine als Ursache dieses Auftriebes anzunehmende (vermutlich durch eine chemische Änderung in der der Kernoberfläche zugewandten Partie des Kernkörperchens bedingte) Hinströmung der Nukleolarsubstanz nach der Oberfläche (Birnform des ausgezogenen Tropfens),

3. durch Einströmen dieses vorangehenden Endes in die Kernoberfläche, welche demgemäss vermutlich sowohl gegenüber dem Kerninnern als dem Zellleib sich an diesen Stellen verschieden verhält. Möglicherweise handelt es sich nur um eine beginnende Ausbreitung (s. o.) des herangeflossenen Nukleolus in oder ausserhalb der Kernoberfläche.

Soviel ich beim See-Igel-Ei sah, waren die Vorgänge, welche zu den angegebenen Bildungen führten, überwiegend mit dem Auftreten einer besonders starken Refringenz und Vakuolisierung des Kernkörperchens verbunden, sodass die Annahme einer stärkeren Konsistenzvermehrung für dasselbe nahe liegt. Schliesslich muss ich auch noch erwähnen, dass in gewissen Fällen, sowohl direkt an einem Teile des Nukleolus (mehrere Male z. B. an der Aussenhälfte eines halb aus dem Kern hervorgetretenen Kernkörperchens), als auch an abgeschnürten Teilstücken desselben sich typische Myelinbildungen entwickelten. Dieselben sind insofern von Interesse, als sie zeigen, dass im Kernkörperchen Substanzen vorhanden sind, welche bei geeigneter Art der Abspaltung sich „lecithinoid" verhalten. Wir werden ähnlichen Bildungen später wieder begegnen.

Das oben erwähnte Absinken des wahrscheinlich spezifisch zu schwer gewordenen Kernkörperchens auf den Grund des Kernes ist von Herrick (25) als charakteristisch für Krebseizellen angegeben worden. Die Nukleolen, welche dort sehr gross sind, finden sich alle an jener Seite des Kernes (manchmal dieselbe vorbuchtend), welche im Momente der Tötung des Tieres die unterste war. Delage bemerkt dazu wohl mit Recht, dass, wie Flemming und Henneguy bereits betont haben, der Nukleolus durch die Einwirkung der fixierenden Reagentien diese Dislokation erfahren haben könnte. Es ist in der That leicht sich vorzustellen, dass der auf alle Fälle als zähflüssiger und konzentrierter den die umgebende Kernflüssigkeit anzusehende Nukleolus durch viele Fixantien eher fest werden und (z. B. unter Wasseraustritt) zu einer Zeit schon auf den Grund des Kernes sinken könne, zu welcher der übrige Kerninhalt erst in beginnender Gerinnung steht. Ein Pendant zu diesem Artefakte würde in gewissem Sinne der „Nukleolen-Austritt" aus dem Kern sein, welcher von Stolnikow und Ogata als physiologischer Vorgang, von Platner, Schmaus und mir (s. 60) wenigstens für eine grössere Anzahl von Fällen als Effekt einer Herausschleuderung der harten Nukleolusmasse durch die Kernwand bei Gelegenheit des Mikrotomierens erwiesen wurde.

Man wird nicht in Abrede stellen können, dass bereits nach den hier wiedergegebenen Beobachtungen, so spärlich und lückenhaft sie auch noch sind, die Annahme eines flüssigen Aggregatzustandes vieler oder aller Nukleolen zum Mindesten eine Hypothesis bene fundata darstellt. Selbstverständlich muss für jeden einzelnen Fall und jede neue Form diese Frage wieder speziell untersucht werden.

Vitale Dignität des Nukleolus.

Wir können hier vielleicht noch mit ein paar Worten uns zu der Frage wenden, als was nun der Nukleolus im Zellleben aufzufassen sei: ob als „eigentlich lebend", als Organulum, als ein sekretorisches und exkretorisches Organ im Kern, oder ob er angehäufte Stoffwechselprodukte von unverwertetem Chromatin darstellt, und nicht eigentlich als lebend angesehen werden darf.

Um nur einige Anschauungen zu citieren, nennt Balbiani den Nukleolus, indem er ihn zum Centrosom in Parallele setzt, eine Art von centralem Organ der Cirkulation, von Herz der Zelle, welches mit dem Kern eine wichtige Rolle bei der Ernährung und Erhaltung der Zelle spiele.

Rückert ist für das Selachier-Ei der Ansicht, dass die Nukleolen während des Chromosomenwachstums zur Abgabe von notwendigen Stoffen an diese bestimmt sind, später eher die Träger von Zerfallsprodukten der Chromosomen sind.

Rhumbler hielt die schon erwähnten Binnenkörper bei Protozoen mit Wahrscheinlichkeit für Reservestoffe, die bei der weiteren Ausbildung des Kernes verbraucht werden. Ähnliches soll nach ihm für die Nukleolen wenigstens der Keimbläschen bei den Metazoen gelten. Die Nukleolen sollen demnach nicht eigentliche „Organe" des Zellkernes, sondern Bildungen sein, die „morphologisch ohne Struktur und gewissermassen nicht lebendig wären".

Die Beziehungen zwischen Nukleolen und Centrosomen, welche besonders R. Hertwig (z. B. 27) vertritt, würden die Nukleolen als Organe des „ruhenden" Kerns kennzeichnen.

Die Frage, ob der Nukleolus als lebend oder nichtlebend anzusehen sei, ist von den oben gegebenen Definitionen dieser Untersuchung aus gegenstandslos, weil nicht beantwortbar: wir haben es nur mit dem Nukleolus als physikalisch betrachtetem Körper zu thun. Wenn andererseits man darüber diskutiert hat, ob man im Nukleolus überhaupt ein Organ der Zelle bezw. des Kernes zu sehen habe oder nicht, so muss ich gestehen, dass mir auch diese Frage recht unwichtig erscheint. Hat man je darüber gestritten, ob die Chromosomen Organe der Zelle sind? Sicher können die Nukleolen doch, ebenso wie die „chromatischen Fäden", mindestens als vorübergehend gebildete Zellorgane betrachtet werden, da ja doch die Dauer kein unentbehrliches Merkmal des Begriffs „Organ" ist, sondern nur die Thatsache des geformten „Werkzeuges"

im Betriebe eines lebenden Ganzen. So gut man den Kern, obgleich er während der Mitose seine Selbständigkeit zu verlieren scheint, das Centrosoma, obwohl noch immer nicht sicher ist, dass es überall und stets vorhanden ist, als Organe der Zelle bezeichnet, ebenso gut wird man dieses Prädikat dem Nukleolus erteilen müssen: sofern er nicht in der That, wie man gegenwärtig häufiger als früher zu glauben scheint, ein reines Endprodukt der Kernthätigkeiten — analog etwa den Sekrettropfen im Zellleib der Drüsenzelle — darstellt. Für diese letztere Annahme scheint namentlich der Umstand bestimmend gewesen zu sein, dass nach mehreren Autoren bei Pflanzenzellen (Zimmermann [66] u. A.), sowie bei einigen tierischen Zellen (Kostanecki 38) der Nukleolus während der Teilungsvorgänge als solcher, oder in Bruchstücken, zunächst wenigstens erhalten bleiben soll. Aber abgesehen davon, dass die Kernteilung, so sehr sie auch seit geraumer Zeit die Aufmerksamkeit auf sich konzentriert hat, denn doch nicht den einzigen und eher einen exzeptionellen Zustand in den meisten ausgebildeten Zellen darstellt, giebt es genug Angaben und Beobachtungen, welche für andere Zellen eine Auflösung, nach manchen Autoren sogar eine direkte Beteiligung während der Vorgänge der indirekten Kernteilung für die Nukleolen darthun.

Wir sehen ferner, wie gross verhältnismässig die Nukleolen gerade in Ei-Zellen sind, wo sie doch jedenfalls nicht wohl als Produkte des Stoffwechsels angesehen werden können; weiters nehmen nach Zacharias (65) in den wachsenden Zellen, bei welchen vermutlich gleichfalls die Assimilationsvorgänge über diejenigen der Dissimilation in allen Zellteilen überwiegen, die Nukleolen an Grösse zu, nach Lukjanow (41) beim Hungern schneller als der Kern an Grösse ab; sie zeigen sich in einzelnen Zellen regelmässig gross, in bestimmter Zahl etc. (Nervenzellen), während sie in anderen wieder ebenso typisch klein sind oder fehlen (Erythoblasten, Leukocyten etc.). Nach alledem kann wohl die Annahme als naheliegend bezeichnet werden, dass die Nukleolen wenigstens für viele Zellen einen integrierenden Bestandteil vermutlich nicht bloss des Baues, sondern auch der Funktionsträger darstellen, dass sie somit physiologisch als Organe der Zelle mit bestimmten Leistungen anzusehen sind. Das hindert aber wiederum nicht — und um dieses Schlusses willen mag die vorausgehende kurze Erörterung hier gestattet sein —, dass physikalisch möglicherweise alle Nukleolen als nichts anderes aufzufassen sind, denn als tropfbar flüssige Ausscheidungen bestimmter Substanzen (vielleicht in lockerer Bindung), welche entweder als Produkt gewisser Vorgänge in der Kernflüssigkeit gebildet werden und, weil mit dieser nicht mischbar, als Tropfen in derselben suspendiert liegen — oder dass dieselben gleichsam als Überschuss in einer übersättigten Lösung von Kernsubstanzen und als jederzeit wieder lösbares Vorratsmaterial tropfig ausgefallen sind. Die Mehrzahl der oben erwähnten Bilder scheint für die erstere Annahme zu sprechen; indessen kann auf eine Begründung und Ausführung derselben, welche die Erörterung der ein-

ılägigen chemischen Fragen erfordern würde, erst nach der Besprechung r letzteren eingegangen werden.

Mit den vorausgehenden Auseinandersetzungen dürfte im wesentlichen r Rahmen bezeichnet sein, innerhalb dessen sich eine physikalische Beıchtung und Untersuchung der Kernkörperchen, ihrer physiologischen und .thologischen Metamorphosen wird anstellen lassen. Die Übertragung der eichen Fragestellungen auf Kern und Zellleib wird die nächste Aufgabe des lgenden Berichtes sein.

München, im September 1900.

2. Geschwülste.

Von

O. Lubarsch, Posen.

A. Allgemeines.

Litteratur.

1. R. Benecke, Artikel „Carcinom" in Bibliothek der gesamten mediz. Wissenschaften herausgeg. von A. Drasche. 1900.
2. Derselbe, Ein Fall von Osteoid-Chondrosarkom der Harnblase mit Bemerkungen über Metaplasie. Virchows Arch. Bd. 161. S. 70.
3. Derselbe, Noch einmal die Anaplasie. Virchows Arch. Bd. 163. S. 174.
4. A. Birch-Hirschfeld und Garten, Über das Verhalten implantierter embryonaler Zellen im erwachsenen Tierkörper. Zieglers Beitr. Bd. 26. S. 132.
5. A. Brosch, Theoretische und experimentelle Untersuchungen zur Pathogenesis und Histogenesis der malignen Geschwülste. Virchows Arch. Bd. 162. S. 32.
6. B. H. Buxton, Classification of tumours. Notes of thought on malignant tumors. Journ. of cutaneous and genito-urinary diseaeses. Febr. und April 1900.
7. v. Hansemann, Über den Begriff und das Wesen der Anaplasie. Virchows Arch. Bd. 162. S. 549.
8. Derselbe, Einige Zellprobleme und ihre Bedeutung etc. Berl. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 41 u. 42.
9. Jadassohn, Sind die Verrucae vulgares übertragbar? Verhandlungen des V. Deutschen Dermatol. Kongr.
10. O. Israël, Zur Pathologie der krankhaften Geschwülste. Berl. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 28—30.
11. Lambert Lack, A preliminary note on the experimental production of cancer. Journ. of pathol. and bacteriol. VI. 2. 1899.
12. Lanz, Experimentelle Beiträge zur Geschwulstlehre. Deutsch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 20.
13. Lengnick, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 52. 1899.
14. O. Lubarsch, Zur Lehre von den Geschwülsten und Infektionskrankheiten. Verlag von J. F. Bergmann 1899.
15. Machol, Die Entstehung von Geschwülsten im Anschluss an Verletzungen. Inaug.-Diss. Strassb. 1900.

16. Marchand, Über die Beziehungen der pathologischen Anatomie zur Entwickelungsgeschichte, besonders der Keimblattlehre. Verhandl. der deutsch. pathol. Gesellsch. II. 1900. S. 38—105.
17. Niels Sjöbring, Über die Mikroorganismen in den Geschwülsten. Centralbl. für Bakt. Bd. 27. S. 129.
18. Derselbe, Über die Ätiologie der Geschwülste. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 3. Tagung. Berl. 1901. S. 65.
19. Ribbert, Inwieweit können Neubildungen auf traumatische Einflüsse zurückgeführt werden? Ärztl. Sachverständigen-Zeitg. 1898. Nr. 19 u. 20.
20. Derselbe, Über Bildungen an Zellen und Geweben. Virchows Arch. Bd. 157. S. 106.
21. Derselbe, Zur Geschwulstfrage. Münch. med. Wochenschr. 1898.
22. Derselbe, Experimentelle Erzeugung von Epithel- und Dermoidcysten. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. 47.
23. Schmieden, Über den Bau und die Genese der Lebercavernome. Virchows Arch. Bd. 161. S. 373.
24. Thiem, Im Handbuch der Unfallerkrankungen 1898.
25. A. Velich, Beitrag zur Frage nach der Übertragbarkeit des Sarkoms. Wien. med. Blätter 1898. Nr. 45 u. 46.
26. Powell White, The definition terminology and classification of tumours. Journ. of pathol. and bacteriol. VI. pag. 220.
27. Ziegler, E., Über die Genese der Geschwülste. Münchener mediz. Wochenschr. 1898. Nr. 10.

Der folgende Bericht soll hauptsächlich als Ergänzung der Berichte in den Jahrgängen I, II und V dienen, weswegen vor allem über diejenigen Gewächse, welche im letzten Bericht ausführlichere Berücksichtigung gefunden haben, entweder gar nicht oder nur kurz berichtet werden soll.

Die im letzten Bericht von Aschoff näher dargelegten Streitfragen über das Wesen und die Entstehung der Geschwülste haben auch weiterhin das Interesse vieler Pathologen erregt. Zunächst hat Ribbert (20) seine Theorie gegenüber den verschiedenen Angriffen aufrecht erhalten und verteidigt. Er sieht in dem reichlichen Vorkommen rückgebildeter Zellen in den Geschwülsten einen weiteren Beweis dafür, dass „alle Tumoren, auch das Carcinom, aus einer primären Trennung von Zellen aus dem normalen Verbande hervorgehen.“ Denn gerade in den losgelösten Elementen müssen infolge der durchgreifenden Änderung der Existenzbedingungen die Rückbildungsvorgänge Platz greifen. Gegen Lubarsch (14), der die von Ribbert und ihm in den transplantierten Geweben beobachteten Zellveränderungen im wesentlichen als atrophische angesehen wissen will, hält er an dem Begriff der Rückbildung fest, wenn er auch zugiebt, dass beide Vorgänge nicht ganz scharf voneinander zu trennen sind. Dagegen giebt er Lubarsch zu, dass die Rückbildung meist nicht an den alten überpflanzten Zellen, sondern an den neugebildeten auftritt. — Wenn Ribbert den Hauptunterschied zwischen der Atrophie und Rückbildung darin sieht, dass bei ersterer die Differenzierung allmählich verloren gehe, ohne durch ein einfacheres Zwischenstadium hindurchzugehen, bei letzterer aber ein derartiges weniger differenziertes Stadium sehr ausgeprägt sei, so kann ich das wohl zugeben. Ich stosse mich nur an dem

Namen Rückbildung, weil er die Auffassung hervorrufen muss, als ob die Zellen auf ein früheres Entwickelungsstadium zurückgeschleudert würden und damit auch die Eigenschaften früherer Perioden wiedergewännen. Auch deswegen kann ich die Bezeichnung nicht zulassen, weil, wie Ribbert jetzt selbst zugiebt, meistens gar nicht die alten Zellen in die weniger differenzierten umgewandelt werden, sondern die an Stelle der alten zu Grunde gegangenen sich neubildenden Zellen nur nicht die volle Ausbildung erlangen. So liegt die Sache, wie ich mich immer von neuem wieder überzeugt habe, nicht nur in den Transplantationsexperimenten, sondern auch bei menschlichen pathologischen Vorgängen. Gewisse, noch nicht näher zu differenzierende Störungen, welche die neugebildeten Zellen treffen, verhindern sie, die höchste Stufe der ihr zukommenden Entwickelung zu erreichen und deswegen kann man von einer Entwickelungshemmung an neugebildeten Zellen, nicht aber eigentlich von einer Rückbildung sprechen. — Von den von Ribbert angeführten Beispielen aus der menschlichen Pathologie sind die Veränderungen der Lungenepithelien, der Blut- und Lymphgefässepithelien und der Deckzellen seröser Häute bei Entzündungen, ebenso der Bronchial- und Magenschleimhautepithelien entschieden hierher zu rechnen. Auch die von ihm geschilderten Veränderungen des Ausführungsgangsepithels der Parotis bei langdauernder interstitieller Entzündung ist aller Wahrscheinlichkeit nach hierher zu rechnen; die Veränderungen der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und Hodenkanälchen bei chronischer Entzündung, ebenso die der quergestreiften Muskeln bei Einstellung der Funktion sind aber rein atrophischen Charakters; höchstens das Auftreten hohler Muskelfasern in Herzmuskelschwielen könnte als Beispiel wirklicher Rückbildung anerkannt werden. — Im übrigen stellt sich Ribbert immer wieder auf den Standpunkt, dass eine Zelle immer nur etwas erzeugen könne, was ihrer Organisation entspricht; es sei undenkbar, dass sie eine grundlegende Änderung erfahre und eine anders gerichtete, atypische Wachstumsenergie bekäme, die sie befähigt, in übertriebener Weise zu wachsen und in andere Gewebe hinein zu dringen. Er zieht die letzten Konsequenzen der Weigert-Rouxschen Lehre, dass es direkte formative (bioplastische) Reize nicht giebt. In diesem Punkte steht wohl Marchand (16) im schroffsten Gegensatz zu Ribbert. Er spricht es bestimmt aus, dass er der Ansicht Weigerts, wonach nur die Beseitigung von Wachstumswiderständen Gewebswucherungen hervorrufen könne, nicht beistimme; vielmehr könnten bestimmte Gewebe durch äussere Einwirkungen zu lebhafter Proliferation angeregt werden. Das wäre sicher, wenn auch das Mittelglied zwischen äusserer Einwirkung und Geschwulstbildung noch keineswegs klar sei [1]). Dementsprechend bestreitet er die Ribbertsche Theorie nicht nur in ihrer All-

[1]) Auch Lubarsch hatte schon Bedenken gegen die Übertragung der Weigertschen für die Regenerationsfrage sicherlich zutreffenden Theorie auf die Geschwulstlehre erhoben und die Möglichkeit direkter Wucherungsreize zugegeben.

gemeinheit, sondern er sieht selbst für die Fälle, wo die Entstehung von Neoplasmen aus losgelösten Teilen längst anerkannt ist (centrale Enchondrome, Kiemengangscarcinome etc.), die Hauptsache nicht in der Herauslösung, sondern in der Persistenz eines wucherungsfähigen Keimes. So kommt er dann wieder darauf hinaus, dass ohne die Annahme einer biologischen Änderung der Zellen ein Verständnis für die meisten Geschwulstbildungen nicht zu gewinnen sei. Selbst bei den Geschwülsten, die ohne Zweifel von embryonalen verlagerten Zellen abstammen, kommt man ohne diese Annahme nicht gut aus; denn vielfach entsteht die autonome Neubildung erst im höheren Alter, wo die embryonale Wucherungsfähigkeit längst gesunken oder gar geschwunden ist. Wenn also auch die Cohnheimsche Theorie eine grosse Bedeutung um die starke Wucherungsfähigkeit zu erklären, besitzt, so muss doch noch immer etwas weiteres hinzukommen, was der (embryonalen) Wucherungsfähigkeit Dauer verleiht. Auch Marchand erkennt ebenso wie Lubarsch an, dass in der Thiers'schen Theorie der „verminderten Widerstandsfähigkeit" des einen Gewebes gegen das andere ein richtiger Gedanke liegt. Namentlich für die Entstehung der malignen Chorioepitheliome scheint Marchand eine solche Verminderung der Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Eindringen eines seiner Natur nach sehr wucherungsfähigen Gewebes ausreichend zur Erklärung zu sein; für andere Fälle wird man wohl noch nach weiteren Erklärungsversuchen sich umsehen müssen. — Ist also immer von neuem für die Entstehung der Geschwülste eine Änderung der normalen Zelleigenschaften anzunehmen (eine Anarchie der Gewebe — Benecke, „völlige Emanzipation von den physiologischen Lebensgesetzen — Lubarsch), so erhebt sich die weitere Frage, ob diese biologische Veränderung stets in morphologischen Zellveränderungen sich kundgiebt und ob sie mit Hansemanns „Anaplasie" identisch ist. Hier zeigt es sich, dass die überwiegende Anzahl der Autoren, auch wenn sie in vielen anderen grundsätzlichen Fragen der Geschwulstlehre sich scharf gegenüberstehen, nicht geneigt ist, die Hansemannsche Lehre anzuerkennen.

Sowohl Ribbert und Benecke, wie O. Israël und Lubarsch hegen keinen Zweifel, dass die von Hansemann als anaplastische Vorgänge bezeichneten Zellveränderungen nicht primärer, sondern sekundärer Natur sind, bedingt durch das überstürzte Wachstum der Neubildungen und die von Ribbert und Lubarsch angeführten Beispiele lassen wohl keinen Zweifel an der Richtigkeit dieser Deutung. Auch Marchand, der öfter den Ausdruck Anaplasie ohne Widerspruch anwendet, hat doch keinen Zweifel darüber gelassen, dass er im Grunde mit Hansemann nicht übereinstimmt. Einerseits hebt auch er ausdrücklich hervor, dass die von Hansemann beschriebenen Abweichungen degenerativer Natur sind, zum Teil veranlasst „durch den gegenseitigen Druck der schnell wachsenden Zellen", andererseits betont er, dass eine indifferent gewordene Zelle viele Eigenschaften verloren

hat, die sie im Laufe der Entwickelung erlangt hatte; „aber sie hat keine neue Entwickelungs-Möglichkeit dafür zu erwarten.“ Am meisten neigen noch Hauser und Ziegler (27) dem Hansemannschen Standpunkt zu. Aber letzterer definiert doch die Anaplasie anders, wie Hansemann, wenn er darunter nur die Abnahme an Differenzierung und Zunahme an selbständiger Existenzfähigkeit versteht. Denn darin hat Benecke (2, 3) durchaus recht, dass Hansemann ursprünglich unter Anaplasie, wie es der Name ja andeutet, eine Rückentwickelung sah, welche die Zellen in einem dem embryonalen Zustand nahe kommenden versetzte. Sicher handelt es sich aber bei der Blastomatose nicht um eine derartige Anaplasie, sondern wie Benecke sich ausdrückt, um „Kataplasie“, eine blastomatöse Degenation. Wenn Hansemann (7), wie er in seiner Entgegnung auf Beneckes Ausführungen betont, gerade den anaplastischen Zellen, prosoplastische und damit auch metaplastische Neigungen stets abgesprochen hat, so ist das allerdings richtig, zeigt aber nur, dass er die Konsequenzen seiner theoretischen Vorstellungen nicht gezogen hat. Es ist durchaus unklar, wie durch den Versuch der Differenzierung schlechthin ein Gewinn an selbständiger Existenzfähigkeit erfolgen soll; nach Hansemanns eigenen Vorstellungen wäre daraus eigentlich nur ein Überwiegen der Nebenplasmen (Lubarsch), also eine Metaplasie abzuleiten. — Damit wären wir zu der für die Geschwulstfrage so äusserst wichtigen Frage der Metaplasie gelangt, mit der sich in neuester Zeit zahlreiche Autoren eingehend beschäftigt haben. Am schärfsten steht wohl Ribbert, auf der Weigert-Rouxschen Lehre fussend, der Möglichkeit metaplastischer Zellumwandlungen gegenüber; aber auch Hansemann (8) hält eine Metaplasie, für die er übrigens den Namen „Gewebsvariation“ eingeführt haben möchte, nur in ganz beschränktem Umfang für möglich. Wie wichtig die Frage für die Deutung selbst einzelner Geschwülste ist, geht besonders aus Beneckes Ausführungen, die er gelegentlich der Untersuchung eines Osteoid-Chondrosarkoms der Harnblase macht, hervor. Wer die Möglichkeit metaplastischer Zellumwandlungen ganz von der Hand weist, wird alle Geschwülste, in denen eine dem Mutterboden fremde Gewebsart vorkommt, von embryonal verlagerten Keimen ableiten müssen und das ist ja bekanntlich unter dem Einfluss der Lehre von der „legitimen Succession der Zellen“ in ausgedehntester und sicher übertriebener Weise geschehen. Auch Marchand tadelt die Neigung „Vieler“ bei dem Auftreten von Knorpel an Stellen, wo gewöhnlich sich solcher nicht findet, gleich an eine „Keimverlagerung“ oder „Verirrung“ zu denken. Er hält eine Metaplasie „verwandter“ Gewebe in einander für sicher erwiesen und meint nur, dass auch bei der pathologischen Metaplasie als die nicht überschreitbare Grenze der Gewebe die ursprüngliche Sonderung in die drei Keimblätter anzusehen sei. Die Entscheidung darüber ist aber um so schwieriger, als diese Scheidung der drei Keimblätter durch neuere embryologische Untersuchungen immer mehr vermindert zu werden

droht. Nach meiner Meinung that man besser, sich bei der Metaplasiefrage[1]), deren Lösung durch theoretische und aprioristische Voraussetzungen nicht gefördert, sondern im Gegenteil erschwert worden ist, zunächst auf eine vorurteilsfreie Beobachtung und Sammlung des Materials zu beschränken. Vorläufig ist man ja wohl berechtigt, den Übergang des gewöhnlichen Bindegewebes in echte Epithelien und umgekehrt, für nicht bewiesen zu halten; denselben aber für gänzlich unmöglich zu erklären, weil angeblich sichere Entwickelungs- und Vererbungsgesetze — in Wahrheit sind es Hypothesen und Spekulationen — dadurch umgestossen würden, geht nicht an. Man kann zugeben, wie dies auch Benecke thut, dass nicht allen Geweben eine gleiche Umwandlungsfähigkeit zukommt und es mag der Zukunft vorbehalten bleiben, hier noch genaue Scheidungen vorzunehmen. Aber dass alle Epithelien im weitesten Sinne — also alle nur durch Kittsubstanz verbundenen Oberflächendeckzellen, wohin auch Blutgefäss- und Serosaepithelien, sowie Osteoblasten, gehören — in weiten Grenzen unter bestimmten Bedingungen variieren können, ebenso auch die Zellen des Stützgewebes sich zu spezieller differenzierten entwickeln können (also gewöhnliche Bindegewebszellen in Knorpel- und Knochenzellen), das ist nach meiner Meinung jetzt nicht mehr zu bezweifeln. Ich glaube auch kaum, dass man mit Benecke eine Einschränkung dahin vornehmen darf, dass die Stützgewebezellen mancher Territorien einen Spezifitätsgrad angenommen haben, der ihnen die beliebige Ausbildung selbst nahe verwandter Gewebsformen unmöglich macht. Dazu sind diese Dinge noch viel zu wenig untersucht. Bisher sah man als Bindewebsarten, denen in erster Linie die Fähigkeit metaplastischer Knochenbildung zukommt, die Pia mater, Chorioidea und allenfalls noch intermuskuläres Bindegewebe an; mit dem Bindegewebe der Lungen- und Lymphknoten rechnete man aber überhaupt nicht. Nun haben aber meine und meines Assistenten Dr. Pollack Untersuchungen gezeigt, dass es keinen Ort giebt, wo eine metaplastische Knochenbildung so häufig und regelmässig ist, wie in der Lunge und bronchialen Lymphknoten. Das giebt viel zu denken und lehrt, dass man selbst denjenigen Bindegewebsarten, in denen bisher noch niemals metaplastische Knochenbildung beobachtet ist, die Fähigkeit dazu nicht absprechen darf; es fehlt wohl nur an den geeigneten Bedingungen. Nur das scheint mir besonders hervorhebenswert, weil es auch von Benecke in seinen interessanten Ausführungen nicht betont wird, dass die Metaplasie nicht ohne Gewebsneubildung möglich ist. Dafür, dass sich eine alte Cylinderepithelzelle des Magens in eine Becherzelle, eine alte Cylinderepithelzelle der Gallenblase und des Uterus in eine verhornende Plattenepithelzelle oder eine alte Bindegewebszelle in eine Knorpel- oder Knochenzelle umwandelt, dafür

[1]) Auch O. Israël tritt für die Metaplasie ein; er wehrt sich gegen den Satz „omnis cellula e cellula ejusdem generis" und meinte, „dass mehr als bisher dem transformistischen Gedanken Raum gegeben werden müsse."

sind bisher Beweise nicht erbracht. Die Verhältnisse, unter denen eine Metapl-
eintritt, sind immer derartige, dass regenerative oder organisatorische oder e..
blastomatöse Zellwucherungen vorliegen. Die junge, noch nicht differen...
Zelle wandelt sich unter veränderten Bedingungen, wie sie durch chro...
entzündliche oder andere Reizzustände gegeben sind, in ein anders gear...
Gewebe um, das den momentanen Bedingungen besser entspricht, sie pass...
den veränderten Lebensbedingungen an und insofern kann der ganze V...
gang mit Virchow als „histologische Accommodation" bezeichnet werden. –
Dass, wie Marchand meint, die metaplastischen Vorgänge besonders le...
sich an verlagerten embryonalen Gewebskeimen oder zur normalen Entwick...
eines Organs nicht verwendeten rudimentären Gewebsresten abspielen — w...
sicher viel Wahrscheinlichkeit für sich hat — spricht durchaus auch für d...
oben entwickelte Ansicht, die ja auch schon durch die oben erwähnten V...
lagerungsexperimente von Ribbert und Lubarsch gestützt wird. — Die
Versuche waren bekanntlich vorgenommen worden zur Prüfung der Ribbe...
schen Verlagerungstheorie. Sie führen somit zu der Frage von der exp...
rimentellen Erzeugung echter Neoplasmen. Hier muss scharf
unterschieden werden zwischen solchen Versuchen, die darauf abzielten, die
alten Zellen eines Tieres durch bestimmte Schädigungen zur Geschwulst-
bildung zu bewegen, und denjenigen, bei denen es sich nur um die Über-
tragung präexistenter Blastomteilchen von ein Individuum auf das ander...
handelt. — Die erstere Gruppe von Versuchen haben wenig befriedigende
Ergebnisse erzielt. Ribbert (22) hat allerdings kleine Cysten [1]) und papillär-
Wucherungen erzielt, aber diese Ergebnisse sind doch zu bescheiden, um be-
deutungsvoll für die Genese grösserer Neoplasmen zu sen. Ich habe nur
negative Resultate gehabt, bis auf einen, allerdings merkwürdigen Fall. Ein
Kaninchen, dem an den oberen Pol der linken Niere ein Stückchen Sub-
maxillaris implantiert war, wurde über drei Monate am Leben gelassen; im
vierten Monat bemerkte der Diener, dass das Tier weniger Fresslust hatte,
auch etwas abmagerte; sonstige Krankheitserscheinungen bot es nicht dar,
wurde aber eines Morgens tot im Stalle aufgefunden. Bei der Sektion fand
sich der grösste Teil der Niere in einen blutgefässreichen, lappig gebauten
Tumor umgewandelt, der sich mikroskopisch als Adenocarcinom von tubu-
lösem Bau erwies; irgend welche Reste des implantierten Submaxillaris-
stückchens waren nicht zu finden, histologisch erinnerte der Tumor aber
vielmehr an ein Nierenadenom, wie eine von Speicheldrüsengewebe aus-
gegangene Neubildung. Der Fall ist insofern von Wichtigkeit, als sicher
steht, dass zur Zeit der Implantation des Speicheldrüsenstückchens noch
keine Spur einer Neubildung in der Niere vorhanden war und sich der grosse

[1]) Cysten haben auch A. Birch-Hirschfeld und Garten, wie früher schon E. Kauf-
mann am Hahnenkamm erzielt. Ebenso hat auch Lanz (12) bei Kaninchen Atherom- und
Dermoidcysten experimentell erzeugt.

Tumor erst nach dem entwickelte. In welchem Zusammenhang aber der vorgenommene operative Eingriff mit der Tumorbildung steht, das kann nicht festgestellt werden. Im Tumor fanden sich nicht sehr viel Mitosen; sofort vorgenommene Übertragungsversuche kleiner Tumorstückchen auf andere Kaninchen (Implantation in die Bauchhöhle und Nieren) hatten gänzlich negatives Resultat. — Eine gewisse Ähnlichkeit mit meinem Versuch hat der von Lambert Lack (11) ebenfalls an Kaninchen ausgeführt. Er präparierte einem Kaninchen das Ovarium frei, strich von einer Schnittfläche freie Epithelien ab und brachte sie in innige Berührung mit dem Bauchfell. Das Tier blieb fast ein Jahr gesund, wurde dann rasch hinfällig und nach zwei Monaten getötet. Bei der Sektion fanden sich viele Tumoren in Mesenterium, Pleura, Mediastinum, Leber und Uterus; mikroskopisch bestand die Struktur eines Cylinderepithelkrebses angeblich mit dem speziellen Charakter des Ovarialcarcinoms. Lambert Lack glaubt aus diesem Versuch bestimmte Schlüsse über die Genese des Carcinoms ziehen zu dürfen. Das ist ebensowenig oder noch weniger gestattet, wie aus meinem Versuch. Selbst wenn man annimmt, dass der experimentelle Eingriff den Krebs hervorrief, darf man nicht vergessen, dass die gleichen Experimente unendlich oft mit völlig negativem Erfolg ausgeführt worden sind, der positive Ausfall also durch besondere Umstände — die Infektionsfanatiker könnten sagen durch zufälliges Hineingelangen des „Krebserregers“ — bewirkt sein muss. Aber in dem Fall von Lambert Lack ist es doch sehr wahrscheinlich, dass der experimentelle Eingriff mit der ganzen Krankheit in gar keinem Zusammenhang steht. Es hat sich nach dem Sektionsergebnis, wenn ich nicht sehr irre, um ein primäres Carcinom des Uterus mit Metastasenbildungen gehandelt. Dass, wie Lambert Lack schreibt, Krebse bei Kaninchen noch nie beobachtet sind, ist nicht ganz richtig — Mammakrebse kommen vor — würde aber auch nicht ausschlaggebend sein; der histologische Befund ist noch weniger bedeutungsvoll, weil Cylinderepithelkrebse des Uterus und der Ovarien völlig übereinstimmenden Bau haben können. — Auch die Versuche von Brosch (5), Carcinom zu erzeugen, können kaum als gelungen bezeichnet werden. Brosch ging von dem Gedanken aus, dass die autonomen Neubildungen nie von normalen Gewebsteilen ausgehen, sondern dass der zur Geschwulstbildung führende Reiz stets einen bereits in Entwickelung befindlichen „produktiven Prozess“ trifft. Deswegen ging er in der Weise vor, dass er am Rücken eines Tieres (Meerschweinchens) zunächst die Haare hinter den Schulterblättern entfernte und dann mit einer Zange eine etwa ein Zehnpfennigstück grosse Stelle derartig quetschte, dass sie auf nekrobiotischem Wege zu Grunde ging. Nachdem sich nach drei Tagen eine meist schon granulierende Wundfläche gebildet hat, reibt man diese mit einem in warm gesättigter Xylol-Paraffinlösung getränkten Wattebausch ein; nach weiteren drei Tagen findet sich eine sehr starke Infiltration unter und um die Wund-

stelle. Findet man nach wiederholten Untersuchungen, dass diese Infiltr... nachgelassen, so nimmt man erneuerte Einreibungen mit Xylol-Paraffin ... und wiederholt die ganze Prozedur durch etwa 8—12 Wochen. Schon na... 6—10 Wochen sollen am Rande des Substanzverlustes Prominenzen ... kleine Hügel auftreten, die eine deutliche gyrusartige Anordnung aufweis... Nach dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung hält sich Bros... für berechtigt, diese Bildungen für beginnende Carcinome zu erklären.

Er fand nämlich: 1. Warzenförmig erhabene Epithelwucherungen. 2. Hyperkera... 3. Im Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel stehende, aus verödeten Haarbälgen e... standene, tiefer wuchernde Epithelzapfen. 4. Enorm in die Tiefe gewucherte Epithelzapf..., deren Enden sich furchenartig erweitern. 5. Aus Haarbälgen entstandene breite Papillen ..., die sich in aufgefasertem Zustand in die Proliferationszone des Bindegewebes verlieren. 6. E... thelnester von bis fünffacher Dicke der normalen Epidermis. 7. In die Tiefe gewuch... Papillen, die in einer Epithelperle enthaltenden Anschwellung endigen. 8. Epithelneste... mit typischen „Cancroidperlen“. 9. Abgetrennt im Bindegewebe liegen... Epithelperlen mit verhorntem Centrum. 10. Konzentrische Anordnung der Epith... zellen an anderen Stellen. 11. Vaskularisation des Epithels. 12. Aus durch Wucherung s... gewordenen Haarbälgen hervorsprossende Tochterzapfen.

Es ist irrelevant, dass die theoretischen Voraussetzungen Brosch's siche... unrichtige sind; deswegen könnten seine Versuche doch von Erfolg gekrön... gewesen sein. Aber weder seine Beschreibungen noch vor allem seine Ab- bildungen liefern den Beweis, dass er wirklich Carcinome oder überhaupt nu... epitheliale Neoplasmen erzeugt hat. Dass Epithelperlen bei zahlreichen ent- zündlichen Prozessen der Haut vorkommen, ist allbekannt und, wenn sich Brosch auf die Übereinstimmung mit Ribberts beginnenden Hautcarcinomen beruft, so ist einmal diese Übereinstimmung keineswegs eine vollkommene. und zweitens ist es in der That sehr zweifelhaft, wie ich schon früher aus- geführt habe, ob Ribberts „beginnende Carcinome“ wirklich welche waren. Vor allem zeigen aber die Abbildungen, dass es sich nicht um Carcinome handelt; sie unterscheiden sich in nichts von starken entzündlichen Verände- rungen mit Epithelwucherungen und stimmen ganz mit dem überein, was mein verstorbener Freund Hanau bei fortgesetzten Theer- und Paraffinein- pinselungen der Rattenhaut erzielte. Das kann ich, da mir seine Präparate vorgelegen haben, bestimmt versichern.

Von den zahlreichen Arbeiten, die sich damit beschäftigen, durch Ein- impfung von Sporozoen oder Blastomyceten bösartige Neoplasmen zu erzeugen, verdienen die meisten keine ernsthafte Berücksichtigung. Mit der nun ein- mal auf diesem Gebiete üblichen Naivetät werden alle durch Sprossenpilze oder ähnliche Mikroorganismen erzeugte Granulationsbildungen als Sarkome, und wenn Epithelien oder epithelähnliche Zellen dabei sich beteiligen als Car- cinome bezeichnet — von diesem Vorwurf sind auch Leopolds Arbeiten nicht freizusprechen. Nähere Beachtung verdient eigentlich nur die Arbeit Niels Sjöbring (18) und auch diese nicht wegen des parasitologischen Teils. Sjöbring, der seine Präparate auf der Pathologenversammlung in Aachen

demonstrierte, giebt an aus verschiedenen Carcinomen eigentümliche Parasiten gezüchtet zu haben, die er zu den Rhizopoden gerechnet wissen will und die sich durch einen grossen Formenreichtum auszeichnen; einen bestimmten, klaren Entwickelungscyklus zu konstruieren ist ihm nicht gelungen. Wenn schon seine Angaben, dass die Degenerationsformen der Parasiten mit dem Russelschen Körperchen, d. h. konstant in normalen Geweben vorkommenden Gebilden und sogar vielleicht mit den „sogen. Kernkörperchen" der Geschwulstzellen identisch seien, stutzig machen mussten, so noch vielmehr die von ihm in Aachen demonstrierten mikroskopischen Präparate und Abbildungen. In letzteren fanden sich zweifellos zerfallende oder in der Kultivierungsflüssigkeit veränderte Carcinomzellen und es war deswegen von Interesse anzufragen, wie es von mir geschah, ob alle die abgebildeten Formen Rhizopoden sein sollten und aus Kulturen stammten, eine Frage die von Sjöbring bejaht wurde. Ebenso war kaum einer der anwesenden Pathologen darüber in Zweifel, dass in den aus Kulturmaterial stammenden mikroskopischen Präparaten sich viel Zerfallsmaterial und auch noch erkennbare Krebszellen, aber keine sicheren Protozoen befanden [1]). Dagegen erregten die Präparate der mit dem Kulturmaterial erzeugten Impftumoren mit Recht allgemeines Interesse. Sjöbring hatte bereits in seiner Arbeit im Centralblatt für Bakteriologie (17) mitgeteilt, dass er mit Reinkulturen bei weissen Mäusen Carcinome erzeugt hätte. Einmal mit Kulturen aus menschlichem Mammacarcinom ein regelrechtes Cylinderepithelcarcinom, ein andermal allerdings eine mehr Plattenepithelcarcinomen gleichende Neubildung. Diese aus einem Kystoma colloides ovarii (also keinem Carcinom!) gezüchteten Organismen brachten bei einer Maus (intraperitoneale Impfung) ein erbsengrosses multilokuläres Colloidkystoma, das von der Epididymis ausgegangen sein soll, hervor, bei einer anderen (subcutane Impfung) eine einem Talgdrüsenadenom ähnelnde Neubildung. In allen Impftumoren sollen sich die verimpften Mikroben wiederfinden. Die Präparate von den beiden letzten Tumoren demonstrierte Sjöbring in Aachen und man konnte sich von folgendem gut überzeugen: 1. Die cystische Geschwulst hatte durchaus den Bau eines Adenomcarcinoma cysticum mit reichlichen Mitosen. 2. Ein Zusammenhang mit der Epididymis war in den aufgestellten Präparaten nicht zu sehen. 3. Parasitenformen, wie sie Sjöbring demonstriert und abgebildet, fanden sich in den demonstrierten Präparaten nicht; ich habe sie selbst bei Immersionsvergrös-

---

[1]) Wie unsicher Sjöbring selbst in der Deutung seiner Befunde ist, geht aus seinem Aufsatz (18) hervor. Hier schreibt er zunächst, er müsse die von anderen Forschern als Protozoën in Carcinomen beschriebenen Gebilde „für in andere Zellen eingeschlossene Geschwulstzellen halten". Bemerkt dann aber in einer Anmerkung: „Später habe ich mich überzeugt, dass vollkommen identische Formen bei den Mikroorganismen in den Kulturen vorkommen, und dass also ihre Deutung als Schmarotzer berechtigt ist". Der Gedanke, ob nicht auch in den sogen. „Kulturen" degenerierte Gewebszellen vorkommen, scheint ihm nicht der Erwägung wert. Mich bestärken dagegen gerade diese Angaben in meiner Deutung.

serung nicht gesehen. 4. Die zweite Neubildung hatte allerdings eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Talgdrüsenadenom; doch war die epitheliale Wucherung schwächer wie die entzündliche Infiltration, sodass es schwer war, über die Natur dieses Tumors ein richtiges Urteil gewinnen zu können. Jedenfalls hat Sjöbring bei einer Maus eine den Carcinomen zum mindesten sehr nahestehende Neubildung beobachtet. Die Frage ist nur: 1. ist sie überhaupt von ihm experimentell erzeugt worden? 2. sind die von ihm als Protozoen angesprochenen Mikroben die Erreger der Neubildungen gewesen? Die zweite Fage ist nach meiner Meinung leichter zu beantworten und ich stehe nicht an, sie zu verneinen, denn das meiste von dem, was Sjöbring als Parasiten demonstriert und abgebildet hat, waren sicher keine „Rhizopoden", sondern in den Kulturmedien zerfallene Geschwulstzellen. Die erste Frage möchte Hansemann bezüglich des angeblich von der Epididymis ausgegangenen Adenocarcinoms ebenfalls verneinen, da er zweimal gleichartige Neubildungen bei weissen Mäusen hätte entstehen sehen. Aber demgegenüber muss doch bemerkt werden, dass etwas Derartiges sicher sehr selten ist und Sjöbring doch nach seinen Mitteilungen überraschend viel positive Erfolge gehabt hat. — Das lässt es doch nicht ausgeschlossen erscheinen, dass in seinen Kulturen ein Agens vorhanden war, das imstande ist, epitheliale Neubildungen zu erzeugen, ähnlich wie auch mit Kulturen von Vaccine Vaccinepusteln erzeugt werden konnten, obgleich die reingezüchteten Mikroben nicht die Vaccineerreger waren. — Jedenfalls würden danach die Versuche Sjöbrings, wenn sie sich bestätigen sollten, eine gewisse Stütze für die parasitiäre Theorie der Neoplasmen abgeben. — Die Experimente von A. Birch-Hirschfeld und Garten (4) knüpfen dagegen wieder an die Cohnheimsche Theorie an. Die Ergebnisse sind in vielen Einzelheiten interessant, aber in Bezug auf die experimentelle Erzeugung echter Neoplasmen im wesentlichen negativ. Die beiden Autoren benutzten zu ihren Versuchen fein zerzupfte Organe ganz junger Embryonen, die sie den betreffenden Tieren gleicher Art in die Leber injizierten. Als Versuchstiere wurden Ziegen, Kaninchen, Hühner, Salamander und Frösche benutzt. Von acht Versuchen an Kaninchen fielen zwei Versuche positiv aus, indem sich nach 36, bezw. 83 Tagen kleine, z. T. noch in Wucherung begriffene Knorpeltumoren nachweisen liessen. Auch bei Hühnern fielen die meisten Versuche — es wurden 1—5 Tage alte Embryonen injiziert — negativ aus, bei neun Tieren wurden nur dreimal positive Resultate erzielt. Interessant ist es, dass in diesen Fällen nicht nur in der Leber, sondern auch in den Lungen kleine Knorpelherde gefunden wurden; oft befanden sich die Knorpelzellen noch in starker Wucherung; in einem Falle fand sich neben den Knorpelherden auch lymphdrüsenartig gebautes Rundzellengewebe. In zwei besonderen Versuchen an Hühnern wurden neben den Injektionen noch besondere Reizungen des Lebergewebes vorgenommen. Es wurde nämlich gleichzeitig mit der Injektion durch das Organ ein dünner

steriler Platindraht geführt, dessen beide Enden an stärkeren in die Bauchwände eingenähten Silberelektroden befestigt wurden. Es wurden nun täglich je 5 Minuten dauernde Reizungen der Leber vorgenommen, indem ein elektrischer, von einer zweizelligen Accumulatorenbatterie gelieferter Strom durch den Platindraht geschickt wurde, wobei sich der Draht stark erwärmte. In diesen Fällen war nicht nur die Knorpelzellenwucherung stärker, sondern es fanden sich ausserdem auch lymphoide und epitheliale Wucherungen, unter denen sich ein kirschkerngrosser Herd, der fast nur aus Retinalepithelien (Pigmentzellen) bestand, auszeichnete. Bei je vier Salamandern und Fröschen fiel nur je ein Versuch positiv aus; ebenso konnte noch über einen positiven Versuch an einer Ziege berichtet werden. — Bei einer Anzahl der Versuche wurden die Tiere, nachdem einige Knorpelherde in der Leber festgestellt waren, noch weiter am Leben gelassen, um das Schicksal der Herde zu verfolgen. Wenn auch in einem Fall sich noch nach 343 Tagen Herde nachweisen liessen, so zeigten doch alle Versuche, dass eine Rückbildung (Verkalkung) und schliesslich völlige Atrophie der neugebildeten Zellen eintritt, sodass sich also in den Versuchen die embryonalen Zellen sich im wesentlichen nicht anders verhielten, wie die transplantischen Zellen erwachsener Tiere in den Versuchen Ribberts und Lubarschs. Birch-Hirschfeld und Garten gelangen daher auch zu dem Schluss, dass durch ihre Versuche die Cohnheimsche Theorie der Geschwulstentstehung nicht wesentlich gestützt sei. Auch erklären sie Cohnheims Satz, dass der embryonale Keim in sich die Potenz zur Geschwulstbildung habe, wenn er nur ausreichende Blutzufuhr fände, für nicht ausreichend, legen vielmehr noch ein besonderes Gewicht auf die Reaktionsfähigkeit des Mediums, in dem sich der Tumor entwickelt. — Von grösserer Bedeutung sind jedenfalls die Versuche für die Frage von der Spezifität der Zellen. Es wurden in den meisten Versuchen so junge Embryonen benutzt, dass eine Differenzierung der Zellen noch nicht eingetreten war. Da nun in allen positiven Versuchen Knorpelgewebe, in einigen lymphoides Gewebe und Pigmentepithel entstanden war, so beweisen die Befunde, dass auch am fremden Ort die undifferenzierten Zellen sich nach den Gesetzen der normalen Entwickelung verändern müssen. Die Entwickelung ist somit weniger von den äusseren Lebensbedingungen als von den ererbten, präformierten Zelleigenschaften abhängig. — Wenden wir uns nun zu den Versuchen, die sich mit der Übertragung von Geschwülsten beschäftigen, so ist in erster Linie der Arbeiten von Jadassohn und Lanz zu gedenken. Beiden Autoren ist nämlich beim Menschen die Übertragung von Warzen gelungen. Jadassohn (9) hat in 15 Versuchsgruppen, in denen er Einimpfungen von Warzenmaterial auf die Hände von sechs Personen vornahm, 31 mal positive Resultate erzielt. Die Einimpfungen wurden stets intraepidermoidal vorgenommen. Auch Lanz (12) hatte positive Resultate, indem er einmal bei einem Gärtner 12 Wärzchen

erzeugte, ein andermal, dadurch, dass er die Warzen eines Patienten mit den Fingerspitzen zerrieb, an sich selbst unfreiwillig drei Warzen hervorrief. Beim ersten Versuch war die Versuchsanordnung so, dass er die Warzen ganz fein zerhackte, die Spitze einer Lanzette damit bestrich und diese möglichst sub intracutan einstach. — Beide Autoren schliessen aus diesen Versuchen nicht nur auf die Übertragbarkeit der Warzen, sondern auch auf ihren mikroparasitären Ursprung. Es ist nicht zu leugnen, dass die lange Inkubationszeit, die vielfach zwischen Einimpfung und Ausbruch der Warzen lag — sie betrug oft 3—4, mitunter sogar 5 und über 8 Monate! — für diese Auffassung spricht. — Die sonstigen von Lanz mit Geschwulstmaterial vorgenommenen Übertragungsversuche haben im wesentlichen negative Ergebnisse gehabt; er benutzte Strumen, Lipome, Keloide, vor allem auch Carcinome und Sarkome zur Übertragung. Niemals trat der gewünschte Erfolg ein, in welcher Art auch die Übertragung der vom Menschen entnommenen Geschwulststückchen auf die Tiere (Kaninchen, Hunde) vorgenommen wurde. Nur einmal glaubt Lanz positive Erfolge erzielt zu haben bei Übertragung von Melanosarkomteilen auf Meerschweinchen. Dem Tiere waren geringe Mengen eines Aufgusses des Melanosarkoms in die Milz injiziert worden. Als das Tier sieben Wochen später starb, fanden sich in den verschiedensten Teilen des Körpers Ablagerungen von Pigment und Pigmentzellen, besonders in Milz, Leber, Nebenniere, Magen, Darm, Lunge und Muskulatur. Lanz vergleicht den Befund mit Recht mit Fällen allgemeiner hochgradiger Melanose, wie sie im Gefolge des Melanosarkoms neuerdings beim Menschen beschrieben sind. Damit giebt er aber schon zu, dass seine Ansicht, dass er Melanosarkome des Menschen auf Tiere übertragen habe, eine irrige ist. Denn bei der allgemeinen, sich in diffusen oder cirkumskripten schwärzlichen Verfärbungen kundgebenden Melanose handelt es sich nicht um Geschwulstmetastasierung, sondern um Ablagerung des durch Zerfall von Geschwulstzellen freigewordenen Pigmentes an anderen Stellen. Ebenso muss man auch hier in erster Linie daran denken, dass einfach das eingespritzte Pigment verschleppt worden ist; dass die Pigmentierungen aber ausschliesslich darauf zurückzuführen gewesen, ist unwahrscheinlich, weil allem Anschein nach die Ausdehnung der Pigmentierung in einem auffallenden Missverhältnis zu der geringen Menge des eingespritzten Sarkomextraktes stand. Es ist also möglich, dass Pigment im Meerschweinchenkörper neugebildet worden ist. Ob das aber wirkliches melanotisches Pigment war, ist nicht einmal sicher, zumal Lanz angiebt, dass in dem Pigment ein nicht unbeträchtlicher Eisengehalt vorhanden war. — Wie dem auch sein mag, von einer Erzeugung von Melanosarkomen kann keine Rede sein, da überhaupt Gewebswucherungen nicht nachgewiesen sind[1]). — Erfolgreicher waren dagegen die Versuche Velichs (25)

[1]) Auf die von Lanz citierten angeblich positiven Impferfolge Jürgens' hier näher einzugehen, liegt kein Grund vor, da eine ausführlichere Mitteilung von Jürgens nicht erfolgt

über die Übertragbarkeit der Sarkome. Er übertrug Stücke eines Sarkoms, das sich spontan am rechten hinteren Oberschenkel einer Ratte entwickelt hatte, auf Tiere gleicher Art. Es liess sich durch neun Reihen übertragen und die geimpften Ratten starben, wie die erste unter Erscheinungen schwerer Anämie und Kachexie. Eine Überimpfung auf Meerschweinchen gelang dagegen nicht. Im allgemeinen dauerte die Krankheit 4—6 Wochen, schon wenige Tage nach der Impfung begann die Entwickelung der Tumoren; bei Tieren von späteren Impfreihen wuchsen die Impfprodukte langsamer und der Tod trat später ein. Impfungen mit dem Geschwulstsaft oder mit Blut aus den Tumoren blieben erfolglos, dagegen blieben 24 Stunden ausserhalb des Körpers aufbewahrte Tumorteilchen noch wirksam, nach 2—3 Tagen hatten sie jedoch jede Infektiosität eingebüsst. Histologisch handelte es sich um ein Sarkom aus „zumeist spindelförmigen Zellen. Nur stellenweise fanden sich kugelige Zellen und Riesenzellen vor.“ Weder mikroskopisch noch kulturell konnten Mikroorganismen nachgewiesen werden, auch fanden sich nirgends die als Koccidien oder Blastomyceten gedeuteten Gebilde. Trotzdem glaubt Velich, dass seine Versuche nicht als einfache Transplantationen von Geschwulstgeweben angesehen werden dürften, wie man das für die gelungenen Krebsübertragungen thut, weil es sich ja nicht um epitheliale Gebilde handelte. Allein das ist doch nicht ausschlaggebend, da eine Transplantation bindegewebiger Gewebe ebenfalls möglich ist. Es ist im übrigen schwer, die interessanten Beobachtungen Velichs richtig zu beurteilen. Am wahrscheinlichten würde die Annahme sein, dass es sich um eine besonders geartete Infektionskrankheit der Ratten gehandelt habe — die grosse Sicherheit, mit der sich die Tumoren durch mehrere Generationen übertragen liessen, würde dafür sprechen, im Gegensatz zu der Unsicherheit und Seltenheit mit der bisher solche Übertragungen gelangen. Aber dem steht die Versicherung Velichs gegenüber, dass es sich um „keine Infektionsgranulome gehandelt habe.“ Es ist jedenfalls bedauerlich, dass keine genaueren Angaben und Abbildungen über histologische Struktur des primären Tumors und der Impftumoren vorliegen. — Jedenfalls genügen diese Angaben nicht, um für die Sarkome die parasitäre Theorie zu statuieren, obgleich es ja zweifellos ist, dass gerade unter den als „Sarkom“ bezeichneten Neubildungen sich solche finden, die den Infektionsgeschwülsten sehr nahe stehen.

Führen uns diese Untersuchungen zu der Frage nach der Ätiologie der Geschwülste, so sei gleich vorausgeschickt, dass wir die zahlreichen Arbeiten, die sich auf den angeblichen Nachweis von Parasiten in Carcinomen und Sarkomen beziehen, erst im speziellen Teil besprechen werden. Hier kommen nur die Arbeiten in Betracht, die sich im allgemeinen mit der Ätiologie der Geschwülste befassen. Es ist interessant, dass in den zahlreichen,

---

ist und das, was er z. B. auf den Pathologenversammlungen in Düsseldorf und Aachen demonstrierte, wenig vertrauenerweckend war.

theoretischen Arbeiten zur Genese und Theorie der Geschwülste (Ribbert [?], Ziegler [27], Marchand [16], Hansemann, O. Israël [10], Lubarsch [14]) die ätiologische Seite nur wenig beachtet wird; im wesentlichen eben, weil über die Ätiologie zur Zeit noch wenig zu sagen ist; nur Ribbert (19) hat versucht, die Vorteile seiner Theorie auch für die Frage von der traumatischen Entstehung der Geschwülste zu beleuchten. Dagegen haben gerade von klinischer Seite die Beziehungen zwischen Trauma (im weitesten Sinne) und Geschwulstbildung mannigfache Berücksichtigung gefunden, vor allem auch im Hinblick auf die Unfallheilkunde. Thiem (24) hat in seinem Handbuch der Unfallerkrankungen eine erschöpfende und sehr kritische Zusammenstellung gegeben, die sich ziemlich auf alle Geschwulstkategorien erstreckt. Im Gegensatz zu Löwenthal, P. Ziegler u. a. will er den Einfluss einmaliger Traumen auf die Entstehung von Geschwülsten auf ein Minimum reduzieren und erkennt mit Recht nur solche Fälle als beweisend an, in denen 1. die Neubildung an der Stelle der ursprünglichen Gewalteinwirkung entstand, 2. zwischen Trauma und Ausbruch der Erkrankung eine Brücke von Erscheinungen vorhanden war, die den ursächlichen Zusammenhang auch in zeitlicher Beziehung begreiflich resp. wahrscheinlich erscheinen lässt. — Diesen Standpunkt haben auch Machol (15) und Lengnick (13) acceptiert und danach das ihnen zur Verfügung gestellte Material geprüft. Machol, der 920 Fälle aus der Strassburger chirurgischen Klinik auf Veranlassung von Madelung prüfte, kam zu dem Resultat, dass überhaupt nur in 2,06 % der Fälle, d. h. 24 mal mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ein einmaliges Trauma in Zusammenhang mit der Geschwulstbildung gebracht werden konnte, obgleich die Patienten sehr viel öfter — nämlich 108 mal = 11,73 % ein Trauma als Ursache anschuldigten. Bei der Bearbeitung des Materials unterscheidet Machol noch die Fälle, wo das Trauma eine vorher völlig intakte Stelle, oder eine Narbe oder Warze oder dergl. traf. Im ganzen zeigt die Statistik, dass jedenfalls bei Sarkomen einmalige Traumen von grösserer Bedeutung sind, als bei Carcinomen; bei ersteren kam Machol zu 7,9 %, bei letzteren nur zu 0,87 %. Auch Lengnick kam zu ganz ähnlichen Ergebnissen. Er konnte unter 579 Fällen 12 mal, d. h. in 2,07 % der Fälle mit Wahrscheinlichkeit einen direkten ätiologischen Zusammenhang feststellen; Zahlen, die besonders gegenüber denen von Löwenthal und Ziegler äusserst bescheiden erscheinen. — In der Auffassung, dass in praxi ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Tumor und Trauma nur angenommen werden darf, wenn gewisse Bedingungen erfüllt sind, stimmt auch Ribbert (19) mit Thiem überein. A priori ist er ja der traumatischen Ätiologie sehr geneigt. Denn es kann ja ein Trauma verhältnismässig leicht direkt oder indirekt (durch Entzündung etc.) Anlass zu Zellverlagerungen geben. Wenn es trotzdem nicht oft im Anschluss an Traumen zur Bildung echter Neoplasmen kommt, so liegt das daran, dass ja die Gewebsverlagerung allein nicht genügt, sondern auch noch günstige Ernährungsbedingungen für die

verlagerten Zellen vorhanden sein müssen, um ihre Wucherung zu ermöglichen. Dagegen hat sich Brosch (5), von allerlei theoretischen Erörterungen ausgehend und unter Benutzung eines mehr als zweifelhaften Thatsachenmaterials, sehr warm für die traumatische Ätiologie der Geschwülste ausgesprochen. Er behauptet geradezu, dass eigentlich an dem Zusammenhang zwischen Trauma und Geschwulstbildung niemand ernstlich zweifle; nur über die Art des Zusammenhangs bestände Unklarheit. Dieser Zusammenhang scheint ihm einfach. Was geschieht, wenn Gewebe von Traumen getroffen werden? Sie werden zertrümmert. Was ist die weitere Folge? Es muss für die vernichteten Zellen Ersatz geschaffen werden; dieser Ersatz geschieht aber in einem beträchtlich rascheren Tempo als bei der physiologischen Regeneration. Daraus folgt, dass die Zellen mit einer bedeutend grösseren Wachstumsenergie ausgestattet sind. Diese Vorgänge bezeichnet Brosch als produktiven Prozess und versteht darunter die Neubildung von Zellen, deren Zahl und Vermehrungsschnelligkeit das physiologische Ersatzbedürfnis weit übertrifft. Trifft nun ein Trauma einen solchen produktiven Prozess, so müsse sich die Proliferationsenergie noch vermehren und es kommt zur Geschwulstbildung. Es ist wohl kaum nötig, ernsthaft auf diese Ansichten einzugehen, die von fundamentalen Irrtümern voll sind und glauben, mit Worten dem Geschwulstproblem beizukommen[1]). — Ich glaube, dass die Beziehungen zwischen Traumen und Geschwulstbildungen auch durch grosse Statistiken allein nicht festgestellt werden können; wie ich schon im ersten Jahrgang der Ergebnisse auseinandergesetzt, ist das wichtigste die genaue Analyse einzelner Fälle; aber auch da werden wir vielfach mit unsicheren Faktoren rechnen müssen, weil wir über die Entwickelungsdauer und das Latenzstadium vieler Neubildungen so gut wie nichts wissen; ferner ist es unbedingt nötig, dass man bei den Erörterungen über die traumatische Entstehung und überhaupt die Ätiologie der Geschwülste sich bewusst bleibt, dass der Begriff „Geschwulst" ein Sammelbegriff ist, unter den ätiologisch differente Bildungen von einseitiger Betrachtungsweise aus immer noch zusammengefasst werden. Daher ist es wertvoll, sich über die Klassifikation und Einteilung der Geschwülste immer von neuem klar zu werden. Sehr eingehend hat sich mit dieser Frage Marchand (16) beschäftigt, der ebenso, wie Ziegler und O. Israël das histologische Einteilungsprinzip als Grundlage einer wissenschaftlichen Geschwulstlehre betrachtet und „im Widerspruch mit Hansemann und Lubarsch" in den

[1]) So glaubt Brosch unwiderleglich logisch vorzugehen, wenn er folgendermassen argumentiert. Sarkomgewebe ist histologisch „unfertiges" Bindegewebe; da es im normalen Körper kein „unfertiges" Bindegewebe giebt, so kann sich ein Sarkom nicht aus normaler Bindegewebe entwickeln; erst muss ein Neubildungsprozess von Bindegewebe stattfinden — dann erst ist die unerlässliche Vorbedingung zum Entstehen eines Sarkoms gegeben. — Mit demselben Rechte könnte Brosch „beweisen", dass zur Bildung von Granulationsgewebe erst schon Granulationsgewebe vorhanden sein muss.

Vordergrund stellt. Es ist allerdings richtig, dass sowohl Hansemann, wie ich die morphologische Einteilung gegenüber der histogenetischen stark betont haben. Aber ich kann überhaupt keinen grundsätzlichen Gegensatz zwischen beiden Einteilungsprinzipien sehen; man kann eben nicht mit Erfolg histogenetisch klassifizieren ohne genaueste Berücksichtigung der Morphologie der Zellen. Marchand hat ja ganz recht, wenn er schreibt, dass auch der Kliniker wissen will, von welchem Gewebe die Geschwulst ausgeht. Aber diese histogenetische Betrachtung ist nach meiner Meinung in vielen Fällen nicht durchführbar: 1. weil die Entwickelungsgeschichte, auf die wir, wie Marchand sagt, auf Schritt und Tritt hierbei angewiesen sind, nicht selten eine unsichere und schwankende Grundlage abgiebt, 2. die Beurteilung der Genese einer Neubildung viel weniger objektiv entschieden werden kann als die Morphologie und sehr oft Geschwülste zu einer Zeit zur Untersuchung kommen, wo sich die Genese nur noch sehr unsicher oder gar nicht mehr feststellen lässt. Gerade die Beispiele, die ich in meinem Buche angeführt habe, zeigen, wie für die Beurteilung einer einzelnen Neubildung die Berücksichtigung der feineren histologischen Verhältnisse wichtiger ist, als die genetische Untersuchung. Bilder, die noch so sehr im Sinne eines Endothelioma lymphaticum gedeutet werden können, sind wertlos, wenn sich an den Zellen der Schläuche die morphologischen Charaktere eines spezifisch differenzierten Epithels nachweisen lassen und solche Tumoren müssen dann eben wegen der morphologischen Eigenschaften ihrer Zellen als „Epitheliome" bezeichnet werden. Ein Osteom bleibt ein solches, ob es vom Periost oder anderem Bindegewebe ausgeht; man kann die Entstehung adjektivisch bezeichnen und von periostalem, myelogenem oder desmogenem Osteom reden. Andererseits giebt es Neubildungen des Knochens, bei denen eine Wucherung von Osteoblasten vorliegt, die zu völligen drüsigen Bildungen führen — man kann sie dann als osteoblastogene Adenome oder meinetwegen auch als adenomatöse Osteoblastome bezeichnen.

Marchand rechnet mit Recht gewisse Uterusgeschwülste, die erhebliche syncytiale Bestandteile enthalten, zu den Chorio-Epitheliomen; Pfannenstiel tritt — was ich für unberechtigt halte — für eine endotheliale Genese der syncytialen Zellen ein; würde es nun bei dem ausgesprochen epithelialen Charakter der syncytialen Geschwulstzellen berechtigt sein, sie als Endotheliome zu bezeichnen, wenn die Pfannenstielsche Ansicht bewiesen würde? Ich glaube nicht. Ebenso müssen wir doch auch eine Geschwulst von ausgesprochen drüsigem Bau als Adenom (Drüsengeschwulst) bezeichnen, auch wenn sie mal nicht epithelialer Abstammung sein sollte, was ich durchaus für möglich halte. So komme ich darauf zurück, dass eine Kombination morphologischer und histogenetischer Betrachtungsweise nötig ist; die Geschwulstbildung hat im Hauptwort nach der morphologischen Struktur zu geschehen; kann man mit Sicherheit auch die Genese angeben,

so hat das durch einen adjektivistischen Zusatz zu geschehen — also, wie z. B. schon Hansemann vorgeschlagen, endotheliales Adenom, epitheliales Adenom etc. Wie man sieht, führen auch unsere Anschauungen dazu, eine Vermehrung der Geschwulstbezeichnungen einzuführen, der Marchand mit Recht das Wort redet. — Übrigens betont auch O. Israël (10) die Notwendigkeit genauer morphologischer Untersuchungen; ohne diese könnte er gar nicht an der Trennung zwischen epithelialen und endothelialen Neubildungen festhalten; da er mit Recht als epitheliale Zellverbände alle Oberflächendeckzellen bezeichnet, gleichviel ob sie ektodermalen, mesodermalen oder endodermalen Ursprungs sind. Die Endotheltumoren unterscheiden sich nach ihm dadurch von den epithelialen, dass den endothelialen Deckzellen die Fähigkeit Intercellularsubstanz zu bilden, nicht unter allen Umständen verloren gegangen ist; und dieser morphologische Unterschied ist nach ihm auch „der für die Diagnose praktisch bedeutsamste Unterschied endothelialer Krebse gegenüber den epithelialen". — Wie schwierig es ist, von der normalen Entwickelungsgeschichte bei der Klassifikation der Neoplasmen auszugehen, zeigen auch die Auseinandersetzungen von B. H. Buxton (6). Man könnte seinem Vorschlag, die vom Ektoderm abstammenden Epithelien Ektothelien, die vom Entoderm Entothelien und die vom Mesoderm abstammenden Mesothelien zu nennen, wohl zustimmen, wenn nicht auf diese Weise — abgesehen von der Unsicherheit der entwickelungsgeschichtlichen Kenntnisse auf manchen Gebieten — eine zu grosse Fülle von Bezeichungen und Trennungen stattfinden müsste. Man würde dann morphologisch gleichartig gebaute Neubildungen je nach dem Organ, in dem sie entstehen, anders bezeichnen müssen, z. B. Epitheliome der Blase als Entotheliome, des Ureters dagegen als Mesotheliome; sehr abweichend gebaute Neubildungen, wie z. B. die von den Deckzellen der serösen Häute ausgehenden, müssten dann aber auch wieder als Mesotheliome bezeichnet werden und es würde höchstens möglich sein, die Unterschiede adjektivistisch auszudrücken. Diese Schwierigkeiten zwingen Buxton auch von der Durchführung des Prinzips abzusehen; sein Vorschlag, die epithelialen Neubildungen nach den verschiedenen Epithelgeweben — geschichtetes Platten-Übergangsepithel, Cylinder- und kubisches Epithel, einfaches Plattenepithel — einzuteilen, erscheint auch nicht durchführbar, zumal nach seinen Ausführungen Adenome und Carcinome nur von cylindrischem und kubischem Epithel abzuleiten wären und die Endotheliome — als Abkömmlinge einfachen Plattenepithels — schlechthin unter die epithelialen Tumoren kämen. — Aber immer ergiebt sich auch aus diesen Auseinandersetzungen die Überzeugung, der Weigert und neuerdings Marchand beredten Ausdruck verliehen haben, dass wir mit unseren bisherigen Geschwulstbezeichnungen nicht mehr auskommen und nach neuen, möglichst klaren und das Wesen der Sache bezeichnenden Ausdrücken suchen müssen. Deswegen wäre es allerdings zu begrüssen, wenn es gelänge, die Bezeichnung

„Krebs und Carcinom" zu verdrängen. — Endlich möchte ich nochmals hinweisen auf die Notwendigkeit, den Begriff der Geschwülste möglichst scharf zu umgrenzen und auch bereits jetzt, trotz unserer mangelhaften Kenntnisse der Ätiologie, möglichst verschiedene Gruppen von Geschwülsten zu sondern. Ich habe daher versucht, drei verschiedene Gruppen zu sondern. 1. Solche, die in der Anordnung ihrer Elemente von dem Mutterboden abweichen, meist aber kein oder nur vorübergehendes Wachstum erkennen lassen. Dahin gehören zahlreiche teratoide Neubildungen, die verlagerten Gewebskeime, soweit sie zu den Geschwülsten gerechnet werden; die angeborenen Nävi, wie Adenome, Myome, Fibrome, Lipome, Osteome und Chondrome. Von einer ganzen Reihe dieser Geschwülste ist es überhaupt zweifelhaft, ob sie mit Recht den Gewebswucherungen zugerechnet werden; mit Wahrscheinlichkeit handelt es sich hier um lokale Gewebstranspositionen, in denen wir zwar auch Wucherungsvorgänge anzunehmen haben, die aber nur vorübergehend sind, und auf welche nicht die ganze Masse des Tumorgewebes zurückzuführen ist.

2. Geschwülste, die in ihrem Bau und Wachstum eine gewisse Autonomie und Unabhängigkeit erkennen lassen, sich aber doch im grossen und ganzen den normalen Lebensgesetzen fügen, indem sie stets die physiologischen Gewebsgrenzen respektieren. Hierher gehören die grösseren Myome, Adenome, Angiome etc., deren Wachstum sich oft auf längere Zeit ausdehnt und auch nach längeren Ruhepausen von neuem beginnen kann, bei denen aber doch mit einer gewissen Regelmässigkeit die Wucherung zum Stillstand kommt und damit die Rückbildung der Neubildung eingeleitet wird. 3. Geschwülste, die sich von physiologischen Lebensgesetzen völlig emanzipiert haben und in denen vollkommene Gesetzlosigkeit herrscht; hierher gehören alle destruierende Neubildungen, in erster Linie die Carcinome und Sarkome. — Freilich sind diese drei Gruppen nicht scharf von einander getrennt, sondern bilden oft nur drei verschiedene Stadien, die vielleicht alle Geschwulstarten durchmachen können. Trotzdem bleibt es aber möglich, jede Gewächsart, in dem Augenblick, in dem sie zur Untersuchung kommt, in die eine oder andere dieser Kategorien unterzubringen. Was sie einst war oder was sie einst werden wird, das zu entscheiden, liegt meist nicht im Bereiche exakter Forschung, sondern liegt auf spekulativem Gebiet. — Von neueren Forschern hat sich vor allem Schmieden (23), ein Schüler von Orth, dieser Einteilung angeschlossen und in sehr sorgfältigen Untersuchungen, auf die wir noch unten zurückkommen, gezeigt, dass auch die Lebercavernome in in meine erste Gruppe hineingehören.

B. Spezieller Teil.

1. Die Lipome, Myxome und Xanthome.

Litteratur.

1. Askanazy, M., Zur Entstehung der multiplen Lipome. Virchows Arch. Bd. 158. S. 407.
2. Bischitzky, A., Über äussere subseröse Lipome des Ellenbogengelenks. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 23.
3. Bostroem, E., Über die pialen Epidermoide, Dermoide und Lipome und duralen Dermoide. Centralbl. f. allgem. Pathol. Bd. VIII. S. 1.
4. Brünings, Über Lipomyom des Uterus. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. Bd. 8. S. 348.
5. Du Castel, Lipomes symmétriques généralisés. Annal. de dermatol. et de syphil. 1896.
6. Chipault, Myxom des Sympathicus. Verhandl. der anat. Gesellsch. in Paris. 27. I. 1899. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol. (Bei einem Epileptiker, bei dem eine doppelseitige Sympathicusresektion vorgenommen wurde, fand sich entsprechend dem linken Strange ein myxomatöser Tumor, der an der Peripherie noch Ganglienzellen und Nervenfasern enthielt. Chipault meinte, dass er von einem überzähligen Ganglion ausging.)
7. Colombini, Peatosurie und Xanthoma diabeticorum. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. Bd. 24. S. 129.
8. Doran, Lipom der Lumbalgegend. Transact. of the obstetr. society in London. Bd. 39.
9. Edelmann, M., Die Beziehung der Lipomatosis universalis, der harnsauren Diathese und des Diabetes mellitus zu einander. Gyógyászat. 1900. Nr. 31. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol.
10. Frank, Multiple traumatische Lipome. Demonstration in der ärztl. Gesellsch. in Wien. 25. XI. 1898.
11. Gabryczewski, A., Über die Lipome des Samenstrangs. Deutsch. Zeitschr. f. klin. Chir. Bd. 47. S. 317.
12. Gardner, W., and J. G. Adami, On a case of retroperitoneal Lipoma etc. The Montreal medical journ. June 1900.
13. Geyer, Beiträge zur Histologie und Lehre von Xanthoma tuberosum multiplex. Arch. f. Dermatol. Bd. 40.
14. Hahn, Fl., Zur Kasuistik der Darmlipome. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 9.
15. Heinricius, G., Über retroperitoneale Lipome. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 56. S. 579.
16. Jeanselme u. Bufnoir, Multiple symmetrische Lipome. Sitzungsber. d. anatom. Gesellsch. in Paris. 6. Mai 1898.
17. Kleinknecht, Über die Lipome des Fusses, im besonderen der Fusssohle. Beitr. zur klin. Chirurg. Bd. XX. S. 335.
18. Krystallowicz, Zur Histologie des Xanthoma glykosuricum. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. Bd. 29. S. 201.
19. Langemaak, Zur Kasuistik der Darmlipome. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 28. S. 247.
20. Lorenz, Ein Fall von Lipom der Vierhügelgegend. Arbeit. aus dem Inst. f. Anat. u. Physiol. des Centralnervensyst. an d. Wiener Universität. Heft IV. S. 276.
21. Lunding, J., u. K. Hedbom, Lipom der Bauchhöhle. Årsberåttelse fram akademiska sjuktaset i Upsala afgiven af Prof. Dr. E. Henschen.
22. Morestin, Kongenitales Lipom. Bull. de la soc. d'anat. à Paris. 24. XII. 1897.
23. Moscato, Lipomi multipli simmetrici sottocutanei per nevrosi adiposa sottocutanea. Giorn. internazion. delle scienze mediche 1896. Nr. 10.
24. Petrén, K., Ein Fall von multiplen, symmetrisch hereditären Lipomen. Virchows Arch. Bd. 147. S. 560.

25. Porges, R., Ein teratoider Tumor am Hoden (Lipom des Samenstranges). Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 27.
26. Preysz, S., Über die Operation der diffusen Lipome des Halses. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 22. S. 469.
27. Pupovac, D., Über seltene Lokalisation von Fettgeschwülsten. Wien. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 3.
28. Riehl, Berichte der medizinischen Gesellschaft in Leipzig. Schmidts Jahrb. Bd. [illegible] S. 63.
29. Sanarelli, Il virus mixomatogeno, contributo allo studio dei virus non organizzati. [illegible] forma medica 1898. V. 14. (Epidemische Erkrankung von Kaninchen in Montevideo, bei denen sich gallertig elastische, blutreiche subcutane Geschwülste entwickelten, die typisch myxomatöses Gewebe aufwiesen, auch in Leber und Milz Geschwülste. Leichte Übertragbarkeit der Krankheit; negativer bakteriologischer Befund. Daher der Schluss auf ein nicht organisiertes Virus. Um echte Geschwülste hat es sich sicher nicht gehandelt.)
30. Schulz, O. (nach Versuchen von G. Schwalbach), Über die chemische Zusammensetzung der Lipome. Pflügers Arch. Bd. 55. S. 231.
31. Schwarz, R., Zur Ätiologie der Lipome. Inaug.-Diss. Würzburg 1895.
32. Schwenter-Trechsler, Xanthoma glykosuricum. Monatsschr. f. prakt. Dermat. Bd. [illegible] S. 209.
33. Hill Shaw, R., Ptosis produced by intracranial lipoma. Brit. med. journ. 26. XII. [illegible]
34. Shepherd, Fr., Successful removal of an enormous mesenteric tumour etc. The Montreal medic. journ. 1897. Dez.
35. Sitzenfrey, A., Beitrag zur Lehre von den Lipomen des Samenstrangs. Beitr. z. klin. Chir. Bd. XXII. S. 386.
36. Skutsch, Grosses Lipom von der Nierenkapsel ausgehend. Deutsch. med. Wochenschr. Bd. 25. Vereinsbeil. 6.
37. Spiller, Lipoma of the filum terminale. Proc. of the pathol. society of Philadelphia July 1899.
38. Allen Star, A contribution to the subject of tumors of the spinal cord. etc. Amer. journ. of medic. scienze. Bd. 109.
39. Terrier, Énorme myxome lipomateux de la paroi thoracique. Revue de chirurg. T. 14 pag. 488.
40. Töpfer, Ein Fall von Xanthoma tuberosum diabeticum. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 4[illegible] S. 3.
41. Völkers, Fr., Beitrag zur Kenntnis der tiefen Lipome des Halses. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 21. S. 204.
42. Witte, Ein Fall von myxomatös entartetem Fibrolipom, ausgehend von der Submukosa des Mesenterium. Deutsch. med. Wochenschr. Bd. 20.

So gering im allgemeinen die klinische Bedeutung der Lipome und der ihnen nahestehenden Neubildungen ist, so können doch alle Streitfragen, die auf dem Gebiete der Geschwulstlehre bestehen, schon an ihnen studiert werden. Was vor allem ihre Entstehung anbetrifft, so finden wir sowohl die Verlagerungstheorie, wie die traumatische, die embryonale und die nervöse vertreten. — Die Theorie einer kongenitalen Entstehung oder wenigstens Anlage der Lipome findet naturgemäss am meisten Anklang für die Fälle von heterotopen Fettgewebsgeschwülsten. Freilich muss man dabei berücksichtigen, dass nicht alle solche Lipome als heterotop angesehen werden dürfen, die an Stellen auftreten, wo für gewöhnlich Fettgewebe sich nicht findet. Schon

irchow hat in seinen Geschwülsten (I. S. 371 ff.) darauf aufmerksam ge-
acht, dass namentlich die Submukosa der Schleimhäute an vielen Orten
ne gewisse Disposition zur Fettaufnahme besitzt; findet man dort auch
ormalerweise niemals ein zusammenhängendes Fettlager, so werden doch
ei gut ernährten Personen einzelne Fettläppchen dort nur höchst selten
ermisst. „So ist die Submucosa des Magens und Darmes, wie die der
'rachea und Bronchien eine Haut mit der Möglichkeit der Fetterzeugung."
omit dürfen die submukösen Lipome dieser Schleimhäute nicht als hetero-
lastische angesehen werden. Thatsächlich sind auch solche Lipome, nament-
ch im Darmkanal keineswegs selten. Es muss das betont werden, weil
euerdings bei den Chirurgen eine gewisse Neigung zu bestehen scheint, die
)armlipome für seltene Geschwülste zu halten. So meint z. B. Fl. Hahn (13),
lass in dem von ihm beobachteten Falle von multiplen Darmlipomen (43 jährig,
Patient, bei dem infolge von submukösen Darmlipomen eine Dünndarm-
nvagination eingetreten war) die Multiplizität der submukösen Lipome als
etwas besonders Seltenes anzusehen sei; er meint, es wäre erst der zweite
Fall, in dem submuköse multiple Darmlipome zur Beobachtung kamen.
Ebenso glaubt Langemaak (18) seine Beobachtung von submukösem Lipom
des Cöcums, dicht in der Nähe der Bauhinschen Klappe bei einem 57 jähr.
Kranken, als etwas Besonderes ansehen zu dürfen, da an dieser Stelle Lipome
noch nicht beschrieben seien. Diese Auffassung kann doch höchstens insoweit
Berechtigung haben, als es sich auf die Lipome bezieht, die klinische Er-
scheinungen machen und daher zur Beobachtung des Chirurgen kommen.
Dem pathologischen Anatomen, der stets eine genaue Darmsektion vornimmt,
sind solche Befunde durchaus nichts Neues. Ich selbst habe z. B. submuköse
Lipome des Cöcums allein in den letzten $1^1/_2$ Jahren fünfmal gefunden und
die Multiplizität der submukösen Darmlipome ist etwas derartig Häufiges,
dass ich im Gegenteil das solitäre Auftreten für etwas Bemerkenswertes halten
möchte. Auch Askanazy (1) erwähnt das Vorkommen von etwa einem Dutzend
submuköser Darmlipome, ohne den Befund für etwas Seltenes zu erklären.
Nur sind allerdings für gewöhnlich alle diese Lipome klinisch bedeutungslos
und das Bemerkenswerte in den Fällen von Hahn und Langemaak liegt
darin, dass die Geschwülste den Anlass zu Invaginationserscheinungen gaben.
Als eigentlich heterotope — wenn auch nicht heteroplastische — Lipome kom-
men neben denen der Niere, über die neue Mitteilungen nicht vorliegen, vor-
nehmlich die des Centralnervensystemes in Betracht. Hier ist vor allem die
Arbeit Bostroems (3) anzuführen, der für die Lipome des Gehirns den
gleichen Nachweis, wie für die pialen Dermoide und Epidermoide zu führen
sucht, dass sie nämlich zwar heterotope, aber nicht heteroplastische Geschwülste
sind, die von einem solitär verlagerten Keim ihren Ausgang nehmen. Zunächst
zeigten seine eigenen Fälle (in einem Falle ein 2 cm langes, 1,5 cm breites,
1 cm dickes, am Balkenknie gelegenes Lipom bei einem 39 jährigen Manne,

im anderen ein kirschkerngrosser Tumor zwischen den Tonsillen des Kleinhirns bei einem 33jährigen Manne), wie die aus der Litteratur zusammengestellten, dass die Lipome, wo sie auch liegen mögen im Gehirn, stets von Pia mater überzogen sind, sodass es sich eigentlich stets um Körper der Pia und nicht der Gehirnsubstanz handelt. Was den Sitz anbetrifft, so kann man zwei Gruppen unterscheiden: die erste hat ihren Sitz zwischen dem Riechlappen und den Corpora candicantia, dem Tuber cinereum und der Sehnervenkreuzung, am Balken und dem Epithel der Plexus chorioidei med. und in den Seitenventrikeln und 3. Ventrikel; die zweite Gruppe findet sich zwischen Brücke und Medulla, an der Brücke, dem Kleinhirn und dem Epithel des Plexus chorioideus inferior. Aus dieser Topographie muss geschlossen werden, dass die pialen Lipome auf embryonale Keimverlagerungen zurückzuführen sind, welche spätestens zur Zeit der fünffachen Gliederung der Gehirnanlage stattgefunden haben. Wahrscheinlich wurden auch hier Zellen der ganzen Hautanlage versprengt, von denen aber nur der bindegewebige Teil in Gestalt von Fettzellen zur Entwickelung gelangte. Somit wären diese Lipome als ursprüngliche Dermoide zu betrachten, deren epidermoidale Bestandteile aus irgend einem Grunde nicht zur Entwickelung kamen. Die Bostroemschen Untersuchungen haben allgemeine Zustimmung gefunden und auch die später publizierten Fälle stimmen zu seiner Auffassung, so z. B. der von Lorenz (20) veröffentlichte Fall eines ca. erbsengrossen Lipoms der rechten Vierhügelgegend; auch hier bestand ein Überzug von Pia und die Neubildung war nur in die Gehirnsubstanz eingesenkt. Auch die Lipome des Rückenmarkkanals sind im wesentlichen gleicher Genese; freilich kommt hier noch die von v. Recklinghausen betonte Möglichkeit späterer Gewebsverlagerungen infolge kleiner Spaltbildungen, die sich nachträglich schliessen, hinzu. Das gilt besonders für die extraduralen Fälle, die nach Spiller (37) die erhebliche Mehrzahl bilden; nach ihm waren in der Zeit 1847—99 im ganzen 16 Lipome des Rückenmarkkanals ohne Spina bifida bekannt geworden; darunter 11 extradural gelegene. Auch Schlesinger (Beitr. z. Klinik der Rückenmarks- u. Wirbeltumoren, G. Fischer 1898) hebt dies hervor und bemerkt noch dazu, dass nicht selten die intraduralen Geschwülste durch Fortwuchern einer extradural entstandenen Geschwulst, die zwischen zwei Wirbelbögen in den Wirbelkanal wuchert, zustande kommen. In solchen Fällen kann man dann meist einen intra- und extravertebralen Geschwulstanteil unterscheiden. Ähnliches scheint auch in der Schädelhöhle vorzukommen, wie der Fall von G. Hill Shaw (33) zeigt. Hier sass bei einer 44jährigen Frau, die seit Jahren an heftigen Kopfschmerzanfällen gelitten, das Lipom in der mittleren Schädelgrube, umschloss die Hypophyse und reichte bis an die Fossa Sylvii. Es bestand zugleich allgemeine Lipomatose und es ist wahrscheinlich, dass unter dem Einflusse dieser Stoffwechselstörung das Lipom erst allmählich die bedeutende Grösse erreicht hat. — Bei späterem

Wachstum ist es ja natürlich, dass sie tiefer in die eigentliche Substanz des Centralnervensystems eindringen, was übrigens im Rückenmark häufiger zu sein scheint, wie im Gehirn. Im Fall von Spiller drang z. B. das Lipom so tief in das Filum terminale ein, dass die Nervenbündel auseinandergedrängt wurden; auch in dem von Schlesinger citierten Fall von Gowers, wo es sich um ein Rhabdomyolipom handelte, waren einige Wurzeln der Cauda equina in den Tumoren eingebettet, auch im Fall von Allen Star (38), wo es sich übrigens um ursprünglich extravertebral gewachsene Lipome handelte, ging der obere Tumor tiefer in das Lendenmark hinein. — Trotzdem somit bei diesen Lipomen die Beziehungen zu Keimesverlagerungen und Entwickelungsstörungen eklatante sind, werden sie doch keineswegs besonders häufig bei jugendlichen Individuen oder gar angeboren gefunden, wenigstens nicht die der Gehirnhäute und des Schädelinnerns. Bostroems Statistik ergiebt, dass von 20 pialen Lipomen 12 = 60 % im Alter von über 30 Jahren, und nur 2 = 10 % im ersten Lebensdecennium sich fanden, während er kongenitale Fälle nicht finden konnte. Anders scheinen freilich die Verhältnisse bei den Lipomen der Rückenmarkshüllen zu liegen. Hier giebt Schlesinger unter zwölf Fällen an, acht Fälle im ersten Quinquennium, ein Fall von kongenitalem Lipom, ein Fall bei einem 16jährigen Mann, und nur zwei im fünften Lebensdecennium. Für die Bemerkung, die sich auch bei Birch-Hirschfeld bezüglich der pialen Lipome findet, dass sie öfters angeboren gefunden sind, bringt auch er keine Einzelbelege. — Man muss ja in dieser Beziehung zweierlei berücksichtigen. Der grösste Teil dieser Lipome macht keine Krankheitserscheinungen und bildet zufällige Sektionsbefunde bei Leichen verschiedensten Alters; kein Wunder also, dass die höheren Altersstufen reichlich vertreten sind. Andererseits fangen, wie wir das auch von anderen Tumoren wissen, angeborene Neubildungen oft erst im späteren Leben zu wachsen an, sodass sie für die ärztliche Beobachtung erst dann in Erscheinung treten. — Als weiterer Fall von heterotopem Lipom wäre nur der Fall von Brünings (4) zu erwähnen, in dem es sich um ein Lipomyom des Uterus handelte. Bei einer 55jährigen Frau bestand ein erheblicher Teil eines kindskopfgrossen Myoms aus Fettgewebe, das sich nach Brünings aus den Muskelzellen entwickelt haben soll. Es würde sich demnach um ein wirkliches heteroplastisches Lipom gehandelt haben. Allein die Beschreibungen genügen nicht, um diese Auffassung zu stützen; viel wahrscheinlicher ist es, dass das Fettgewebe aus dem bindegewebigen Anteil des Fibromyoms entstand. — Was die sonstige kongenitale Entstehung der Anlage der Lipome sprechende Kasuistik anbetrifft, so wäre zunächst der Fall von Morestin (22) zu erwähnen, in dem es sich um ein kongenitales Lipom im Musculus gastrocnemius bei einem 23jährigen Manne handelte; hier wurde durch die Anamnese festgestellt, dass der Tumor schon von der Geburt an bestanden hatte. Im Falle Petréns (24) müsste man ebenfalls eine kongenitale Anlage

annehmen; wenn man die Heredität der beobachteten Lipome für erw-
halten will. Bei einem Mann hatte sich im Alter von 25 Jahren ein Lip-
an der Vorderseite des rechten Oberschenkels entwickelt; am linken tra-
erst 27 Jahre später die ersten Lipome auf; dann nahmen sie an Zahl u.
Grösse rasch zu, und bildeten sich namentlich an beiden Unterarmen in
Verlaufe des vorderen Astes des Nervus cutan. med. folgend in sy-
metrischer Weise aus. Bei der Mutter des betreffenden Patienten war, a.
sie im 40. Lebensalter stand, ein apfelsinengrosses Lipom der rechten Schul-
exstirpiert worden. 4—5 Jahre später hatten sich noch fünf Lipome a.
Rücken entwickelt, die z. T. erhebliche Grösse erreichten. Ob diese Da-
genügen, um eine sichere Heredität zu konstatieren, ist doch zweifelhaft. –
Auch bei den so seltenen Lipomen des Samenstranges — Gabryzewsk.
(11) hat im ganzen nur 29 Fälle aus der Litteratur ausfindig mach-
können — hat man eine kongenitale Anlage gedacht, weil im Samenstran-
selbst nie Fettgewebe vorhanden sei. Sitzenfrey (35) hat auch in eine-
seiner beiden Fälle die Erkrankung bis in die frühere Jugend (13. Lebens-
jahr) zurückverfolgen können und der Fall von Porges (25) könnte noch
mehr im Sinne einer kongenitalen Anlage verwertet werden.

Es handelte sich um einen 78jährigen Mann, der 12 Jahre vorher angeblich nach einer schweren Defäkation eine Anschwellung des linken Hodens bemerkt hatte. Der mehr als zweifaustgrosse Tumor bestand aus zwei Abschnitten, von denen ein, etwa orangegrosser Teil knochenhart, der andere flaumig-weich, fast fluktuierend war und sich gegen den Leistenkan. als fingerdicker Strang fortsetzte. Mikroskopisch bestand der harte Teil aus glatten Muskelzellen, verkalkten Gewebsabschnitten und Sarkomzellen; während der weiche Teil sich als Lipom erwies. Eine ganz scharfe Abgrenzung beider Teile fand aber nicht statt, sondern es war an der Grenze zu einer Durchwachsung der lipomatösen und sarkomatösen Abschnitte gekommen.

Porges ist geneigt den ganzen Tumor als einen teratoiden aufzufassen; dann wäre in der That die Annahme einer kongenitalen Anlage der Samenstranglipome gestützt. Aber ein zwingender Grund liegt dazu nicht vor, da im ganzen Tumor keine Gewebselemente sich fanden, die nicht auch normalerweise in dieser Gegend vorkommen. Endlich haben auch die sorgfältigen Untersuchungen Gabryzewskis gezeigt, dass in der That in jedem Samenstrang ausnahmslos schon makroskopisch sichtbare Fettlappen zwischen dem perivaskulären lockeren Bindegewebe und dem Processes vaginalis peritonei vorkommen, von denen die Lipome ihren Ausgang nehmen (primäre Samenstranglipome im Gegensatz zu den in der Nachbarschaft des Samenstranges entstehenden und erst später in ihn hineinwachsenden sekundären Lipomen). Dagegen scheinen die tiefen, subfascialen Lipome des Halses und Fusses häufiger kongenital zu sein und auf intrauterinen Störungen zu beruhen. Dafür spricht auch der ausführlicher von Völcker (41) mitgeteilte Fall.

In diesem Falle, der ein 14jähriges Mädchen betraf, stand das kindskopfgrosse subfasciale Lipom durch einen festen knöchernen Stiel mit dem Processus transversus des fünften Halswirbels in Verbindung. Dieser Teil erwies sich als eine rudimentäre Halsrippe. Bei der Bildung des Lipoms hatte jedenfalls das Periost des Rippenrudiments eine erhebliche Rolle

gespielt; denn von einer derbfaserigen Verdickung desselben zogen derbe Faserzüge in das Lipom hinein.

Für die subfascialen Lipome des Fusses, besonders die diffusen giebt Kleinknecht (17) an, dass sie ausschliesslich als kongenitale Leiden bei Kindern in den ersten Lebensmonaten beobachtet sind. Für die cirkumskripten Lipome des Fusses ist dagegen eine spätere Entstehung für manche Fälle sicher gestellt. Hier kommt dann wohl mehr eine traumatische Ätiologie in Betracht, wenn sie auch nicht so sicher nachgewiesen ist, wie bei den Lipomen der Finger. Dass auch bei den Lipomen der Gelenke traumatische Einflüsse oft von Bedeutung sind, betont Bischitzki (2), dessen eigener Fall allerdings nicht traumatischer Ätiologie ist und sich auch dadurch von den gewöhnlichen Gelenklipomen unterschied, dass er, obgleich er vom Fettgewebe der Ellenbogengelenkskapsel ausging, nicht in das Gelenk, sondern zwischen die Muskelinterstitien wuchs. Im Anschluss an einmaliges Trauma entstandene, schubweise auftretende multiple Lipome demonstrierte Frank (10). Dagegen glaubt Doran (8) für die bei Frauen häufigeren Lipome der Lendengegend chronische Reize anschuldigen zu müssen und will den Druck des Korsetts verantwortlich machen. In seinem Fall hatte das Lipom zunächst 20 Jahre als ein kleiner Tumor bestanden und war dann in wenigen Jahren zu einem vier Pfund schweren Gebilde herangewachsen. — Es ist nicht sehr wahrscheinlich, dass durch Traumen allein grössere Lipome hervorgerufen werden, wohl aber können chronische, namentlich entzündliche Reize das Wachstum von Lipomen beschleunigen.

Schon mehrfach konnten im Vorhergehenden multiple Lipome erwähnt werden und in der That ist wohl bei wenigen Neoplasmen die Multiplizität so häufig, als bei den Lipomen. Die Ursache davon ist aber keineswegs für alle Fälle aufgeklärt und sicher auch nicht in allen Fällen die gleiche. Namentlich in den Fällen, wo die multiplen Lipome symmetrisch sitzen, besteht die Neigung, sie in Zusammenhang mit dem Nervensystem zu bringen. Askanazy (1) hat mit Recht bemerkt, dass solche Beziehungen nur dann eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich haben, wenn auch wirklich nervöse Symptome und Schmerzen das Auftreten der Lipome begleiten oder genaue anatomische Beziehungen zu bestimmten Nerven sich nachweisen lassen. Petrén glaubt in seinem oben berichteten Falle derartige Beziehungen gefunden zu haben. Moscato (23) beobachtete in einem Fall von multiplen einseitigen Lipomen der Brust und des Bauches profuse Schweisse an beschränkten Stellen, körperliche Schwäche und Schmerzempfindungen. In einem von mir sezierten Fall (S. N. 163, 00) bestanden an beiden Unterarmen verschieden grosse subcutane, symmetrische, hauptsächlich dem Gebiete des Nervus ulnaris folgende Lipome; doch liess sich weder grob-anatomisch, noch mikroskopisch ein direkter Zusammenhang mit Nervenfasern nachweisen. — Sehr merkwürdig, aber ätiologisch ganz dunkel ist der Fall Du Castels (5). Bei einem 60 Jahre alten

Mann, der im Alter von 26 Jahren einen sehr schweren Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, entwickelte sich 14 Jahre später zuerst eine eigrosse Geschwulst in der Lendengegend, die allmählich wuchs. 19 Jahre später Geschwülste im Nacken, denen weitere folgen; der Nackentumor reichte allmählich bis auf die linke Halsseite. Unter dem Knie und auf beiden Oberschenkeln bestehen diffuse Lipome; am Zungenbein knotenförmige Lipome; rechts und links vom Manubrium sterni zwei Knoten, zwei an den Warzenfortsätzen. Auf beiden Armen symmetrische Geschwülste, am Akromion und Deltoideus; über dem Os sacrum ein gestielter, in der rechten Lendengegend ein Tumor von der Form einer wohlgebildeten Mamma. — Dabei vorzügliches Allgemeinbefinden und seit zwei Jahren völliger Stillstand im Wachstum. — Beziehungen zum Gelenkrheumatismus sind wohl ganz abzulehnen, ebenso aber solche zum Nervensystem. — Viel befriedigender sind dagegen die Untersuchungen von Askanazy (1) ausgefallen. Er fand bei einem 33 jähr., an Sarkom der Schädeldrüse zu Grunde gegangenen, stark abgemagerten Mädchen, zahlreiche Lipome der Halsgegend, der Fossae supraclaviculares, des Mesenteriums und Peritoneums; ein Teil der kleineren Lipome des Bauchraumes hatte die Gestalt von Lymphknoten. Die mikroskopische Untersuchung zeigte sowohl an einem neben der rechten Arteria subclavia gelegenen, schon makroskopisch schwärzliches Pigment enthaltenden Lipom, wie an acht von neun untersuchten mesenterialen Lipomen, dass es sich um lipomatös entartete Lymphknoten handelte, in denen die Verdrängung des lymphatischen Gewebes von der Peripherie nach dem Centrum zu deutlich hervortrat. — Die Multiplizität der Lipome erklärte sich in diesem Fall somit durch eine Erkrankung zahlreicher Lymphknoten. Was freilich die Ursache der Lymphknotenerkrankung war, blieb zweifelhaft. Ob hier Beziehungen zu der Entartung der Schilddrüse bestehen, ist nicht sicher, wenn auch keineswegs unwahrscheinlich. Askanazy betont selbst, dass sich die Genese keineswegs auf alle Fälle übertragen lässt. Jeanselme und Bufnoir (16) scheinen in einem Falle von multiplen symmetrischen Lipomen bei einem 35jährigen Manne besonders darauf geachtet zu haben, sie konnten aber keine lymphatische Substanz in den Geschwülsten nachweisen. — Es ist wohl auch kein Zweifel, dass neben lokalen Verhältnissen auch Stoffwechselanomalien eine Rolle hierbei spielen. So waren z. B. in meinem oben erwähnten Falle neben den scharf lokalisierten symmetrischen Lipomen der Unterarme auch noch Lipome beider Nieren vorhanden. Das gilt besonders auch für die diffusen Lipome des Halses (Madelungs Fetthals), über die Preysz (26) neue Mitteilungen gemacht hat. In allen Fällen handelt es sich um männliche Individuen, meist im Alter von 30—45 Jahren. Häufig war daneben allgemeine Fettsucht vorhanden, mitunter werden allerdings die Patienten als mager bezeichnet, was aber auch eine Stoffwechselanomalie nicht ausschliesst.

Dass auch lokale Cirkulationsstörungen für die Entstehung von Lipomen bedeutungsvoll sein können, sucht R. Schwarz (31) durch einen Fall zu erweisen. An einem wegen Ein-

klemmungserscheinungen resezierten Netzstück liessen sich zwei von einem gemeinsamen Stamm ausgehende Teile unterscheiden. Der eine bestand aus zwei derberen Knollen, die von einem kohlartig geformten Gebilde überdeckt wurden. Der andere weichere, von traubenförmiger Gestalt, zeigt bindegewebige Stränge zwischen den einzelnen Stücken. Am Stamme ist ein deutlicher Strangulationsring erkennbar. Schwarz meint, dass durch die Einschnürung der rückläufige Blutstrom erschwert wurde, bessere Ernährung des peripheren Teiles und damit Hyperplasie des Gewebes erfolgte.

Eine besondere Stellung nehmen die grossen Lipome und lipomatösen Mischgeschwülste des Bauchraumes ein, die bald vom Mesenterium, bald vom retroperitonealen Gewebe ausgehen und oft eine ganz ungeheure Grösse erreichen. Sie werden nicht selten auch als Myxome oder Myxolipome bezeichnet, und in der That enthalten sie fast immer auch schleimiges Bindegewebe. Allein das Schleimgewebe steht in so innigen Beziehungen zum Fettgewebe, von dem es sowohl ein Jugend- wie ein Alterszustand ist, die Tumoren stimmen im übrigen auch in allen Einzelheiten so völlig untereinander überein, dass sie unter gemeinsamen Gesichtspunkten betrachtet werden müssen. Hierher gehören die Fälle von J. Lunding und V. Hedborn (21), sowie von Heinricius (15), die dadurch ausgezeichnet sind, dass sie nach den Beschreibungen geradezu reine Limpome gewesen zu sein scheinen. Im Falle von Gardner und Adami (12) waren zwei Geschwülste vorhanden, von denen die grössere, ca. 1 Pfund schwere, ein Lipom mit myxomatösen Abschnitten, die kleinere ein Chondro-Myxofibrom war. Gerade dieser Fall spricht wieder für die Zusammengehörigkeit aller dieser Tumoren trotz mancher histologischer Verschiedenheiten. Im Falle von Shepherd (34) war die Struktur ausgesprochen myxomatös; der Tumor, der bei einem 28 jährigen Manne sich ganz allmählich entwickelt und nur durch die Ausdehnung des Leibes Beschwerde verursacht hatte, nahm fast den ganzen Bauchraum ein und hatte ein Gewicht von 10½ Pfund; er war augenscheinlich vom Mesenterium ausgegangen. Im Fall von Witte (42) waren alle Modifikationen des Bindegewebes, kollagenes, lockeres, Fett- und Schleimgewebe vertreten; der Tumor war vom subserösen mesenterialen Gewebe ausgegangen und hatte sich bei einer 23 jährigen Frau rasch vier Wochen nach einer Entbindung entwickelt. Die Neubildung war von höckeriger Beschaffenheit und reichte bis zur Magengegend. — Eine ganz kolossale derartige Neubildung, die auch erst in den letzten Lebensmonaten erhebliche Beschwerden verursacht hatte und stellenweise den Übergang in Sarkom darbot, fand ich bei der Sektion eines 60 jährigen Mannes (s. N. 147, 00). — Es handelte sich um einen 60 Jahre alten Mann, bei dem in den letzten Monaten die Zeichen eines Abdominaltumors aufgetreten waren. Als er zwei Jahre vorher wegen beginnender Tuberkulose in ärztlicher Behandlung gestanden, war nur ein dicker Leib, der aber keine Beschwerden machte und schon lange bestanden haben sollte, aufgefallen. Bei der Sektion fand sich das ganze Abdomen ausgefüllt von einer mächtigen 54 cm hohen, 48 cm breiten, mit dem parie-

talen Peritoneum und den Därmen vielfach verwachsenen, knolligen, aber im ganzen leicht ausschälbaren Neubildung, über deren Mitte das Colon transversum nach unten verzogen läuft. Die herausgenommene Neubildung wog $26^{1}/_{4}$ Pfund. Auf dem Durchschnitt besitzt der Tumor einen deutlich groblappigen Bau, ist von gelblicher Farbe, weicher Konsistenz, hie und da von weisslichen Strängen durchzogen; das gelbe Gewebe erweist sich schon makroskopisch als Fettgewebe. Andere Knollen aber haben ein mehr durchscheinendes gallertiges, nur leicht gelbliches Aussehen; ein vom grossen Tumor isolierter, in der rechten Fossa iliaca sitzender Knollen ist von etwas festerer Konsistenz. Mikroskopisch bot die überwiegende Mehrzahl der Knoten das Aussehen eines gewöhnlichen Lipoms; stellenweise erschien dazwischen reichliches ödematöses Bindegewebe und gallertig atrophisches Fettgewebe eingestreut. Nur in zwei Tumoren, dem isolierten und einem mit dem Haupttumor in Zusammenhang stehenden, waren neben lipomatösen und myxomatösen Abschnitten deutlich grosszelliges und polymorphes Sarkomgewebe vorhanden. — Man ist also berechtigt, von einer partiellen sarkomatösen Umwandlung des Tumors zu sprechen.

Dass gleichartige Neubildungen auch an anderen Stellen vorkommen, beweist der Fall von Terrier (39). Hier sass bei einer 40jährigen Frau ein gewaltiger Tumor der rechten Mammilla an. Er war gestielt, hing bis über die Mitte des Oberschenkels herab, wog 20 Pfund und hatte einen Umfang von 110 cm; wahrscheinlich war er kongenitalen Ursprungs; nachgewiesenermassen war er bis zum 15. Jahre ungestielt; bis zum 20. Jahre entwickelte sich der Stiel; der ganze Tumor wuchs dann in 20 Jahren zur doppelten Grösse heran.

Dafür, dass diese Tumoren kongenital angelegt sind, sprechen allerdings manche Umstände, wenn sie auch für gewöhnlich nur bei Erwachsenen und selbst alten Personen gefunden werden. Namentlich die Mannigfaltigkeit der histologischen Bilder, die grosse Variabilität der bindegewebigen Abkömmlinge wäre bei dieser Annahme wohl verständlich; auch das Vorkommen von Knorpel wie es Gardner und Adami (12) erwähnen, spricht dafür. Doch sind zwingende Beweise bisher nicht erbracht.

Über die chemische Zusammensetzung der Lipome, die eine genügende Bearbeitung noch nicht gefunden, liegt eine Analyse von O. Schulz (bezw. G. Schwalbach [30]) vor. Es wurde ein retroperitoneales Lipom untersucht, das 75,75 % Fett, 2,25 % Bindegewebe und 22 % Wasser enthielt. Das Fett enthielt 7,31 % freie Fettsäuren und 92,7 % Neutralfette. Die Fettsäuren bestanden aus 65,57 % Ölsäure, 29,84 % Stearin- und 4,59 % Palmitinsäure. Cholestearin war nur qualitativ nachweisbar. Das Bindegewebe enthielt Chondroitinschwefelsäure.

Über seltenere Lokalisationen von Lipomen berichtet Pupovac (27). Seine Mitteilungen haben hauptsächlich klinisch-diagnostisches Interesse. 1. Subaponeurotisches Lipom

der Handfläche bei einem 8jährigen Knaben, klinische Diagnose: Hygrom. 2. Tiefes Lipom des rechten Vorderarmes bei einer 30jährigen Patientin, klinische Diagnose: Fibrosarkom. 3. Tiefes Lipom des Halses bei einem 24jährigen Kranken, klinische Diagnose: Struma aberrans, Lymphdrüsenadenom, Lipom? 4. Retroperitoneales Fibrolipom bei einem 54jährigen Kranken.

Wenn mehrfach auf Beziehungen zwischen Stoffwechselanomalien und Fettgewebswucherungen hingewiesen wurde, so stützt sich das zum Teil auf die besonders von Ebstein hervorgehobenen Beziehungen zwischen Fettsucht, harnsaurer Diathese und Diabetes. Edelmann (9) hat dafür eklatante Beispiele gebracht, die deutlichst beweisen, dass hier kongenitale Anlage sehr bedeutungsvoll ist.

76jähriger Vater der Familie leidet an Lipomatosis universalis, stirbt an Apoplexie. Die Mutter sehr dick, diabetisch. 80jähriger Bruder des Vaters sehr korpulent. Beim ersten Sohn Lipomatosis universalis, Nierensand, Diabetes mellitus. Zweiter Sohn im Urin viel Harnsäure, Zucker. Drittes Kind, Tochter, lipomatös und diabetisch. Beim vierten. Sohn, besteht Lipomatose und transitorische Albuminurie. Die fünfte Schwester lipomatös und wahrscheinlich diabetisch. Die Mehrzahl der Enkel leidet ebenfalls an Fettsucht.

Besonders auffallend sind die Beziehungen zwischen Stoffwechselanomalien und Fettgewebswucherungen bei der Abart des Lipoms, die als Xanthom bezeichnet wird. Dies gilt in erster Linie für die Beziehungen zwischen den Xanthomen und dem Diabetes mellitus. Die eklatante Abhängigkeit der Xanthombildung von der Stoffwechselveränderung geht vor allem daraus hervor, dass nach Heilung bezw. Unterdrückung des Diabetes auch die Geschwülste verschwinden. So berichtet Töpfer (40) über einen Fall, in dem, durch geeignete Kur, der Zuckergehalt des Urins verschwunden war, auch eine Rückbildung der Xanthome eintrat; auch Krystallowicz (18) beobachtete Ähnliches. Dass aber nicht nur infolge der Zuckerausscheidung, sondern auch andere Stoffwechselanomalien, Xanthome auftreten, geht aus den Befunden von Colombini (7) hervor. Bei einem 50jährigen Bauern bildeten sich unter steter Abnahme der Kräfte kleinste bis erbsengrosse, mehr oder weniger deutlich gelb gefärbte papulöse Erhebungen der Haut aus. Im Urin fand sich weder Eiweiss, noch Zucker, wohl aber Pentaglykosen ($C_5 H_{10} O_5$), deren Entstehung von abnormer Bildung und vermehrter Zersetzung des Nukleoproteins abhängen soll. Dieses Xanthom diabeticorum wird von den meisten Autoren (Schwenter-Trechsler [32], Krystallowicz) scharf vom Xanthoma der Augenlider getrennt; Schwenter-Trechsler betont ausdrücklich, dass die Augenlider beim Xanthoma glycosuricum stets frei bleiben, während mit Vorliebe die Streckseiten der Extremitäten befallen werden. Ob aber nicht doch auch beim Xanthom der Augenlider Stoffwechselstörungen eine Rolle spielen, ist doch noch nicht sicher ausgemacht. So beschreibt Riehl (28) einen Fall, bei dem es doch der Fall gewesen zu sein scheint. Es handelte sich um eine 45jährige Frau, bei der seit Juli 1896 Ikterus bestand. Im Januar 1897 traten an den Händen zahlreiche strohgelbe, hirsekorn- bis hanfkorngrosse Xanthomknötchen auf, die allmählich sich

vergrösserten und vermehrten; sie nahmen den grössten Teil der Hände und der Gesichtshaut ein. Bis zur Hälfte der Vorderarme symmetrisch, an Ellenbogen, Fussrücken, Knöcheln und Knieen. Im Gesicht Xanthoma planum mit vereinzelten Knötchen an Lidern, Wangen und Mund. Auch am Halse und der oberen Brustgegend vereinzelte Knötchen. Danach scheint es doch nicht ausgeschlossen, dass auch andere Stoffwechselstörungen die Xanthombildungen hervorrufen können und dass das Augenliderxanthom doch nicht die völlig besondere Stellung einnimmt, wie namentlich Unna und seine Schüler annehmen. Die histologischen Untersuchungen von Geyer (13), Töpfer (40) und Krystallowicz (18) bestätigen im wesentlichen die früheren Angaben. Die Knötchen liegen meist unter der Papillarschicht, in der Blut- und Lymphgefässe erweitert sind. Sie sind durch kollagene und elastische Fasern in einzelne Herde getrennt, die Zellen zeigen oft konzentrische Schichtung. Ihrer Natur nach sind die Zellen Bindegewebszellen verschiedenen Alters; verlängerte spindelförmige Zellen liegen mehr an der Peripherie, während sich im Centrum Zellen mit reichlich entwickeltem Spongioplasma, gut färbbaren Kernen und Mitosen finden; manche der Zellen sind 2—3 mal so gross, wie gewöhnliche Fibroblasten. Oft sind die Zellen, deren Kerne unverändert erscheinen, mit Fett gefüllt, daneben finden sich aber auch grosse Mengen von Fett frei zwischen den Zellen gelegen, das jedenfalls aus zertrümmerten Zellen stammt; es können dann garbenförmig zusammenhängende Fettkrystalle im Centrum des Knötchens liegen. Aus diesen Befunden erklärt sich wohl auch das öfter notierte Vorkommen von Riesenzellen, die demnach als Fremdkörperriesenzellen aufgefasst werden müssen.

2. Chondrome, Enchondrome, Osteome.

Litteratur.

1. Adénot, Ostéome des fosses nasales. Lyon médic. Bd. 27.
2. Benecke, R., Artikel Chondrom in Drasches Bibliothek der medizin. Wissenschaften. Leipzig 1900.
3. Berthier, Étude histologique et expérimentale des ostéomes musculaires. Arch. de médec. expériment. Bd. VI.
4. Braun, Osteom der Orbita. Schmidts Jahrb. Bd. 253. S. 270.
5. Brieger, O., Klinischer Beitrag zur Ohrenheilkunde. Wiesbaden 1896. S. 25.
6. Crévelli, Exostose de la fosse iliaque externe. Revue de chirurg. 1896.
7. Dumhöfer, Beitrag zur Kasuistik der Stirnhöhlenosteome. (Es scheint sich mehr um höckerige Exostose des Stirnbeins, als richtige Stirnhöhlenosteome gehandelt zu haben.) Inaug.-Diss. München 1895.
8. Eckert, Osteome des Unterkiefers. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 23.
9. Orne Green, Transact. of the americ. otology society. Bd. 28. S. 207.
10. Hammer, 22 Tumoren des Oberkiefers und angrenzenden Gegenden. Virchows Arch. Bd. 142.
11. Happel, Chondrom der Mamma. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 14.
12. Hepp, Osteom im Musculus extens. hallucis longus. Bullet. de la societé anat. de Paris. 24. XI. 1897.

13. Hofmeister, Über Exostosen des Unterkiefers. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 23.
14. Honsell, Über traumatische Exostosen. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 22.
15. Derselbe, Enchondrom des Deltamuskels. Ibid. Bd. 23. S. 210.
16. König, Fr., Über das cystische Enchondrofibrom und die solitären Cysten der langen Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 56. S. 667.
17. Kramer, W. C., Chondrom des Zwerchfells. Virchows Arch. Bd. 156.
18. v. Kryger, Multiple Knochen- und Knorpelgeschwülste. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 57.
19. Léjars, Ostéome du ligament rotulien. Gaz. hebdom. Bd. 44. S. 15.
20. Mathewson, Transact. of the americ. otol. society. Bd. 28. S. 197. (Kasuistische Mitteilung über ein Recidiv einer bereits operierten Exostose.)
20a. Moser, Zur Kasuistik der Stirnhöhlengeschwülste. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 25.
21. Müller, Otto, Beitrag zur Lehre von der Entstehung von Knorpelgeschwülsten. Arch. f. Entwickelungsmech. 1898. Bd. VI.
22. Nasse, D., Über multiple cartilaginöse Exostosen und multiple Ekchondrosen. Volkmanns Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 124.
23. v. Recklinghausen, Über die multiplen Ekchondrosen der grossen Luftwege. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. Bd. I. S. 109.
24. Reich, W., Ein Beitrag zur Lehre über die multiplen Exostosen. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 43.
25. Riedinger, J., Ein Spätsymptom einer Beckenverletzung (Os praepubicum oder traumatisches endomuskuläres Osteom). Monatsschr. f. Unfallheilkde. 1898. Bd. V.
26. Rissmann, Zur Kasuistik der Enchondrome des Beckens. Zeitschr. f. Gynäkol. Bd. 31. S. 166.
27. Schuchardt, K., Osteom der oberen Orbitalwand. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 54.
28. Siegert, Chondrangiom eines Bronchus. Virchows Arch. Bd. 129. S. 413 ff.
29. Sturzenegger, Ein Fall von Enchondroma scapulae. Inaug.-Diss. Zürich 1896.
30. Sczènes, Mitteilungen aus dem Gebiete der Ohrenheilkunde. Gyógyászat. 1900. (Fall von frei beweglicher Knochengeschwulst im rechten äusseren Gehörgang.)
31. Thomas, J. J., Bone Tumour in the human brain surrounding encysted cocidia oviformia. Medic. and surgic. Reports of the Boston City Hospital. 1899. pag. 182.
32. Zimmermann, Ein Osteom des Sinus frontalis. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 57. S. 354.

Obgleich das Vorkommen von Chondromen schon von der Geburt an nur sehr selten beobachtet ist (R. Benecke [2]), so gehören doch gerade sie zu denjenigen Geschwülsten, von denen eine kongenitale Anlage noch am sichersten angenommen wird. Benecke hat neuerdings die hierfür sprechenden Gründe zusammengefasst und namentlich für die Chondrome der Weichteile und die Knorpelmischgeschwülste die Wahrscheinlichkeit einer kongenitalen Anlage bezw. einer Entstehung durch Keimverlagerung zugegeben. Allein mit Recht betont er, dass selbst für die knorpelhaltigen Mischgeschwülste des Hodens die Embryomtheorie nicht ausreiche; vielmehr müsse den Keimdrüsenepithelien eine weitergehende Fähigkeit der Metaplasie zuerkannt werden, sodass sie bei pathologischen Wucherungen Produkte liefern könnten, welche bald mehr den Charakter des einen, bald mehr des eines anderen differenzierten Gewebes tragen. Das gelte besonders von den Fällen, in denen die Knorpelmassen langgestreckte, gewundene, an Hodenkanälchen erinnernde Formen besitzen oder direkt im Innern der Kanälchen neben Epithelien sich vorfinden. Noch weniger berechtigt erscheint aber die Versprengungshypo-

these bei anderen heterotopen und heteroplastischen Chondromen; wie denen der Mamma, der Muskulatur, des subcutanen Gewebes etc. Besonders scheint dem perikanalikulären Bindegewebe der Mamma die Fähigkeit dieser Metaplasie zuzukommen; ob freilich hierbei die Fähigkeit dieses Gewebes reichlicher Mucin zu bilden, von Bedeutung ist, bleibt fraglich. Jedenfalls sind Fälle von Mammaenchondromen, von denen auch Happel (11) ein Beispiel mitteilt, nicht so ganz selten. Ob auch die Endothelien der Lymph- und Blutgefässe sich in hyaline Knorpelzellen umwandeln können, was Benecke für sicher erwiesen hält, muss doch noch als zweifelhaft angesehen werden. Ich halte es zwar auch für möglich und habe manches gesehen, was in diesem Sinne gedeutet werden kann; aber strikte Beweise scheinen mir doch noch zu fehlen. Dagegen scheint mir die Fähigkeit der metaplastischen Umwandlung aller Bindegewebsarten in Knorpelgewebe, schon deswegen sicher, weil, wie oben ausgeführt, an dem Übergang von Bindegewebe in Knochen nicht zu zweifeln ist. Ob aber Knochen- oder Knorpelgewebe sich bildet, hängt im wesentlichen von äusseren, mechanischen Momenten (Beanspruchung einer mit Elastizität gepaarten Streckfestigkeit) ab. Daher sind auch die Fälle von Enchondromen der Muskulatur als metaplastische Neubildungen aufzufassen. Das muss um so entschiedener und häufiger betont werden, als gerade die pathologische Histologie treibenden Kliniker den Begriff der Metaplasie kaum noch zu kennen scheinen. So deutet auch Honsell (15) ohne zwingende Gründe seinen Fall von Enchondrom des Deltamuskels als aus „verirrten embryonalen Keimen" entstanden. Es handelte sich um eine zweifaustgrosse, nierenförmige, knochenharte — mikroskopisch nur aus Binde- und Knorpelgewebe — bestehende Neubildung bei einem 27jährigen Patienten, die vollkommen im Muskel eingebettet lag und nirgends Verbindungen mit tieferen Teilen erkennen liess. Mit Recht schliesst Honsell daraus, dass das Enchondrom aus dem Muskel- bezw. seinem Zwischengewebe entstanden sein muss; nur die Anahme, dass nicht aus normalem Muskelbindegewebe, sondern embryonalen Knorpelkeimen die Entwickelung stattfand, ist nicht nur überflüssig, sondern auch sehr unwahrscheinlich. Auch in dem von S. P. Kramer (17) beschriebenen Fall von Chondrom des Zwerchfells ist die Annahme einer Entstehung aus verirrten embryonalen Knorpelzellen zum mindestens nicht notwendig. Es handelte sich um eine höckerig-knollige Neubildung an der Pleura diaphragmatica eines 54jährigen Mannes, die aus hyalinem Faserknorpel bestand; ausserdem soll sich noch an der Oberfläche der rechten Lungenspitze eine kleine „knorpelige Platte" befunden haben, unter der „ein kalkartiger, erbsengrosser Knoten" zu sehen war. (Aber wahrscheinlich war dies einer der von mir und Dr. Pollack beschriebenen Knochenherde.) Die einzige Besonderheit, die Kramer hervorhebt, dass das Gewebe des Chondroms „dem Faserknorpel im Rückgrat des Embryo und in den Intervertebralscheiden des Erwachsenen ähnlich" sah, genügt doch nicht, um die Ver-

sprengungshypothese zu rechtfertigen. Auch für den von Hammer (10) beschriebenen Fall von grossen recidivierenden Enchondromen des harten Gaumens bei einem 43jährigen Manne ist die Annahme, die Hammer selbst auch nur schüchtern macht, dass die Geschwulst von einem verlagerten Rest des Jacobsohnschen Knorpels ausgegangen sei, aus dem angegebenen Grunde nicht nötig — Eine viel grössere Rolle als kongenitale, bilden dagegen, wie zuerst Virchow hervorgehoben, postembryonale Entwickelungsstörungen für die Genese der Enchondrome — hier spielt die rhachitische Wachstumsstörung die Hauptrolle. Am eingehendsten sind die hierher gehörigen Verhältnisse in der unter Hanaus Leitung verfertigten Arbeit von O. Müller (22) dargelegt. Müller hebt zunächst mit Recht hervor, dass nur bei ungewöhnlich verlaufender Rhachitis Enchondromanlagen im Knochen sich ausbilden, denn die in den Knochen eindringenden Knorpelzungen und Abschnürungen wüchsen meist nicht weiter und würden bei der Heilung, wie normale Knorpelzellen resorbiert. Wahrscheinlich würden durch Stillstand und dann folgende Recidive des rhachitischen Prozesses die Bedingungen für die Entstehung von Enchondromkeimen geschaffen. Auf Grund eigener und fremder Erfahrungen unterscheiden dann Hanau und Müller vier Hauptgruppen und neun Einzelformen isolierter Knorpelherde im Knochensystem: 1. Normale, in Knochenbälkchen eingeschlossene Knorpelreste; 2. meist durch Rhachitis entstehende zwischen Spongiosabälkchen liegende Knorpelherde; 3. wahrscheinlich durch Rhachitisrecidive tumorartig gewordene Herde, Enchondrom- und Exostosenkeime; 4. persistente Knorpelherde, tumorartig, aber nicht mit persistierendem Wachstum; 5. Enostosen; 6. Exostosis cartilaginea; 7. echte progressive Enchondrome; 8. weiche, stärker wuchernde Myxoenchondrome; 9. maligne Enchondrome. — Sieht man von der ersten Gruppe — den normalen Knorpelherden — ab, so würden in Beziehung zur Rhachitis mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit zu setzen sein: 1. die abgeschnürten Spongiosaknorpelherde; 2. die geschwulstartigen, selbständig wuchernden Bildungen (Formen 3—6), die zum Teil der Persistenz und des fortdauernden Wachstums entbehren. Die Formen 7—9, die eigentlichen Geschwülste, von den typischsten bis zu den destruierendsten Formen, sind nicht mit völliger Sicherheit in Verbindung mit rhachitischen Entwickelungsstörungen zu bringen. In einem von Hanau genau untersuchten Fall von Myxoenchondromen des Femurs, der Tibia und mehrerer Zehen bei einem 54jährigen Manne bestand eine Missgestaltung des linken Beines schon von Geburt an. Unter allen Umständen geht aus den sorgfältigen Untersuchungen Müllers hervor, dass die Verlagerung und Abschnürung von Knorpelgewebe allein nicht genügt, um eine Geschwulstbildung zu erzeugen, dass vielmehr noch unbekannte Faktoren dazu kommen müssen.

Auch im Falle Rissmanns (26), Enchondrom des Beckens bei einer 20jährigen Frau, Sitz am Verbindungsast von Scham- und Sitzbeinast, scheinen Störungen der Entwickelung eine Rolle gespielt zu haben.

Dass nicht nur die eigentlichen gewöhnlichen Enchondrome, En- … Exostosen in Zusammenhang mit den liegen gebliebenen Knorpelreste… stehen, auch darauf hat schon Virchow hingewiesen, indem er sogar d… solitären Cysten der grossen Röhrenknochen von solchen Herden ableite… Fr. König (16) hebt hervor, dass auch die namentlich bei jugendlichen I… dividuen vorkommenden, durchaus gutartigen cystischen Enchondro… fibrome und solitäre Cysten der langen Röhrenknochen gleicher Genese si… und stützt diese Ansicht durch genaue Beschreibung eigener beobachteter Fälle.

Eigentümliche Beziehungen zwischen Knorpelgeschwülsten und kaver… nösen Angiomen hatten v. Recklinghausen[1]) und Steudel gefunden. v. Recklinghausen war geneigt, die Entstehung der Chondrome mit der Cirkulationsstörung im Venensystem in Beziehung zu bringen. Auch Sieger (28) hatte in seinem Fall von Chondrom eines grossen Bronchus eine kaver- nöse Veränderung der Venen gefunden, sodass er von Chondroangiom spricht. In einem von v. Kryger (18) beobachteten Falle konnte dagegen mit Sicher- heit festgestellt werden, dass die Angiome später auftraten wie die Chondrome. Bei einer 54jährigen Frau waren in den ersten Lebensjahren multiple Chon- drome an den Fingern beider Hände und den Zehen des rechten Fusses aufgetreten; erst vom 20. Jahre an gesellten sich dazu, vorzüglich am rechten Daumenballen und am äusseren Rande des rechten Fusses gelegene weiche Geschwülste, die sich als kavernöse Angiome erwiesen. Daneben bestanden übrigens an der Tibia des rechten Beines massige Exostosen, starke Ver- krümmungen des Beines und ein Chondrosarkom des rechten Fusses. Der Fall bildet somit eine gute Illustration für die Ausführungen Hanau-Müllers. Störungen in der embryonalen Anlage des Knochensystems hierbei anzunehmen, wie es v. Kryger thut, scheint nicht nötig.

Wenn v. Kryger auch noch andere Beispiele dafür anführt, dass kon- genitale Entwickelungsstörungen zu Chondrom- und Exostosenbildung Anlass geben, so sind auch diese Fälle nicht ganz überzeugend; andere Chirurgen, wie z. B. Nasse (22) vertreten auch mehr den Standpunkt Virchows und Hanaus. Gerade der zweite Fall v. Krygers spricht mehr für erworbene Entwickelungsstörungen. Es handelte sich um ein 15jähriges Mädchen mit multiplen kartilaginösen Exostosen, die stets in der Nähe der Gelenke sassen und die verbunden waren mit Störungen des Längswachstums der Knochen und Verkrümmungen der beiden Vorderarmknochen rechts. Wenn auch keine Rhachitis nachweisbar war, so konnte doch mit Sicherheit die Ent- stehung in die ersten Lebensjahre zurückverlegt werden. Unter diesen Um- ständen hat die Annahme einer embryonalen Wachstumsstörung wenig für sich, zumal auch für Erblichkeit nichts sprach. Auch im Falle von Reich (24), der eine 31jährige Patientin betraf, und wo sich hauptsächlich an den unteren Extremitäten grosse Exostosen fanden, bestanden ausgedehnte Wachs-

[1]) Virchows Archiv. Bd. 118.

tumsstörungen; ausserdem Zeichen überstandener Rhachitis. Ein Parallelismus zwischen Wachstumsstörungen und Mächtigkeit der Exostosenbildung, wie sie Bessel-Hagen annimmt, war dagegen nicht festzustellen.

Von den mehr heterotopen Knochengeschwülsten wird die metaplastische Entwickelung selbst bei den Muskelosteomen nicht überall anerkannt. Das ist sicher berechtigt für manche Fälle von sogen. Myositis ossificans, in denen neben den Muskelverknöcherungen Exostosen der Knochen bestehen und ein direkter Zusammenhang mit ihnen nachweisbar ist. Daneben kommen aber auch Muskelosteome vor, in denen nicht die geringsten Beziehungen zum Knochensysteme vorhanden sind. So hat Hepp (12) ein Osteom des Musculus extensor hallucis longus bei einem 20jährigen Manne beschrieben, das scharf abgegrenzt innerhalb einer Bindegewebsschwiele des Muskels lag. Und Léjars (19) beobachtete, wie sich innerhalb vier Monaten bei einen 17jähr. Jüngling ein Osteom des Ligamentum patellae proprium entwickelte, das nicht den geringsten Zusammenhang weder mit der Patella noch mit der Tibia hatte. Ebenso betont v. Recklinghausen (23) für die Fälle multipler Exostosen und Ekchondrome der grossen Luftwege die metaplastische Entstehung. Es handelt sich um verknöchernde Ekchondrosen, die allerdings oft in der Schleimhaut selbst liegen. Eine Beziehung zum Perichondrium besteht aber nicht, in dem die Matrix der Geschwülste aus gewucherten, mit dem Perichondrium in Zusammenhang stehenden Bindegewebszügen besteht. Auch finden sich diese miliaren Chondrome und Osteome nicht an der hinteren, knorpelfreien Wand der Luftröhre. Für alle die angeführten Beispiele lässt es sich allerdings nicht ausschliessen, dass die ohne Zusammenhang mit Periost oder mit Perichondrium sich findenden Geschwülste aus später ververlagerten Periostkeimen entstanden. Mit dieser Möglichkeit rechnet (ausser Ribbert) besonders Berthier (3), der einen typischen Fall von Reitknochen beobaehtete; hierbei handelte es sich nach ihm um eine mit Periostzerreissung verbundene Knochenneubildung, die sich auch experimentell bei Kaninchen erzeugen lässt. Löst man bei ihnen einen Periostlappen ab und verpflanzt ihn in die Muskulatur, so bildet sich Knochengewebe; es soll dann unter dem Einfluss des Periosts auch das Binde- und Muskelgewebe die gleiche Veränderung eingehen (also sekundäre Metaplasie). — Einen merkwürdigen Fall heterotopen Knochentumors beschrieb endlich J. J. Thomas (31). Er fand nämlich bei einer 40jährigen Frau in der Centralwindung des Gehirns einen etwa erbsengrossen knochenharten Knoten, der, wie die histologische Untersuchung zeigte, in der That aus typischem Knochengewebe bestand und der Beschreibung nach in keiner direkten Verbindung mit Pia oder Dura mater stand. In seiner Mitte fand sich eine Höhle, in der sich ovale coccidienartige Gebilde nachweisen liessen, sodass Thomas das Ganze für einen verknöcherten Abscess hält. Es würde damit diese Neubildung am meisten den von mir und Pollack beschriebenen verknöcherten Lungenherden

an die Seite zu stellen sein. — Darüber, ob in der That der ganze Prozess durch Coccidien hervorgerufen wurde, lässt sich schwer ein Urteil abgeben.

Eine Anzahl Mitteilungen von fast rein kasuistischem Wert beziehen sich auf Osteome der Stirnhöhlen und der Orbitalwand. So berichtet Moser (20a) über ein grosses, abgekapseltes, eiförmiges Osteom der Stirnbeinhöhle, das zu starker Verdrängung des rechten Augapfels geführt hatte. Schuchardt (27) beobachtete bei einer 28jährigen Kranken ein Osteom der oberen Orbitalwand; das walnussgrosse, drusige Osteom wurde ganz entfernt, worauf die Sehstörungen (Doppelbilder) verschwanden. Zimmermann (32) sah bei einem 17jährigen Kranken ein Osteom der linken Stirnhöhle, das sich im Anschluss an ein Trauma gebildet hatte und sehr starke Störungen verursachte. Der Bulbus war nach vorn, aussen und unten verschoben, seine Bewegungen beschränkt, die Netzhaut injiziert; es bestand Doppelsehen. Alle diese Beschwerden schwanden nach der Operation, bei der sich übrigens zeigte, dass das Osteom sich nicht auf die Stirnhöhle beschränkte, sondern auf Augen- und Nasenhöhle übergegangen war.

Neben den bereits angeführten ätiologischen Momenten scheint in der Ätiologie der Osteome das Trauma eine gewisse Rolle zu spielen. Für die Exerzier- und Reitknochen steht ja die Bedeutung der wiederholten Reizungen ausser Zweifel und wird, wie bereits oben erwähnt, von Berthier (3) wieder besonders betont. Diesen Fällen würde sich am nächsten anschliessen der von J. Riedinger (25) berichtete Fall, wo es im Anschluss an einen Beckenringbruch zur Bildung eines Osteoms am Ansatze des Adductor longus kam. Es war wahrscheinlich am Muskelansatz zu einer periostalen Verdickung gekommen, die abriss, sich in den Muskel zurückzog und dann die grössere Knochenbildung veranlasste. Auch Eckert (8) und Hofmeister (13) heben für die Osteome und Exostosen des Unterkiefers die ätiologische Bedeutung von Traumen hervor. In Hofmeisters eigenartigem Falle scheinen allerdings vor allem akut entzündliche Prozesse — Hofmeister nimmt eine akute, spontane Osteomyelitis an — die Hauptrolle gespielt zu haben. Es fanden sich hier bei einem 27jährigen Manne neben diffuser Hyperostose der linken Unterkieferhälfte knollig warzige Wucherungen, richtige Exostosen des Knochens. Der ganze Prozess hatte sich im 14. Lebensjahre unter dem Bilde einer akuten Entzündung entwickelt. In den schwielig verdickten Weichteilen fanden sich diskontinuierliche Osteome, die vermutlich metaplastisch entstanden waren. — Auch Honsell (14) führt manche Exostosen auf traumatische Einwirkungen zurück. In zwei Fällen, bei einem 28jährigen und einem 21jährigen Kranken entstanden im Anschluss an einen Hufschlag grosse Exostosen des Oberschenkels, die bereits innerhalb von drei Monaten eine ganz ungewöhnliche Grösse erreicht hatten. — Auch in den Fällen von O. Brieger (5) und Braun (4) wird dem Trauma eine Bedeutung beigemessen werden müssen. Im Briegerschen Fall entwickelte sich ein halbwalnussgrosses Osteom des Warzenfortsatzes und Exostosen der oberen Gehörgangswand nach einer Schussfraktur. Im Braunschen Fall hatte sich ein Osteoma eburneum der Orbita und Siebbeinplatte 1½ Jahr nach einer Schädelbeinfraktur entwickelt.

3. Rhabdo- und Leiomyome.

Litteratur.

1. Amann, Uterus myomatosus mit doppelseitigen Ovarialdermoiden und Cysten des Wolffschen Ganges in der Cervix. Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Gynäkol. u. Geburtsh. Bd. 8. S. 467.
2. Becker, Ph. F., Beitrag zur Kenntnis der wahren Muskelgeschwülste des Hodens. Virchows Arch. Bd 163. S. 244.
3. Borrmann, R., Über Netz- und Pseudonetztumoren nebst Bemerkungen über die Myome des Magens. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chirurg. Bd. VI. S. 529.
4. Busse, O., Über Bau, Entwickelung und Einteilung der Nierengeschwülste. Virchows Arch. Bd. 157. S. 346 u. S. 377.
5. Caminiti, Un caso di mioma di piloro. Estratto del Policlinico. Bd. VIII. 1901.
6. Cohen, Fr., Beitrag zur Histologie und Histogenese der Magen- und Uterusmyome. Virchows Arch. Bd. 158.
7. Cullingworth, In Transact. of the obstetrical society of London. Bd. 36.
8. Dobbertin, Beitrag zur Kasuistik der Geschwülste. Zieglers Beitr. Bd. 28.
9. Doran, A., Ovarian tumours simulating inflamed ovaries, including a case of ovarian myoma. Edinb. med. journ. 1898. May.
10. Duncan, W., In Transact. of the obstetrical society of London. Bd. 36.
11. Engelhardt, G., Noch ein Fall von Adenomyom des Lig. rotundum uteri. Virchows Arch. Bd. 158. S. 556.
12. Fehling, H., Über maligne Degeneration etc. der Uterusmyome. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. I. S. 485.
13. Feuchtwanger, J., Ein Uterusmyom mit Knorpel- und Knochenbildung. Inaug.-Diss. Strassburg 1897.
14. Fraenkel, E., Die Fibromyome des Uterus in ihren Beziehungen zur Sterilität und Fertilität. Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. VIII S. 117.
15. Freund, H. W., Über Leber- und Gallenblasenadhäsionen bei Geschwülsten der weiblichen Geschlechtsorgane. Deutsch. med. Wochenschr. Bd. 24.
16. Frommel, Über Achsendrehung des Uterus durch Geschwülste. Centralbl. f. Gynäkol. Bd. 22.
17. Fuchs, H., Über primäre desmoide Geschwülste der breiten Mutterbänder. Arch. für Gynäk. Bd. 40.

17a. Fujinami, A., Ein Rhabdomyosarkom mit hyaliner Degeneration im willkürlichen Muskel. Virchows Arch. Bd. 160 S. 203.

18. Gottschalk, S., Zur Ätiologie der Uterusmyome. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. N. F. Nr. 275.
19. Hammerschlag, Anatomische Veränderungen interstitieller Myome im Wochenbett. Monatsschr. f. Geburtsh. etc. Bd. 12.
20. Hartz, Ein cystöser Tumor an der hinteren Bauchwand, entstanden aus Resten des Wolffschen Körpers. Ibid. Bd. 9.
21. Helbing, C., Über ein Rhabdomyom an der Stelle der linken Lunge. Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. IX. S. 433.
22. Iwanoff, Drüsiges, cystenhaltiges Uterusfibromyom, kombiniert durch Sarkom und Carcinom. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. VII. S. 295.
23. Kelly, Tumors of the vermiform appendix. Proceedings of the patholog. society of Philadelphia. March. 1900.
24. Landau, L., Anatomische und klinische Beiträge zur Lehre von den Myomen am weiblichen Sexualapparat. Berlin. Klin. 1899.
25. v. Marschálko, Zur Kenntnis der multiplen Hautmyome. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. Bd. 31.

26. Mauclaire et Cottet, Fibrome utérin en voie de dégénérescence sarcomateuse. Bull. de la soc. anatom. T. 12. 208.
27. Neumann, S., Über einen neuen Fall von Adenomyom des Uterus und der Tuben mit gleichzeitiger Anwesenheit von Urnierenkeimen im Eierstok. Arch. f. Gynäkol. Bd. 58.
28. Noll, Die Leiomyome des Magendarmkanals. In: Borsts Ber. über Arb. aus dem path. Inst. der Univers. Würzburg 1901.
29. Orthmann, E., Zur Kasuistik einiger seltener Ovarial- und Tubentumoren. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. IX. S. 771.
30. Palm, R., Ein Fall von Cystadenofibromyom a cervicis. Arch. f. Gynäkol. Bd. 58.
31. Pascal et Pilliet, Enorme tumeur fibro-myokystique de l'ovaire. Bull. de la société anat. 5. S. pag. 240.
32. Pende, Fr., Über ein kongenitales Rhabdomyom der Zunge. Zeitschr. f. Heilkde. 1897. Bd. 18.
33. Pollack, E., Über das Verhalten der Gebärmutterschleimhaut bei Myomen. Beitr. zur Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. I. S. 405.
34. Quensel, U., Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Darmgeschwülste. S.-A. aus dem nordiskt medizinskt Arkiv 1898. Nr. 30.
35. Schultze, B. S., Über Achsendrehung des Uterus durch Geschwülste. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 38. S. 157.
36. Schwarzenbach, Fall von Fehlgeburt im 4. Monat bei Insertion der Placenta auf einem submukösen Uterusmyom. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. III. S. 191. Die gesamte hintere Corpuswand wurde von einem Myom eingenommen, sodass sich auf ihm die Placenta inseriert hatte.
37. Seiffert, Die kongenitalen multiplen Rhabdomyome des Herzens. Zieglers Beiträge. Bd. 27.
38. Derselbe, Über kongenitale Rhabdomyome des Herzens. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. Bd. III. S. 64.
39. Sippel, A., Die Kastration bei Myom. v. Volkmanns Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 259.
40. Steele, Myo-fibrosarcoma of the ovary. Proceedings of the pathol. soc. of Philadelphia. Bd. II. Nr. 7.
41. Stewens, In Transaction of the obstetrical society of London. Bd. 36.
42. Strassmann, P. u. Lehmann, Pathologie der Myomerkrankung. Arch. f. Gyn. Bd. 36.
43. v. Strauch, Das Myom in der Fortpflanzungsperiode. v. Volkmanns Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 277.
44. Tusini, Sopra un caso di rabdo-mio-angiome del dorso. Archivio per le scienze med. XX. 2.
45. Vautrin, Du sphacèle des fibromes interstitielles de l'utérus. Annal. de gynécol. 1898. August.
46. Veit, Ätiologie, Symptomatologie, Diagnose, Prognose der Myome. Handb. der Gynäk. Bd. II. S. 447.
47. Vitrac, Fibrome polykystique malin de l'utérus. Annal. de gynécol. Bd. 49.
48. Weber, F., Über Tumoren des Ligamentum rotundum uteri. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. IX. S. 591.
49. Wiener, G., Ein Fibromyom des Ovarium. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. II. S. 288.
50. Wilms, M., Die Mischgeschwülste. Leipzig 1899.

In der Litteratur der Rhadomyome, bezw. der Rhabdomyosarkome oder noch komplizierterer quergestreifte Muskulatur enthaltenden Mischgeschwülste sind meist nur kasuistische Mitteilungen zu verzeichnen. So berichtet Seiffert (37, 38) über Rhabdomyme des Herzens; er beobachtete zwei Fälle, einen bei einem 1½jährigen Kinde, das an Diphtherie verstarb, und bei dem sich ein walnussgrosser Knoten in der Herzspitze, einige kleinere

im rechten Ventrikel und oberen Drittel des linken Ventrikels fanden. In einem zweiten Falle bei einem sieben Monate alten Kinde waren etwa acht kleine Knoten durch die Muskulatur des linken Ventrikels zerstreut. In beiden Fällen fanden sich in den Geschwülsten reichlich „spinnenförmige“ Zellen oder auch Zellen mit feinerem radiären Netzwerk, die Seifert als vergrösserte embryonale Muskelfasern deutet. In der Diskussion über Seifferts zweiten Fall erörterte auch Askanazy einen von ihm untersuchten Fall von Rhabdomyoma cordis, bei dem er im Innern der Muskelfasern Glykogen in Kugelform antraf, was Seifert nicht gelungen zu sein scheint. — Einen besonders eigenartigen Fall von Rhabdomyom untersuchte Helbing (21). Bei der Sektion eines 23 jährigen Mannes fand sich an Stelle der linken Lunge ein mächtiger Tumor, der zahlreiche mesodermale Gewebsarten — fibrilläres und elastisches Bindegewebe, Knorpelgewebe, quergestreifte Muskelfasern, und einzelne cystische und drüsenähnliche Wucherungen enthielt. Da keine Spur von Lungengewebe sich vorfand, so nimmt Helbing an, dass das Teratom an Stelle der linken Lunge sass, die vielleicht gerade durch die Wucherung des verirrten Keimes an der Ausbildung verhindert wurde. — Die Fälle von Pende (32) und Tusini (44) betreffen dagegen homöoplastische Rhabdomyome, die in Organen mit willkürlicher Muskulatur entstanden. In Pendes Fall sass bei einem achtmonatlichen Kinde in der linken Zungenhälfte ein taubeneigrosser Tumor, der von Geburt an bestanden und sich dann langsam vergrössert hatte. Er bestand aus quergestreiften Muskelfasern verschiedener Entwickelungsstufen. Im Fall Tusinis scheint es sich dagegen um ein erst später entstandenes Rhabdomyom gehandelt zu haben, das sich im Anschluss an ein Angiom aus einzelnen Muskelfasern in der Aponeurose der Muscul. dentati min. entwickelte. Fujinami (17a) beschrieb einen ganz eigenartigen Fall bei einem 50 jährigen Mann. In einem Tumor des Unterschenkels bestand eine Kombination von Cylindrom und Rhabdomyosarkom. Die quergestreiften Muskelfasern hatten sich aus spindeligen Zellen entwickelt und Fujinami sieht daher den Fall als einen Differenzierungsfehler an, indem ein Teil der embryonalen Muskulatur nicht für Gewebsentwickelung verbraucht wurde und erst später durch besondere Umstände in Wucherung geriet. — Zu gewissen Kontroversen haben auch neuerdings noch die Rhabdyomyome bezw. Rhabdyomyosarkome der Niere Gelegenheit gegeben. Busse (4) beschreibt sechs Fälle von „embryonalen Adenosarkomen“ der Niere bei Kindern im Alter von 2—9 Jahren; die Geschwülste enthielten stets auch glatte Muskulatur, einige auch quergestreifte Muskelfasern, Knorpel- und Ganglienzellen. Busse will im Gegensatz zu der jetzt herrschenden Lehre diese Geschwülste nicht aus verlagerten Teilen des Wolfschen Körpers ableiten, sondern glaubt, dass sie aus Teilen des Nierengewebes selbst entstehen, die im embryonalen Leben zu wachsen beginnen und durch Metaplasie verschiedenartige Gewebselemente, wie quergestreifte Muskulatur und

Knorpelgewebe bilden. Hierfür sprechen nach seiner Meinung besonders die histologischen Bilder der Nieren von Embryonen im 4.—6. Monat, die sehr mit den Bildern der Adenosarkome übereinstimmen. Ganz im Gegensatz zu Busse leitet M. Wilms (50) die fraglichen Tumoren, von denen er sieben Fälle bei Kindern von $^5/_4$—11 Jahren untersuchen konnte, aus den mesodermalen Zellen der Urnierengegend ab, dem Myotom, das die quersgestreifte Muskulatur, und dem Sklerotom, das Knorpel-, Fett- und glattes Muskelgewebe liefert. Das als sarkomatöses Gewebe angesprochene rund- und spindelzellige Gewebe dieser Tumoren ist indifferenziertes, embryonales Keimgewebe, aus dem sich sowohl epitheliale, wie sonstige Gewebsarten der Tumoren entwickeln. Im allgemeinen ist also die Anlage dieser Tumoren eine sehr frühzeitige; sie kann sogar, wie die Befunde von Muus — Hornperlen in einem embryonalen Adenosarkom der Niere — beweisen, aus einer Zeit stammen, wo noch weniger differenzierte Zellkomplexe, die ekto- und mesodermale Zellen zusammen enthielten, verlagert wurden. Auch für die ähnlich gebauten Mischgeschwülste der Vagina, der Blase und des Vas deferens führt Wilms diese Auffassung durch. — Darüber, dass die in Frage stehenden Geschwülste auf Keimverlagerungen zurückgeführt werden müssen, besteht eigentlieh keine Differenz. Schon die Thatsache, dass sie vorwiegend bei ganz jungen Individuen, mitunter sogar kongenital sich finden, spricht dafür. Auch Busse will ja, wenn ich ihn recht verstehe, den Ursprung der Tumoren auf Anomalien in der fötalen Niere zurückführen. Wenn demnach auch die Auffassung von Wilms den Vorzug der Einheitlichkeit hat, so wird man doch Marchand darin beistimmen müssen, dass die Annahme keineswegs berechtigt ist, dass alle derartigen Neubildungen aus derselben sehr frühen Fötalperiode herstammen.

Von den genannten Tumoren sind die Leiomyome der Niere, sei es, dass sie in Verbindung mit Binde- oder Fettgewebe oder allein auftreten, der Genese nach entschieden zu trennen. Ich habe zuerst sie auf Verlagerung von Kapselelementen zurückgeführt, eine Anschauung, der auch Busse beitritt, welcher zwei Fälle von grösseren solcher Tumoren untersuchte. Ob diese Verlagerung im extra- oder intrauterinen Leben stattfindet, das lässt sich nicht entscheiden, wie auch an anderen Orten dafür Anhaltspunkte meist nicht vorhanden sind. Wenn z. B. Becker (2) seinen Fall von Leiomyom des Hodens für kongenitaler Entstehung hält, so ist das einigermassen willkürlich. — Bezüglich der multiplen Myome der Haut hat v. Marschalko (25) in einem Fall, in dem wohl 100 Geschwülste am rechten Unterschenkel und 40—50 am linken Oberschenkel vorhanden waren, den Nachweis führen können, dass sie von den Arrectores pilorum ihren Ausgang nehmen, wie früher schon Jadassohn und Neumann nachgewiesen.

Von allen übrigen Leiomyomen nehmen, wie immer, das Hauptinteresse die des Magendarmtraktus und der weiblichen Genitalien in Anspruch. Kasuistische Mitteilungen aus dem Gebiete der Magen- und Darmmyome

liegen vor von Bormann (3) (grosses, grösstenteils nach aussen gewachsenes und dadurch einen Netztumor vortäuschendes Myom des Magens), von Caminiti (5) (polypöses und stenosierendes Myom des Pylorus, von klinischem Interesse), von Noll (28) (grosses Myom der Cardia, deutlich submukös gelegen und entwickelt). Von grösserem Interesse sind die Mitteilungen Quensels (34), Kellys (23) und Cohens (6). Quensel fand bei der Sektion eines $2^3/_4$ Monate alten Knaben im Dünndarm eine kleine Geschwulst, die sich mikroskopisch als ein Myoadenom erwies. Die Neubildung lag in der Submukosa und enthielt zahlreiche Drüsenschläuche, um welche herum ringförmig angeordnete Züge glatter Muskulatur sich lagerten; nirgends bestand ein Zusammenhang mit Drüsen der Schleimhaut. Bezüglich der Genese dieser sicher kongenitalen Neubildung glaubt Quensel sie von abgeschnürten Teilen des Dotterganges ableiten zu sollen, wenn sie auch viel höher sass als die Meckelschen Divertikel es gewöhnlich thun. Nach den Abbildungen scheinen mir auch Beziehungen zu Lieberkühnschen Drüsen — auch verlagerten — ausgeschlossen, während doch gerade wegen der histologischen Struktur die Entstehung aus aberrierten Pankreasläppchen nicht unwahrscheinlich erscheint. Quensel lehnt freilich diese Möglichkeit als „zu gezwungen" ab, sie wäre auch zu beweisen nur dann, wenn sichere Pankreasläppchen gefunden worden wären, da aber im übrigen eine sehr grosse Übereinstimmung z. B. mit Cohens Fall von Adenomyom des Magens (entstanden aus aberrierten Pankreas) besteht, ist diese Annahme nicht ganz abzuweisen. — Kellys Myomfälle sind bemerkenswert durch die seltene Lokalisation, beide sassen im Wurmfortsatz; in einem Falle waren es zwei Tumoren von etwa $^1/_2$ cm Durchmesser, die reichliche Verkalkungen aufwieseen; im anderen Falle war nur ein kleines myomatöses Knötchen. Die Arbeit Cohens bringt ausser kasuistischen Mitteilungen eine zusammenfassende Übersicht über Histologie, Histogenese und Ätiologie der Magendarmmyome. Er kommt dabei zu dem Er gebnis, dass die Magendarmmyome sowohl in Bezug auf ihre histologische Beschaffenheit, wie auf ihre Histogenese eine weitgehende Übereinstimmung darbieten. Insbesondere gelang es ihm die beiden Modi der Entwickelung, die für die Uterusmyome sicher nachgewiesen sind, nämlich die Abstammung von der Media von Gefässen und von embryonalverlagerten epithelialen Elementen, auch für die Magenmyome zu erweisen. Wie im Uterus die Reste des Wolffschen Körpers den Keim zur Myombildung abgeben,, so können im Magen dies versprengte Pankreasstücken thun. Auch in Bezug auf die regressiven Metamorphosen besteht grosse Übereinstimmung; hyaline Entartung mit anschliessender Verkalkung ist auch dort das häufigste Schicksal. Bemerkenswert ist von den Cohenschen Untersuchungen noch die Angabe, dass in einem Fall von grossen Magenmyomen auch Kachexie und sekundäre progressive Anämie, wie bei Magenkrebs, vorhanden war; ein Ereignis, das Cohen mit Recht in Zusammenhang mit der Störung der Magen-

verdauung bringt. — Bezüglich der direkten Wirkung, namentlich auf die Schleimhaut bestehen dagegen gewisse Unterschiede zwischen den Myomen beider Organe. Die bei den Uterusmyomen so häufigen Blutungen fehlen bei den Magendarmmyomen fast immer; bei den inneren Myomen des Magens kommt es häufiger zu atropischen Veränderungen der Schleimhaut, während E. Pollack (33) bei den Uterusmyomen meist hyperplastische Vorgänge bemerkte; nur in einem Falle von grossem submukösem Myom des Magens fand Cohen auch eine proliferierende Gastritis. Der Unterschied beruht zum Teil wohl darauf, dass die Magendarmmyome als kleinere und lange stabile Tumoren nur direkt durch den Druck wirken und weniger zu Cirkulationsstörungen und Reizungszuständen führen.

Bei den Myomen des Uterus steht nach wie vor die Frage der Adenomyome im Vordergrund des Interesses. Auf die Streitfragen, die sich hier entwickelt haben, näher einzugehen überhebt mich die ausführliche Darstellung, die Aschoff im letzten Jahrgang gegeben hat. Nur das sei erwähnt, dass sich die Fälle mehren, welche zeigen, dass Verlagerungen des Wolffschen Körpers noch in grösserer Entfernung vom Uteruskörper stattfinden können. So berichten Engelhardt (11) und F. Weber (48) über Adenomyome des Ligamentum rotundum, Hartz (20) leitet sogar einen cystösen Tumor der hinteren Bauchwand von Resten des Wolffschen Körpers ab; im Fall von S. Neumann (27) konnte eine Verlagerung fast durch alle Abschnitte des Genitaltraktus nachgewiesen werden; neben Adenomyomen des Uterus und der Tuben wurden auch im Eierstock Urnierenkeime beobachtet; im Falle von Amann (1) fanden sich neben Uterusmyomen und Ovarialdermoiden Cysten der Cervix, die Amann ebenfalls aus Resten des Wolffschen Ganges ableitet. Dass auch in Myomen, die keine epithelialen Elemente enthalten, Befunde vorkommen, die für eine embryonale Genese sprechen, geht aus dem Fall von Feuchtwanger (13) hervor. Es handelte sich um einen mannskopfgrossen Tumor der vorderen Uteruswand bei einer 58jährigen Virgo, der erst in der Menopause stärker gewachsen war. Er war central erweicht und enthielt Knorpel- und Knocheneinsprengungen, die teils nur mikroskopisch auffielen, teils in Form von grossen, bis 3 cm breiten Platten auftraten. Die Knorpelzellen gingen, soweit es sich nachweisen liess, aus spindeligen Elementen hervor, die sich zwischen dem Myomgewebe fanden. Es ist zwar nicht ausgeschlossen, dass es sich bei diesen Befunden um eine Metaplasie handelt, aber wegen der grossen Ausdehnung und Ungewöhnlichkeit des Befundes, auch wegen des Mangels an Verkalkung[1]) scheint eine embryonale Mesodermverlagerung wahrscheinlicher. — Dass im übrigen die Adenomyome schleimhäutiger Abkunft histologisch nur schwer von dem aus

---

[1]) In einem sehr stark verkalkten, in das Rektum durchgebrochenen Uterusmyom habe ich allerdings vereinzelt Knochenspangen (aber kein Knorpelgewebe) gefunden.

Resten des Wolffschen Körpers entstandenen zu unterscheiden sind, darauf hat besonders Cohen (6) erneut hingewiesen. Cohen, bezw. sein Lehrer Lubarsch unterscheidet bezüglich des Vorkommens epithelialer Elemente in Myomen zwei Fälle: A. das Vorkommen vereinzelter epithelialer Elemente in Kugelmyomen und B. die eigentlichen Adenomyome. Findet man A. in Uterusmyomen vereinzelte epitheliale Bestandteile, so kann das bedingt sein, dadurch, dass 1. intermuskulär gelegene, aber ursprünglich m Zusammenhang mit der Schleimhaut stehende Uterindrüsen durch die wuchernde Muskulatur völlig abgeschnürt werden; 2. schon intrauterin Uterindrüsen tiefer in die Muskulatur verlagert werden, ohne in Zusammenhang mit der Schleimhaut zu bleiben, und um sie herum sich das Myom bildet; 3. die um einen Rest des Wolffschen Körpers herumliegende Muskulatur in Wucherung gerät, die epithelialen Reste aber nicht mitwuchern. B. Unter den eigentlichen Adenomyomen unterscheidet er 1. solche, bei denen die adenomatöse Wucherung von Resten des Wolffschen Körpers ausgeht; 2. solche, bei denen die drüsige Wucherung von embryonal oder postembryonal verlagerten Uterindrüsen ausgeht. Beide Arten von Tumoren können histologisch fast vollkommen miteinander übereinstimmen. Differentialdiagnostisch verwertbar sind nur folgende Momente: a) der Sitz der Tumoren (ob an der vorderen oder hinteren Wand gelegen, ob submukös, central oder subserös); b) die Verbindung der drüsigen Elemente mit der Uterusschleimhaut; c) der einheitlich geschlossene Bau der einzelnen Tumorinseln, wenn er in der ganzen Neubildung überwiegend zu Tage tritt; d) mit aller Vorsicht, das Vorkommen von Pigment, das übrigens nicht, wie v. Recklinghausen meinte, mit dem des Giraldéschen Organs übereinstimmt.

Auch Palm (30) leitet mit Recht ein von ihm beobachtetes Cystoadenofibrom der Cervix von der Schleimhaut ab; es war ein langgestielter Polyp der hinteren, linken Cervixwand, der in seinem fibromyomatösen Gewebe mit einander kommunizierende, drüsige Hohlräume enthielt.

Beiträge zur Lehre von der carcinomatösen bezw. sarkomatösen Entartung der Adenomyome liefern Iwanoff (22) und Vitrac (47). Der Fall Iwanoffs ist histologisch etwas kompliziert und wird von ihm als Adenofibromyoma cysticum sarcomatodes carcinomatosum bezeichnet. Allein die Carcinomdiagnose scheint nicht ganz genügend begründet, denn die Thatsache, dass die Drüsenräume der Neubildung zugewuchert waren, genügt nicht zur Carcinomdiagnose; da auch die Metastasen des Bauchfells, der Pleura und Lungen nur sarkomatösen Bau zeigten, scheint es sich doch nur um sarkomatöse Entartung gehandelt zu haben. — Was im übrigen die sarkomatöse Entartung von Uterusmyomen anbetrifft, so besteht auch hier noch die alte Kontroverse fort, ob die Entartung vom interstitiellen Bindegewebe der Myome oder von den Muskelzellen ausgeht.

Fehling (12) beobachtete zwei Fälle von Umwandlung von Myomen in Sarkome, Mauclaire und Cottet (26) ebenfalls einen Fall bei einer

54jährigen Frau. In Dobbertins (8) Fall handelte es sich um den Befund eines scharf abgegrenzten sarkomatösen Knotens in einem kolossalen Fibromyom des Uterus. Bezüglich der Frage der Entstehung der Sarkomzellen aus Muskelzellen giebt Dobbertin kein eigenes Urteil ab, während sich Borrmann (3) ziemlich ablehnend dazu verhält und jedenfalls einen Beweis dafür noch nicht erbracht sieht. — Was die sonstigen Schicksale und den Einfluss der Myome auf die Nachbarschaft anbetrifft, so sind wesentlich neue Momente auch nicht zu Tage gefördert. Cullingworth (7), Duncan (10) und Stewens (41) berichten über einzelne Fälle gangränöser Myome, während Vautrin (45) sich mehr mit den Ursachen und der Pathogenese der Gangrän von Myomen beschäftigt. Er fand, dass es hauptsächlich in den abgekapselten Tumoren zur Gangrän kam und schuldigt die schlechte Gefässversorgung dafür an. Die Gangrän kann allein durch Ischämie bedingt sein, wie Vautrin in einem Fall beobachtete, wo das nekrotische Myom ganz aseptisch war; oft kommt aber Infektion dazu. Nach meiner Meinung und Erfahrung tritt die Gangrän am häufigsten an den subserösen Tumoren auf: man muss aber unterscheiden zwischen einfacher Nekrose und richtigem fauligem Zerfall; die einfache Nekrose tritt ungemein häufig in den Myomen auf und hat mit Infektion nichts zu thun; schon die hyaline Entartung ist ein der Nekrose nahestehender Vorgang, der schon durch die mangelhafte Ernährung bedingt ist; die totale Verkalkung kommt sicher ohne Nekrose nicht zustande. Die Verjauchung findet aber nur unter Mitwirkung von Mikroben statt, die meist aus dem Darm eingewandert sind, wie auch Gebhard[1]) betont, nachdem es vorher zu Verwachsungen zwischen Darmserosa und Myom gekommen war[2]). Auf derartige peritonistische Verwachsungen, die sogar zu Adhäsionen mit Leber und Gallenblase führen könne, macht auch H. W. Freund (15) aufmerksam. — Im Anschluss an Verwachsungen kommt es auch zu Achsendrehungen des ganzen Uterus, wie Frommel (16) und B. S. Schultze (35) hervorheben. — Über Veränderungen der Uterusschleimhaut bei Myomen berichtet E. Pollack (33). Seine Untersuchungen, die sich auf 30 Myomfälle erstreckten, führte ihn zu folgenden Ergebnissen. Durch Kompression venöser Gefässe, wie sie der sich entwickelnde Tumor ausüben kann, kommt es zur funktionellen Hypertrophie der Arterien, die ihrerseits eine Hypertrophie des interstitiellen und drüsigen Gewebes zur Folge hat. Diese Hypertrophie kann gleichmässig sein, ist aber auch oft ungleichmässig. Die Hyperämie und die Reizungszustände der Schleimhaut bedingen dann auch die bekannten Uterusblutungen bei Myom. — Auch über die Myome der Ovarien liegen

---

1) In Veits Handbuch der Gynäkologie.

2) Dass gerade im Wochenbett Nekrose von Myomen eintritt, behauptet Hammerschlag (19). Nach seiner Meinung ist daran die nach der Geburt wieder geringer werdende Blutzufuhr, ferner entzündliche Reizzustände und durch die Kontraktionen und Rückbildung des Uterus bedingte Kontinuitätstrennungen zwischen Geschwulstmantel und Neubildung schuld.

neuerdings Mitteilungen vor. So berichten Doran (9), Orthmann (29), Pascal und Pilliet (31), Stale (40) und Wiener (49) über verschiedene myomatöser Eierstocksgeschwülste, ohne jedoch irgend etwas von prinzipieller Wichtigkeit zu bringen.

Bezüglich der Ätiologie der Uterusmyome liegen auch klinische und statistische Angaben vor. Veit (46) hält zwar von diesem Teil der ätiologischen Forschung weniger und ist geneigt, dem Nachweis der Beziehungen zwischen Entwickelungsstörungen und Myombildung einen grossen Raum anzuweisen; auch scheint ihm eine erbliche Disposition erwiesen zu sein. Auch L. Landau (24) will für die gewöhnlichen Myome eine embryonale Anlage annehmen; das Vorkommen von Myomen bei Uterus duplex soll dafür sprechen, dass die Myome im intrauterinen Leben aus überschüssig gebildeten Muskelkeimen hervorgehen. Irritative Vorgänge bei der Geschlechtsreife sollen dann das Wachstum zu eigentlichen Geschwülsten veranlassen. — Wenn Hofmeier die von jeher angenommenen Beziehungen zwischen Sterilität und Myombildung nicht anerkennt, so liegen doch wieder von anderer Seite für diese Annahme sprechende Beobachtungen vor. So teilt E. Fraenkel (14) mit, dass aus seinem Beobachtungsmaterial 8 % primär steril waren, von den verheirateten, noch in der Fortpflanzungsperiode befindlichen Myomkranken dagegen 27,8 %. Auch Gottschalk (18) giebt ähnliches an; von 28 verheirateten Myomkranken waren 17 = 60,5 % Jungfrauen. Gottschalk glaubt, ebenso wie Veit, dass es sich hier um ätiologische Beziehungen handelt. Auch v. Strauch (43) erkennt die Beziehungen zwischen Sterilität und Myombildung an. Veit meint, dass mannigfache ätiologische Momente — besonders auch sexuelle Reize — von Bedeutung sind, während Olshausen (in Veits Handbuch) Hofmeiers Ansichten beitritt. — Gottschalk, sowie Strassmann und Lehmann (42) wollen die Thatsache, dass histogenetische Beziehungen zwischen Myomen und Gefässen bestehen, auch für die Ätiologie verwenden. Gottschalk spricht von örtlicher Übertragung und will Wert darauf legen, dass von 115 Myomkranken 27 % akute Infektionen überstanden hatten. Strassmann und Lehmann verfolgen den Zusammenhang zwischen Myomen und Gefässsystem durch die ganze Pathologie. Sie glauben auch, dass in manchen Fällen Herz-Gefässveränderung und Myombildung nur Symptome einer Erkrankung sind und durch die gleiche Schädlichkeit erzeugt werden. Sie fanden bei 71 Myomkranken in 29 Fällen = 40,8 % Herz- und Gefässveränderungen, die oft auch klinische Erscheinungen gemacht hatten. — Die Annahme von Strassmann und Lehmann ist zu wenig begründet, da auf die Altersverhältnisse zu wenig Rücksicht genommen ist. Die Myomerkrankung ist sicher vorwiegend eine Erkrankung des reiferen Alters, in dem Herz- und Gefässerkrankungen an und für sich häufiger sind; gerade bei sehr alten Personen sind Myome recht häufig und bei ihnen vermisst man auch Herz- und Arterienveränderungen nur selten. Dass also wirklich ein

innerer Zusammenhang besteht, steht keineswegs fest. Bei den verhältnismässig kleinen Myomen älterer Personen scheint es mir vielmehr ähnlich zu liegen, wie bei den Myomen der Prostata, dass nämlich in einem im ganzen atrophierenden Organe bestimmte, besser ernährte oder von vornherein widerstandsfähigere Gewebsabschnitte noch erhalten bleiben und infolge der Änderung der Gewebswiderstände zu wachsen beginnen.

4. Hämangiome und Lymphangiome.

Litteratur.

1. Albert, W., Beiträge zur Pathologie der Placenta. Arch. f. Gynäkol. Bd. 56.
2. Blumenthal, Zur Genese der Lymphangiome. In: Borsts Arb. aus dem pathol. Inst. Würzburg 1901. S. 48.
2a. Bode u. Schmorl, Tumor der Placenta. Ibid. Bd. 56.
3. Borrmann, R., Über Wachstum und Nomenklatur der Blutgefässgeschwülste. Virchows Arch. Bd. 157.
4. Brazis, Über den klinischen Verlauf und die Behandlung der angeborenen Lymphangiome der Brustwandung. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 18. S. 379.
5. Brüchanow, Über die Natur und Genese der kavernösen Hämangiome der Leber. Zeitschrift f. Heilkde. Bd. 20. S. 39.
6. Le Dentu, Lymphangiome inguino-scrotal et intraabdominal. Revue de chirurg. 1898. Nr. 1.
7. Eberhardt, F., Lymphangioma cystoides als Geburtshindernis. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. VI. S. 248.
7a. Emanuel, Ein Fall von Angioma arteriale racemosum des Gehirns. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. XIV. S. 288.
7b. Fabris, Kavernöse Degeneration der Leber. Zieglers Beitr. Bd. 28. S. 349.
8. Falk, O., Über eine teleangiektatische Veränderung fast der ganzen Cervix uteri. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. VIII. S. 41.
9. Freudweiler, Lymphangioma circumscriptum s. cystoides cutis. Arch. f. Dermatol. u. Syphil. Bd. 41. S. 323.
10. Gaucher et Lacapère, Étude histologique de lymphangiome circonscrit particulièrement de son contenu. Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1900. Nr. 2.
11. Halstead and M. Herzog, A case of lymphangioma cysticum. Chicago medic. Rec. 1899. Febr.
12. Homans, Report of a case of cavern. angiome of the spleen. Sonderabdruck.
13. v. Hopffgarten, Über eine Dünndarmgeschwulst (Lymphangiom) als Operationsbefund bei eingeklemmtem Schenkelbruch. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 50. S. 419.
14. Kromayer, Zwei Fälle von Endothelioma tuberosum colloides (Lymphangioma tub. multiplex). Virchows Archiv. Bd. 139.
15. Küttner, Über die intermittierende Entzündung der Lymphangiome. Beitr. zur klin. Chirurg. Bd. 18. S. 728.
16. Kunsmüller, Beiträge zur Lehre von den Lymphangiomen. Jahrb. f. Kinderheilkde. Bd. 48. S. 385.
17. Markwald, Angioma cavernosa ovarii. Virchows Arch. Bd. 137.
18. Mars, R., Angioma myxomatodes disseminat. placentae. Monatsschr. f. Geburtsh. und Gynäkol. Bd. IV. S. 229.
19. Oelwein, Angioma cavernosum des rechten Unterarmes. Demonstration in der k. k. Gesellsch. der Ärzte Wiens. Sitzg. v. 4. Febr. 1898.
20. Pfannenstiel, Erfolgreiche Exstirpation eines grossen Leberkavernoms. Allgem. med. Centralztg. 1898. Bd. 47.

21. Power, A., Remarks on cystic lymphangioma in childhood etc. Boston. medic. journ. Mai 1896.
22. Pupovac, Beiträge zur Kasuistik und Histologie der kavernösen Muskelgeschwülste. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 54.
23. Rau, Kavernöses Angiom im rechten Herzvorhof. Virchows Arch. Bd. 153. S. 22.
24. René le Fort, Kavernöses Angiom des Zahnfleisches bei 10jährigem Knaben. Bull. de la soc. anatom. 20. I. 1898.
25. Ribbert, Über Bau, Wachstum und Genese der Angiome, nebst Bemerkungen über Cystenbildung. Virchows Arch. Bd. 151. S. 381.
26. Roberts, Venous angioma of the flexor muscles of the fingers. Proceed. of the pathol. society of Philadelphia. April 1901.
27. v. Rosenthal, Exstirpation einer Lebergeschwulst. Deutsch. med. Wochenschr. Bd. 23.
28. Scheffen, Beiträge zur Histogenese der Leberkavernome. Diss. Bonn 1896.
29. Schmidt, M. B., Über Lymphgefässhypertrophie und Lymphangiom. Verhandlung. der deutsch. pathol. Gesellsch. Bd. I.
30. Schmieden, Über den Bau und die Genese der Leberkavernome. Virchows Archiv. Bd. 161. S. 373.
31. Schwalbe, E., Ein Fall von Lymphangiosarkom, hervorgegangen aus einem Lymphangiom. Virchows Arch. Bd. 149. S. 451.
32. Steinhaus, Ein Fall von primärem Myxhaemangioma hypertrophicum cordis. Centralblatt f. allgem. Pathol. Bd. X. S. 238.
33. Wintersteiner, Das Lymphangioma cavernosum orbitae. Arch. f. Ophthalm. Bd. 45.

Für die Lehre von der Histogenese der Hämangiome und Lymphangiome ist die Ribbertsche Theorie bedeutungsvoll geworden, nachdem Ribbert selbst in eingehenden Untersuchungen die Behauptung aufgestellt hat, dass die genannten Neubildungen „selbständigen" Keimen von Gefässanlagen ihre Entstehung verdanken, die gleichzeitig mit Bindegewebe wachsen. Während viele Autoren im Anschluss an Ziegler die Blut- und Lymphgefässgeschwülste nicht einheitlich erklären, sondern vor allem den kavernösen Angiomen der Leber (Thomas senilen Angiomen) eine besondere Stellung einräumen, sucht Ribbert (25) wieder alle die fraglichen Geschwülste unter einheitlichen Gesichtspunkten zu vereinigen. Sowohl die Untersuchung cavernöser Angiome der Haut, wie der Leber, von Teleangiektasien und Lymphangiomen zeigte ihm, dass das Gefässgebiet dieser Neubildungen ein ganz abgeschlossenes, für sich selbständiges Gebiet darstellt, das nicht in Verbindung mit den Gefässen des benachbarten normalen Gewebes steht und wahrscheinlich auch niemals stand. Schon der läppchenförmige Bau und die scharfe Abgrenzung spricht dafür; zudem zeigen aber auch Injektionsversuche diese Isolirtheit aufs bestimmteste. Das liess sich vor allem an den Leberangiomen und Teleangiektasien der Haut nachweisen, in denen die ins Tumorgebiet injicierte Masse nie über das Gefässgebiet der Tumoren hinauskam. Wenn auch eine Ähnlichkeit zwischen Kapillarektasien der Leber und den kavernösen Angiomen besteht, so beweist sie doch keine Identität. Jedenfalls kann durch Stauung mit nachfolgender Atrophie kein Angioma cavernosum entstehen. Bei der Entstehung der Lymphangiome spielt die gleichzeitige Wucherung der bindegewebigen Wand

neben der des Endothels eine grosse Rolle; auch hier handelt es sich um die Wucherung eines primären selbständigen Keimes; das gewucherte Bindegewebe grenzt sich scharf gegen das der Nachbarschaft ab. — Auch in diesen Tumoren sieht somit Ribbert gute Beispiele für seine Theorie; Keime, die vorher im embryonalen Leben aus dem Rahmen des Ganzen losgelöst werden, wachsen selbständig weiter und vergrössern sich auch nur aus eigenem Besitzstand. Dafür, dass die Angiome nur aus sich heraus wachsen und nicht benachbarte Gefässgebiete in sich hineinbeziehen, tritt auch Borrmann (3) ein, auf Grund genauer Untersuchung eines Kapillarendottelioms des Hodens. — Für die Ribbertsche Auffassung der Leberkavernome ist vor allem Brüchanow (5) eingetreten. Auch er richtet sich gegen die Stauungstheorie, für die neuerdings Scheffen (28), ein Schüler von Jores, eingetreten ist. Er hatte zur Stütze einige Experimente Jores' angeführt, der bei Katzen künstlich Stauung in der Leber durch Umschnürung der Vena hepatica erzeugt hatte. In einem Falle hatten sich dann hochgradige Kapillarektasien entwickelt, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Kavernomen besassen. Brüchanow, ebenso wie Schmieden (30) erkennen die Beweiskraft dieses Versuches nicht an und namentlich letzterer betont, dass es sich nur um circumskripte Stauungsherde gehandelt hat. Brüchanow glaubt, dass alle diejenigen cirkumskripten, durch Stauung entstandenen Herde, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Leberangiomen hätten, als rote Infarkte anzusehenseien. Im übrigen bestätigt er die Angaben Ribberts, seine Injektionsversuche hatten das gleiche Resultat. Die Untersuchung der Kavernome auf lückenlosen Serien zeigte nur ganz geringe kapillare Anastomosen mit der Nachbarschaft; mitunter zeigte sich noch eine periphere Zone indifferenten Gewebes, in das die Gefässräume des Angioms Sprossen entsenden. Von besonderer Wichtigkeit sieht aber Brüchanow einen Fall an von kavernösem Angiom bei einem 15 Wochen alten Kinde, bei dem sich zahlreiche kavernöse Angiome der Haut, des Rippenperiosts und der Leber fanden. Schon diese Kombination soll zeigen, dass die Leberangiome im wesentlichen mit den Hautangiomen identisch sind. Schmieden hat mit Recht diese Beweisführung angefochten; die Kombination der Leberangiome mit Hautangiomen ist etwas so seltenes, dass man solche Fälle als Paradigmata nicht hinstellen kann. Der Brüchanowsche Fall beweist höchstens, dass auch in der Leber echte kavernöse Angiome vorkommen. Schmiedens eingehende Untersuchungen beziehen sich auf 32 verschiedene Fälle, von denen 2 einem neugeborenen, bezw. nur wenige Wochen alten Kinde angehörten. 18mal lagen solitäre, 14mal multiple Kavernome vor; in 24 Fällen waren die Septa fibrös, bezw. fibromuskulär, in acht Fällen bestanden die Scheidewände dagegen aus mehr oder weniger veränderten Leberzellenbalken. Die Ribbertschen Angaben über die Abgeschlossenheit der Gefässe der Kavernome kann Schmieden nicht voll anerkennen; es giebt kavernöse Tumoren der Leber,

bei denen nicht allein der Austritt von Lebervenen und Eintritt von Leberarterien und Pfortadenästen in das kavernöse Gebiet, sondern auch völliger Zusammenhang mit den Capillaren des benachbarten Lebergewebes nach allen Seiten zu verfolgen ist. Auch der Umstand, dass die Bluträume der Geschwülste nur Kapillaren sind und ihr elastisches Gewebe niemals cirkulär angeordnet ist, und, wenn überhaupt, auch nur vereinzelt glatte Muskelzellen enthalten, beweist, dass es sich nicht um Gefässneubildungen handeln kann. Gegen die Theorie einer primären oder gleichzeitigen Bindegewebswucherung sprechen vor allem auch die Beobachtungen an den 8 Leberzellenkavernomen, deren Wandung überhaupt kein Bindegewebe enthält. Alle von Schmieden gefundenen Eigentümlichkeiten der Leberkavernome des Menschen liessen sich auchan gleichartigen Tumoren von Rindslebern nachweisen, so dass es wohl berechtigt erscheint, die Befunde als typische anzusehen. Die Stauungstheorie verwirft Schmieden ebenfalls — zumal er in den meisten Fällen überhaupt keine Stauung in der Leber antraf; dass die Stauung für die Vergrösserung der Kavernome von Bedeutung sein kann, leugnet er dagegen nicht. — Im ganzen entscheidet sich Schmieden dahin, dass die kavernösen Leberangiome, nicht mit den Hautangiomen, für die er Ribberts Auffassung anerkennt, zu identifizieren sind. Er sieht in ihnen lokale Gewebstranspositionen und reiht sie in die erste Geschwulstgruppe Lubarschs ein; sie haben ausserordentlich geringe, vielleicht gar keine Tendenz, nach Art echter Geschwülste durch plötzlich auftretendes Wachstum zu malignen Tumoren zu werden. —

Die übrigen Mitteilungen über die Leberkavernome haben nur kasuistisches Interesse. Pfannenstiel (20) operierte ein ungewöhnlich grosses, wie es scheint solitäres Kavernom des linken Leberlappens, das mit einem 15 cm breiten Stiel der Leberunterfläche ansass und im ausgebluteten Zustand noch 5 Pfd. wog. Nach der mikroskopischen Beschreibung unterschied es sich nicht von gewöhnlichen kavernösen Angiomen. von Rosenthal (27) exstirpierte eine ähnliche, kindskopfgrosse Geschwulst des Lobus Spigelii, die er als Angioma fibromatosum bezeichnet, bei einer 41 jährigen Frau. Es ist auffallend, dass in beiden Fällen Sitz und Grösse der Angiome ungewöhnlich ist. — Der Fall Fabris' (76) ist ganz eigenartig; er könnte allerdings dahin gedeutet werden, dass Stauung und Leberzellenatrophie die Entstehung der Blutgeschwülste begünstigt. Bei einem 49 jährigen Manne war die verkleinerte Leber fast ganz in ein schwammiges Gewebe verwandelt und von zahlreichen sehr kleinen, aber auch bis haselnussgrossen Hohlräumen durchsetzt, aus denen meist flüssiges Blut sich ergoss. Nach der mikroskopischen Untersuchung glaubt Fabris, dass die Entartung durch eine fortschreitende, langsame Atrophie der Leberzellen bedingt wurde, die vielleicht infolge einer angeborenen unregelmässigen Anordnung der Gewebe zu dem ungewöhnlichen Bilde führte.

Aus der übrigen Kasuistik der Hämangiome sei zunächst hervorgehoben, dass bezüglich der Hautangiome Ribberts Theorie auf Widerspruch nicht gestossen ist. Oelwein (19) demonstrierte ein grösseres Hautangiom, Markwald (17) berichtet über ein Ovarialangiom; Homans (11) über eines der Milz.

Es handelte sich um eine 22jährige Frau, bei der zunächst sieben Liter blutiger Ascitesflüssigkeit entfernt wurden; als der Descites wiederkam, wurde zur Laparotomie geschritten und ein grosser schwammiger, 10 cm langer und 3 cm breiter Tumor entfernt, der sich histologisch als kavernöses Angiom erwies und vielleicht vom Netz ausgegangen war. Als vier Monate später die alten Beschwerden wieder einsetzten, wurde die Milz exstirpiert, die sich im ganzen als kavernös entartet erwies.

Den jedenfalls sehr seltenen kavernösen Tumoren der Milz, stehen die der Placenta am nächsten. Es liegen darüber Mitteilungen von W. Albert (1), Bode und Schmorl (2), sowie Mars (18) vor. Die drei Fälle sind nicht gleichartig, haben aber wohl alle mit Entwickelungsstörungen etwas zu thun. Im Falle von Mars (18) bestand bei einer 24jährigen IIpara Zwillingsschwangerschaft; der eine Fötus starb ab; in der zu ihm gehörigen Placenta fanden sich hirsekorn- bis haselnussgrosse Geschwülste, welche aus einem Knäuel zusammengeklebter und angiomartig entarteter Zotten bestanden. Im Falle von Albert (1) fanden sich in der Placenta einer 36jährigen Frau neun Angiome. Er nimmt an, dass sie aus einer sich abzweigenden Nabelarterie entstanden, die, nachdem die Allantoisgefässe mit dem Chorion von der Decidua Besitz genommen, in dem überziehenden Chorion keinen Boden mehr fanden und selbständig weiterwucherten. Im Falle von Bode und Schmorl herrschte dagegen die Wucherung des Bindegewebes vor, so dass der Tumor als Fibromyxoma teleangiectodis bezeichnet wird. Albert leitet übrigens alle bekannt gewordenen Placentartumoren von den Chorionzotten ab; je nachdem mehr von dem Gewebe des Chorion bindegewebiger oder schleimiger Natur oder mehr die Verzweigungen der Stammgefässe zum Aufbau des Neoplasmas verwandt werden, bilden sich Fibrome, Myxome, Angiome und die diesbezüglichen Mischgeschwülste.

Zwei Mitteilungen beziehen sich auf Angiome des Herzens. Rau (23) fand bei der Sektion eines 56 Jahre alten im rechten Vorhof neben der Fossa ovalis einen kleinkirschgrossen, kugeligen Tumor, über den das Endokard hinweg zog; schon unter ihm liessen sich wurmartig verschiebbare Körper durchfühlen, die zum Teil von kalkartiger Härte waren. Auf dem Durchschnitt bestand der Tumor, aus zahlreichen teils mit Blutgerinnseln, teils mit Kalkkügelchen gefüllten Hohlräumen. Histologisch erwies sich die Neubildung als ein kavernöses Hämangiom. Im Falle von Steinhaus (32) — 19jähriger Mann — sass ein bräunlich-roter glatter, fast kugeliger polypöser Tumor mit kurzem und dickem Stiel dicht unter der rechten hinteren Semilurklappe der Pulmonalarterie. Histologisch liessen sich myxomatöse Bindegewebszüge, sowie zahlreiche mit gewuchertem

Endothel versehene Blutgefässe nachweisen, sodass Steinhaus die Neubildung als ein Myxhaemangioma hypertrophicum cordis bezeichnet. Auch in diesem Fall ging das Endothel kontinuierlich auf die Neubildung über und bedeckte sie vollständig. — Beide Fälle sind gewiss sehr selten, ob aber ihre Deutung als Neoplasmen richtig ist, erscheint mir zweifelhaft. Nach der ganzen Struktur ist es mir wahrscheinlicher, dass es sich um organisierte und kanalisierte Thromben handelte. Dass sie völlig vom Endothel bedeckt waren, spricht nicht dagegen, weil gleiches auch bei organisierten Arterien- und Venenthromben (auch experimentell erzeugten) zu sehen ist. —

Über einen Fall von Angioma arteriale racemosum des Gehirns berichtet Emanuel (7a). Der Fall ist deswegen bemerkenswert, weil er in der That zeigt, dass auch das Angioma racemosum nicht nur auf Dilatation, sondern auf Gefässwachstum beruht. —

Die Fälle von Muskelangiomen, die Pupovac (22) und Roberts (26) berichten, haben vorwiegend kasuistisches Interesse. Die Fälle von Pupovac können im Sinne der kongenitalen Anlage gedeutet werden, weil sie sich bei ganz jugendlichen Personen fanden. Ob seine Ansicht, dass die Bindegewebswucherung der Blutgefässneubildung vorausgeht, berechtigt ist, lässt sich schwer entscheiden. Richtig ist auch nach meinen Erfahrungen, dass die Muskelangiome grosse Übereinstimmung mit Lymphangiomen aufweisen.

Der Fall von O. Falk (8) von diffuser Teleangiektasie der Cervix uteri ist sehr eigenartig; bei einer 24 jährigen Frau war fast die ganze Cervix in ein schwammiges, von zahlreichen erweiterten Blutgefässen durchsetztes Gewebe umgewandelt. Blutgefäss lag an Blutgefäss (meist Kapillaren und dünnwandige Venen, seltener Arterien), nur spärliches und muskuläres Gewebe bildete die Zwischensubstanz. Ob nur Erweiterung mit nachfolgender Gewebsatrophie oder auch Gefässneubildung vorlag, wird nicht entschieden. Doch ist letzteres sehr wahrscheinlich. —

Bezüglich der Lymphangiome ist die Kasuistik insofern von Wichtigkeit, als die Mehrzahl der veröffentlichten Fälle die kongenitale Anlage der Lymphangiome mit Sicherheit beweist. So teilt Brazis (4) vier Fälle von angeborenen Lymphangiomen der Brustwand mit, Eberhardt (7) fand zahlreiche cystische Lymphangiome des Unterhautgewebes bei einem totgeborenen 48 cm langen Knaben. Eine grosse Cyste der Brustwand bildete ein Geburtshindernis. (Einen ähnlichen Fall, wo die grösste, meist mit chokoladenfarbigem Inhalt gefüllte Cyste am Rücken sass, konnte ich aus der Praxis des Herrn Dr. Rudoph hier untersuchen.) Kunsmüller (16) beobachtete ein grosses Lymphangiom am Boden der Mundhöhle bei einem acht Monat alten Kinde, das schon von Geburt an bestanden hatte, A. Power (21) fand eine grosse Lymphcyste in der linken Wange und Ohrgegend bei einem ca. 14 Tage alten Kinde, Wintersteiner (33) fand bei einem 12 jährigen

Knaben eine Geschwulst der Orbita, die schon bei der Geburt bemerkt und allmählich gewachsen war, Halstead und Herzog (12) fanden bei einem 22 Monate alten Kinde ein grosses Lymphangiom, das schon bei der Geburt in der Grösse einer englischen Walnuss am Unterkiefer gesessen und dann allmählich so gewachsen war, dass es bis zum Nacken und Hals reichte. Nach diesen zahlreichen Beispielen für die kongenitale Entstehung der Lymphangiome und der Thatsache, dass auch diejenigen Fälle, in denen eine kongenitale Anlage nicht direkt nachweisbar ist, meist bei sehr jungen Individuen gefunden werden, ist man berechtigt, entwickelungsgeschichtlichen Anomalien für die Entstehung dieser Tumoren die grösste Bedeutung zuzumessen. Die speziellen Angaben Ribberts sind besonders von Kunsmüller (16) bestätigt worden, der für seinen Fall der Neubildung des Bindegewebes die Hauptrolle zumisst. Das neugebildete Bindegewebe schob sich zwischen Muskelfasern ein, brachte sie zur Atrophie und bahnte so den sich erweiternden Lymphgefässen den Weg. Auch Freudweiler (9), der ein cystisches Lymphangiom der Haut bei einem 16jährigen Individuum sehr genau histologisch untersuchte, notierte eine Neubildung und Wachstum der Lymphgefässe selbst, an die erst die Erweiterung anschliesst. Auch Wintersteiner, der seinen Fall von Lymphangiom der Orbita mit der Makroglossie und Makrocheilie vergleicht, misst der Vermehrung bindegewebiger Elemente erhebliche Bedeutung bei. Dass auch Schmieden die Ribbertsche Theorie für die Lymphangiome anerkennnt, wurde bereits oben bemerkt.

Was die feinere Histologie anbetrifft, so erwähnen Gaucher und Lacapère (10) das auch schon von anderen notierte Vorkommen von Riesenzellen. Wintersteiner notiert hyaline Degeneration und Vorkommen glatter Muskelfasern. Schmidt (29) konnte sogar Hypertrophie der Muskulatur der Lymphgefässe als einen regelmässigen Befund in sieben Fällen nachweisen. Er fand die Muskelhypertrophie in vier Fällen von kapillär kavernösen Lymphangiomen der Subcutis oft in Form von ganzen Gruppen; auch in zwei Fällen der cystischen Lymphangiome des Halses war gleiches zu finden und ebenso in einem grossen multilokulären Lymphangiom des Mesenterium bei einem 17jährigen Mädchen. Diese Befunde sind insofern von Wichtigkeit, als sie zeigen, dass eine Lymphstauung für die Entstehung oder wenigstens das Wachstum der Lymphangiome von Bedeutung ist; denn die Hypertrophie der Muskulatur ist die Folge des erschwerten Lymphabflusses. In der Diskussion konnte Chiari die Befunde an Lymphcysten der Milz, Beneke für die Lymphangiome im allgemeinen bestätigen. — Von kasuistischem Interesse sind noch die Fälle von v. Hopffgarten (13), Le Dentu (6), E. Schwalbe (31) und Küttner (15). v. Hopffgartens Beobachtung ist ausgezeichnet dadurch, dass hier ein cystisches und myxomatöses Lymphangiom als Inhalt einer Schenkelhernie sich fand. Bei Le Dentu bestand neben einer Hernie ein Lymphangiom des Canalis inguinalis;

E. Schwalbe beobachtete die Umwandlung eines Lymphangioms in ein Lymphangiosarkom bei einer 50jährigen Frau. Der Tumor, der in der Scheitelgegend sass, hatte bereits 12 Jahre bestanden und wuchs erst in den letzten Monaten rascher. Es liessen sich noch Übergänge zwischen den rein lymphangiomatösen und sarkomatösen Partien nachweisen. — Küttner endlich beobachtete unter 19 Lymphangiomen viermal intermittierenden Entzündungen, die er auf infektiöse Momente bezieht und deren Bedeutung für die Entwickelung und das Wachstum der Tumoren er näher erörtert.

Autoren-Register.

(Die fettgedruckten Ziffern beziehen sich auf die Litteratur-Verzeichnisse.)

A.

Abba **184**, 311.
Abel **72**, 78, 80, 81, 91, 92, 93, 94, **583**, 616, 634, 655.
Abraham **146**.
Abrahams **184**, 410.
Achard **199**, 227, 314, 315, 340, 344, 726.
Acconci **806**, **843**, 849.
Adami **971**, 979, 980.
Adamkiewicz 707.
Adams **884**.
Addison 394.
Adénot **982**.
Adil-Bey **471**, 480, 481, 498, 500.
Adler **692**, 693.
d'Aguamo **583**.
Albarran **184**, 393.
Albert, A. **781**.
Albert, W. **998**, 1003.
Albot 858.
Albrecht **116**, 145.
Albrecht, E. **209**, 276, 283, 284, 286, 287, 409, **900**, **902**, 906, 911, 912, 914, 930, 931, 932, 937.
Albrecht, H. **72**, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 90, 91, 92, 94, 96.
Alexander **583**, 621, 623, 645, 646, **880**, 892.
Althen **781**.
Altmann, R. **900**, 931, 932, 933.
Alt **1**, 22, **880**, 889.
Alvarez 161, 167, 294.
Amann **989**, 994.
Ambler **184**, 451.
Ammann **184**, 407.
Anacker **184**, 222.
Ancke **146**, 163.
André, Mart. **184**, 388.
Andrejew **184**, 289.
Andreoli **184**, 456.
Andry **806**.
Annel **810**, 833.
Anton **518**, 554, 557, 558, 559, 565.
Apert **583**.
Apolant **756**, 757.
Aran 705.
Arctander **583**.
Aristidi-Bey **146**.
Arloing **100**, 102, 106, 107, **116**, 120, 121, 123, 125, 128, 129, 131, 132, 133, 135, 136, 138, 143, **184**, **185**, 248, 249, 250, 345, 438.
Arnaud **771**, 780.
Arning **146**, 153, 159, 160, 164, 166, 173, 181.
Arnold, J. 280, **518**, 519, 521, 528, 529, 532, 533, 534, 537, 899.
Arnsberger 858.
Aron, E. **185**, 328.
Aronson, H. **185**, 292, 293.
d'Arrigo **185**, 241, 297.
Arslan **880**.
Aschoff, A. **185**, 358.
Aschoff, L. **185**, 314, 349, 350, 800, 801, 953, 994.
Ashburton **146**, 161.
Ashmead **146**, 162.
Askanazy, M. **661**, 668, 671, **728**, 729, 730, **971**, 973, 977, 978, 991.
Askanazy, S. **185**, 348, 366, 402.
Assmuth 151.
Attinger **100**, 109.
Auché **185**, 232, 233, 234, 235, 303, 346.
Auclair **185**, 242, 287, 288, 457.
Audin **858**.
Audion **185**, **186**, 354, 401.
Audry **146**, 174.
Auerbach **900**.
Auliffe, Mac **884**.
Auscher **186**, 360.
Ausset **186**, 467.
Auvrai **588**.
Avellis **186**, 383, **583**, 620, 656.
Avoledo **880**.
Azam **657**, 658, 709.

B.

Babes **61**, **64**, **72**, **146**, 152, 153, 163, 166, 169, 172, 175.

177, 178, 179, **186**, 216, 217, 219, 220, 221, 270, 289, 314, 344, 347, 413, 414, 448, 458, 459.
Bach, L. **186**, 407.
Bacon **884**.
Baehr **734**, 735.
Baelz **146**.
Baer, G. **186**, 354.
v. Baer 539.
Baessler **146**.
Baginsky, A. **796**, 797.
Bail **44**.
Baker-Brown 831.
Balbiani **900**, 945, 946, 949.
Baldwin **222**, 440.
Balint **518**.
Balistreri **72**, 97.
Balzer **186**, 354.
Banaschewski **186**, 371.
Bandeler **858**, 866.
Bandi **72**, **75**, 97.
Bang **186**, 448, 468.
Bannermann **78**.
Banquet **186**, 345.
Baranikow **146**, 155.
Bardach 51.
Bard **186**, 358, **900**, 925.
Barclay **705**, 706.
Barié **186**, 347, 418.
Barkan **199**.
Barnick **186**, 408, **588**, **880**, 894.
Bartels **657**, 658, 659.
Barth, E. **588**, **642**, 646.
Barth, W. **794**.
Barthel, Th. **588**.
de Bary **69**.
Basch **29**, 34.
Basenau 34.
Batten **710**, 719.
Batton **588**, 617.
Battistini **116**, 129.
Batzaroff **72**, 92.
Bataillon **186**, 215, 227, 231, 232, 233, 234, 268.
Bauby 622.
Baudach **186**, 440.
Baudisch **806**, **848**.
Bauer, J. **684**, 691.
Baum, E. **771**. 774.
v. Baumgarten 33, 171, **187**, 241, 271, 280, 282, 284, 285, 288, 289, 301, 343, 355, 372, 436, 438, 439, 440, 442, 443, **583**, 616, 634, 635, **807**, 823, **858**, 869, 870.
Baurowicz **588**, **584**, 643, 647, 653.
Bay, Chr. 187, 332.
Bayer, R. **767**, 768.
Bayerthal **518**.
Bayet **146**.
Bayeux **186**, 354.
Bayha **742**, 746.
Beaussenat **809**, 839.
Bechterew 731.
Beck **1**, 17, **187**, 251, 437, 440, 449.
Becker, Ph. F. **989**, 992.
Béco **187**, 328, 344.
Bédos **584**.
v. Behring **1**, **14**, 69, **187**, 430, 463, 498, 499.
Beinarowitsch **72**.
Beinlich 833.
Bell 705, **884**.
Benda, C. **187**, 345, 349, 350, 354, 393, **584**, 608, 645.
Benecke, F. W. 59.
Benecke, R. **952**, 955, 956, 957, 962, **982**, 983, 984, 1004.
Benedikt 559, 709.
Beninde **187**, 317, 318, 320.
Benkiser **794**.
Benndorf, R **187**, 375.
Benoit **187**, 440.
Berdez **187**, 376.
Berens, P. **884**.
Berestneff 263.
Bergeat **584**, 610, 621.
Bergengruen, P. **146**, **147**, 170, 172, 179, **584**, 624.
Berger **40**, 49, 608.
v. Bergmann, A. **147**, 151, 159, 160, 164, 165, 168, 171.
v. Bergmann, E. 151, **187**, 466, **884**, 897.
Bergonié **187**, 468.
Bernard, Claude **585**, 600, 653.
Bernard, Raym. **584**.
Bernhardt, M. **710**, 720, 722, 731.
Bernheim **61**, **187**, 306, 458, **584**, 634, 636.
Bernoud, Cl. **584**, 653, 654.
Bernstein, J. **900**, 909, 939.
Beron **147**.
Bertelsmann **695**, 696.
Berthelot **201**, 429.
Bertheraud **598**.
Berthier **748**, 749, **982**, 987, 988.
Berthold, E. **584**.
Berthold, G. **900**, 906, 909, 921, 925, 935, 938, 943, 946.
Bertin-Sans **207**, 468.
Besançon **187**, **190**, 220, 237, 283, **584**.
Besnier **147**, 156, 157, 158, 161, 168.
Besold **187**.
Bessel-Hagen 987.
Besson **100**, 113, 115.
Bettencourt **147**, 183.
Bettmann **657**, 659.
Beyer, E. **518**, 576, 578.
Bezold **884**.
Biancone **730**, 733.
Bibard **584**.
Bibb **147**, 158.
Biberfeld **1**, 8, 11, 20.
Biedert, **188**, 337, **584**.
Biedl **29**, 30, 31, 32, 33, 34, 39, **771**, 779.
Biehl **884**, 899.
Bienstock 295.
Bier, A. **188**, 376, 464.
Biermann 877.
Biginelli **78**, 82.
Bikeles 576.
Bilka von Karltreu **767**.
Billroth 102, 621.
Binaghi **61**.
Binkley **807**.
Birch-Hirschfeld, A. **952**, 962, 963.
Birch-Hirschfeld, F. V. **188**, 220, 269, 300, 316, **356**, 358, 696, 743, **781**, 783, 784, 785, 786, 975.
Birkett **584**.
Biro 137.
Bischitzky **971**, 977.
Bitter **72**, 85.
Bizozzero 286.
Bjaljawski 77, 86.
Blaess **782**, 783, 785.
Blaise **188**, 456.
Blakely **880**, 890.
Blanchier 22.
Blaschko **147**, 151, 163, 165, 173, 178, 179, 183.

Blaxall 188.
Blenke 584.
Bloch 611, 632.
Blum 202, 346.
Blumenau 557, 584, 642.
Blumenreich 40, 51.
Blumenthal 998.
Blumer, G. 188, 195, 349, 350, 368.
Bockenheimer 782.
Bockhorn 188, 365.
Bodard 186, 467.
Bode 998, 1002.
Boden 188, 394.
Boeck, Cäsar 188, 381.
Boeglin, H. 188, 380.
Boehm 100, 109.
Boehm, A. 771, 775.
Bönninghaus, G. 584.
Böttiger 730, 733.
Böttger 578, 579.
Bohnstedt 518, 528.
Boisson 198, 326, 327.
Boks, D. 751, 752, 753, 755.
Bollinger 116, 120, 123, 129, 188, 223, 329, 332.
Bologna, Al. 521.
Bolognese 188, 305, 306.
Bolster 518.
Boltz 694, 695, 757.
Boluwieski 188, 355.
Bongers 1, 22.
Bonnet 188, 364, 866.
v. Bonsdorff 771, 779, 780.
Borchert 584, 645.
Borchgrevink 188, 370.
Bordet 2, 27, 476, 478, 484, 497, 500, 501, 510.
Bordoni-Uffreduzzi 154.
Borgherini 725.
Born 116, 129, 517, 542, 547.
Borrel 75, 90, 91, 278, 280.
Borrmann 989, 993, 996, 998, 1000.
Borst 782, 792.
Borthen 147, 179.
Boschi 584, 656.
Bostroem 219, 221, 971, 973, 974. 975.
Botella 640.
Botey 884.
Botkin 100, 104.
Bottlin 858.
Bouchard 188, 468.
Bouchet 188.
Boulai 584, 653.
Bourges 191, 304.
Bourneville 513, 556.
Boursier 807.
Bowlby 771.
Bozzi 188, 386.
Bozzolo 282.
Braatz 100, 110, 188, 329.
Bradford 795.
Bradley 518.
Bragard 188.
Brandt, A. 620, 901, 943.
Braquehaye 738, 742.
Brauch 794.
Brauer, L. 188, 423, 584, 656.
Braun 198, 326, 327, 982, 988.
Brauser 710, 712.
Brazis 998, 1003.
Bregmann 710, 713, 716, 730, 733.
Breitung 880.
Bremer 100, 108.
Bremig 748, 749, 750.
Brémond 117, 121, 132, 137.
Brengues 208, 346.
Brester 518, 562, 563, 565.
Mc. Bride 584, 638, 654.
Brieger, L. 100, 108, 113.
Brieger, O. 188, 355, 364, 584, 585, 637, 638, 639, 880, 884, 892, 982, 988.
Brindeau 188, 304.
Brindel 880.
Brissaud 726.
Britzelmayer 742, 748.
Broca 188, 458, 584, 637.
Brocq, L. 584.
Broden 189, 277, 278, 279, 280, 297, 298.
Broeckaert 881.
Broes van Dort 147.
Broquet 584.
Brosch 188, 189, 281, 282, 347, 952, 959, 960, 967.
Brown, Kelly 585, 625, 634.
Bruck, A. 585, 633.
Brüchanow 801, 802, 998, 1000.
Brück 694, 695.
Brücke 901.
Brückmann 189, 414.
Brückner 563.
Brühl 585, 609, 884.
Brünings 971, 975.
de Brun 694, 695.
Brunis 189, 386.
v. Brunn 800.
Brunner, C. 29, 31, 528.
Bruns 311, 710, 712, 781.
Brutzer 147, 172, 179.
Bryan 585.
Buard 208, 250.
Buber 730, 733.
Buchholz 175.
Buchner, Ed. 432.
Buchner, H. 40, 42, 43, 68. 189, 241, 372, 432, 920.
de Buck 705, 709.
Buday 782, 790, 791.
Buddenberg 848.
Buelau 569.
Buege 189, 332.
v. Bültzingslöwen 684, 686.
Bürger, M. 518.
Bütschli, O. 61, 65, 66, 69, 901, 906, 909, 929, 930, 932, 933, 934, 935.
Bufnoir 971, 978.
Bugge 189, 303.
Bujwid 72, 78, 189, 448.
Buksocky 189, 440.
Bulius 807, 812, 814, 840.
Bullard 585.
Bullit 807.
Bulloch, W. 514, 526, 527.
Bumm 756, 757.
Bunge, R. 61, 64, 117, 125. 189, 256, 294, 296.
Burckhard 807, 838.
Burghart 189, 388, 438, 440.
Burger, H. 585, 650.
Burnett 881.
Burresi 725.
Burri 61.
Burt 807.
Buscalioni 207, 290.
Buschbeck 807.
Buss 632, 684, 685, 689, 767.
Busse, O. 189, 390, 782, 785, 786, 791, 858, 877, 989, 991, 992.
Bussenius 189, 438, 457, 585, 641.
Buttermilch 189, 349, 705.
Buttersack 189, 329, 585.
Buttler-Smythe 858.
Butz 657, 660.
Buxton, B. H. 952, 969.

C.

Cadel **585**, 652.
Cadiot **189**, **207**, 225, 329.
Cahen 749.
Calamida **585**.
Calmette **1**, 14, **72**, **75**, 90, 91.
Calvino **585**, 600.
Camara Pestana **147**, 183.
Caminiti **988**.
Campana **147**, 154, **189**, **445**.
Canabal **147**.
Cantlie **72**, 95, **147**.
Cao **117**, 141.
Capaldi 267.
Capmas **748**, 749.
Carasquilla **147**, 155.
Cardarelli **710**, 718.
Cardoso **72**.
Carl **100**, 110, **117**, 145.
Carlucci **189**, 456.
Carmichael **147**, 167.
Carnot **189**, 238.
Carré **470**, 479.
Carrière **146**, 163, **190**, 450, **585**, 615.
Carter **751**, 752.
Cassirer, R. **684**, 689, **720**, 722, 723.
Castaigne **190**, 389.
du Castel **207**, 467, **971**, 977.
Casteret **657**, 658.
Catterina **72**, 92.
Caz **585**, 632.
Cazenave. **807**.
Cazin **736**.
Cesaris-Demel **72**, 82.
Cestan **848**.
Chabrin **190**.
Chabry **190**, 392.
Chambe **742**, 748.
Chamberland **102**, 103, 107, 139, 140.
Chambrelent **185**, 308, 346.
Charcot 625, 653, 654, **705**, 706, 709. 721, 726, 727, 728, 736, 749. 757.
Charrin **100**, 106, 110, **117**, 127. **188**, 306, 458.
Chaslin 563.
Chatellier 605.
Chauveau **100**, 102, 106, 107.
Cheatle **884**, 898.
Cheval **644**.
Chiari, H. **514**, 536. 537, 630, 895, 1004.
Chiari, O. **585**, 624, 643, 644.
Childe **72**, 95, 96.
Chipault **971**.
Cholewa **585**, 617, 618.
Christomonas **1**. 22.
Chrobak **858**, 876.
Chudiakow **61**.
Chvostek **29**, 37, **190**, 338, 682.
Cinti **117**, 137.
Claude **190**, **194**, 348, 370, 373, 412.
Clemow **72**, 76.
le Clerc **585**, 614.
Clessin **585**, 656.
Clifford **585**.
Clinch **514**, 578, 579.
Cloquet 628.
Coats **858**.
Coblenz **807**, 832, 842.
Cochen **884**.
Coe 870.
Coffin **147**, 159.
Coggi Costantino **190**, 262, 263, 334.
Cohaus **190**, 415.
Cohen 645.
Cohen, Fr. **989**, 993, 994, 995.
Cohn-Carsten **848**, 856.
Cohn, E. **807**, 826, **848**, 848, 853.
Cohn, F. 215.
Cohn, Mich. **585**, 632, 640.
Cohnheim 962, 963.
Cohnstein 712, 955.
Colle 433.
Collet 614.
Collier **514**, 576, 578.
Colombini **971**, 981.
de la Combe **585**, 642.
Çonachie, Mc. **884**.
Conklin 930.
Connal **881**.
Conradi 44.
Coppen, Jones **61**, 64, **190**, 217, 222.
Cordes **585**, 617, 618, 644.
Cornet, G. **40**, 41, 45, 50, 52, 54, 55, **190**, 316, 317, 319, 325, 328, 352, 382.
Cornevin **100**, 107, **116**, 120, 121, 125, 128, 129, 131, 132, 133, 135, 136,
Cornil **190**, 220, 283, **585**, 637.
Corning 567.
Corthons **78**, 86.
Costenoux **190**, 402.
Coster. G. **190**.
de Coster **190**, 385, 458.
Cotard 564.
van Cott **100**, 108.
Cottet **990**, 995.
Cotton **29**, 33.
Couillant 749.
le Count **190**, 288.
Courmont **40**, 51, **184**, **185**, **190**, 249, 250, 251, 438.
Courtillier **514**.
Cousin 642.
Cozzolino **585**, 617, **881**, 888.
Craig **190**, 216, **585**.
Cramer, A. **514**, **705**.
Crato **901**, 931.
Crescimano **190**, 456.
Crespin **147**.
Crevelli **982**.
Crikx **190**, 377.
Croce **190**, 456.
Crotto **191**, 456.
Crouch **881**.
Cruveilhier 619, 705, 713, 727.
Cullingworth **989**, 996.
Cumston **858**.
Cuneo **191**, 404.
Cunningham 557, 558.
Curschmann **734**, 737, **760**, 764.
Cutler **191**, 441.
Cuvillier **585**, 629.
Czaplewski **147**, 154, **191**, 215, 270, 272, 294, 295.
Czempin **807**.
Czermak **901**.
Czerny 703.
Czokor **191**, 330, 336.
Czyhlharz **585**, 654, 655.

D.

Daeubler **72**, 95.
Dalpiaz 311.
Damieno **881**.
Damsch 661.
Dana 633.
Daniellssen 159.

Danysz 476, 478, 484, 497, 500, 501, 510.
Danziger **586**, 601, 612.
Dareste **514**, 517, 538, 539, 544, 549, 552.
Darier **147**, 179.
Darkschewitsch 726.
Dartigues **848**.
Darvas **514**, 523, 526.
Dastre 925.
Daudois **858**.
Dauriac **191**, 441.
Daut **586**.
Davidsohn, C. **191**, 397, 400.
Dean **514**.
Dehio **147**, 162, 179, 181.
Déjérine **648**, **705**, 706, 709, 711, 713, 714, 715, 722, 727.
Delage 948.
Delbanco **191**, 290, **796**, 800.
Delitzin **767**, 768, 769, 770, 771.
Demme 537, 718.
Dench **881**, **884**.
Denig, R. **190**, 407, 408, 632.
Dening, W. C. **191**.
Denison **191**, 338.
Le Dentu **998**, 1004.
Denys **191**, 454.
Derenberg **586**.
Deschamps 614.
Descosse 735.
Destot **191**, 468.
Devell **73**, 87.
Dickenson **858**.
Dieckerhoff, W. **470**, 471.
Dienst **794**.
Dietrich, R. **191**, 271, 414.
Dieudonné **73**, 255, 263.
Dieulafoy 637.
Dipper **710**, 715.
Dirner **807**.
Disse 628.
Dixon **586**, 656.
Dmochowski 618, 619.
Dobberstein **191**, 360.
Dobbertin **989**, 996.
Dobczynski **807**, **848**, **858**.
Dobereux 741.
Dobrovits **191**, 394.
Doctor, E. **710**, 714.
Doederlein 783.
Doenitz **1**, 25, 499.
Doerrenberg **191**, 458, 459.
Doetsch, A. **191**, 411.
Dohi **147**, 171, 172.
Dohl **586**, 613.
Doléris **191**, 304.
Donat **807**.
Donath, J. **710**, 711.
Donkin 723.
Donovan **147**.
Donogany 626.
Dor 648.
Doran **807**, 842, **971**, 977, **989**, 997.
Doranth **858**.
Dorset **191**, **210**, 237, 242, 290, 293.
Dorst **40**, 52.
Doty **73**.
Douglas, A. **586**.
Douglas, Cl. **586**, 620, 626.
Douglas, W. **147**, 172, **191**, 332.
Doutrelepont **147**, 166, 169, 179, **191**, 445.
Dovertie, G. H. **192**, 428.
Downie, G. **586**.
Doyen **191**, 377.
Dreher **192**, 389.
Drew **803**, 804.
Dreyfuss, J. **61**, **586**, 616.
Driesch 919.
Drozdowsky **73**, **94**.
Druault **586**, 653.
Dubard **186**, **191**, **192**, **199**, 215, 227, 228, 229, 230, 231, 233, 235, 236, 237, 248, 268, 454, 468.
Dubosc **586**.
Dubreuilh 721, 722.
Duchenne 705.
v. Düring **147**, **148**, 158, 161, 173, 174, 183.
Dürck **40**, 48, 49, 50, **192**, 327, 328, **344**.
Duenschmann **100**, 107, **117**, 134, 135, 139, **140**.
Dufour **40**, 51.
Dumhöfer **982**.
Dumone-Letoir **807**.
Duncan, W. **989**, 996.
von Dungern **586**, 636.
Dunwody **192**, 458.
Duplay 736.
Durante **514**.
Dutt **514**.
Duval 538, 546.
Duvelius **807**.
van Duyse **192**, **404**.
Dvorack **192**, **427**.
Dyer **148**, 174.

E.

Eastes **192**, 332.
Eberhardt, F. **998**, 1003.
Eberth 784, 786, **808**.
Ebstein **73**, 76, **586**, **623**, **771**. 777, 781, **801**, 803, 981.
Eckert **471**, 480, **982**, 988.
Edelmann **971**, 981.
Edinger **561**.
Edington 484, 495, **496**, 506.
Edsall **205**, 413.
Eger **738**, 741, **771**.
Egger **190**. 338, **586**, **720**, 721, 722.
Egis Wera **192**, 314, **383**, **384**.
Ehlers **117**, 124, **148**, 158, 166, 174, 183.
Ehrendoerfer **808**.
Ehrhardt **192**, 342.
Ehrhardt, O. **760**, 761, 762, 763, 765.
Ehrhet **192**, 342.
Ehrlich, P. **1**, 14, 26, **100**, 108, 113, 152, 153, 216, 220, 283, 295, 355, **402**, **497**, 502, 506, 507.
Eichhorst 721, **738**, 742, **748**, 749, 753, **771**, 781.
Eichler **586**, 626, 646.
Eimer **901**, **943**, 946.
Eisenlohr 648, 710, 725.
Elischer **858**.
Ellenbeck **662**, 667.
Eloire **117**, 137.
Emanuel, R. **848**, 848, 849, **858**, 870, 873, 874, 875, 878, **998**, 1003.
Emerson 160.
Emery **514**.
Engel **148**.
Engelhardt, G. **989**, **994**.
Engelken **782**, 783, 786, 787.
Engelking **192**, 459.
Engelmann 26, 922, 924.
Engelmann, R. **192**, 323.
English, J. **192**, 395.
Enriquez **586**, 637.

Eppinger **100**, 111, 221, 269.
Erb **661**, **667**, **706**, **707**, **710**, 711, **712**, **714**, 717, 718, 720, **727**, **730**, **733**.
von Erlanger 930, 932.
van Ermengem **117**, 125.
Ernst 270.
Ernst, P. **514**, 532, 535, 536, 566, 572, 636, 799.
Escat **586**.
Escherich **656**.
Eschweiler **884**.
v. Esmarch 683.
Etienne **192**, 346, 717.
Eulenburg, A. **710**, 714, 722, 727, 728.
Eulenstein **586**, 881, 890.
Eve **192**.
Ewald, A. 192.
Ewald, R. **858**, 878, 879.
Ewald, Rich. 650.
Ewer **696**.
Exner **649**.
Eyrich **848**.

F.

Fabian **192**, **720**, 721.
Fabricius **848**.
Fabris **998**, 1001.
Fage **192**, 408.
Fagerland **148**.
Fagonski **40**, **44**, 45, **192**, 309.
Faguet **858**, **860**.
Fahmüller **727**.
Faitout **192**, 403.
Falk **1**, 12.
Falk, O. 285, **859**, 879, **998**, 1003.
Fallot **657**, 658.
Falta **796**, 801.
Farabeuf 759.
Farlow, J. **586**.
Farr **807**.
Fasano, A. **192**, 456.
Faur, W. **586**.
Faure, Eh. **192**, 445.
Favre **78**, 77.
Fayolle **586**.
Fédénat **100**, 111, 112.
Federath **192**, 423.
Feer E. 52.
Fehling **807**, 812, **989**, 995.
Fein **586**, 633.
Feinberg **61**, 66.
Feldmann 656.
Fenger **859**.
Fenyvessy **1**, 17.
Feré 517, 542, **544**, 549, 552.
Fermi **40**, 49, **62**.
Fernholz **710**, 716.
Férran **193**, 229, 236, 237, 248, 267, 459.
Ferrier **61**.
Feser **117**, 120, 122, 123, 141, 142.
Fethke **586**, 626.
Feuchtwanger **989**, 994.
Ficker **78**, 92, 239, 240.
Fiedler 632.
Filatow 640.
Filehne **1**, **2**, 17, 18.
Finder **586**, 626.
Finger, E. **193**, 381, **760**, 764, 765.
Fink, M. **586**, 614.
Finsen **193**, 468.
Fiorentini **193**, 467.
Fischel, A. 545, **807**.
Fischel, F. **62**, 217.
Fischer, A. **62**, 63, 64, 65, 67, **901**, 921, 927, 928, 929, 932.
Fischer, G. **586**, 974.
Fischer, V. **206**, 363.
Fischl, E. **40**, 43, 49, **592**, 653.
Flaischlen **807**, 814, 837, **859**, 864, 870, 877.
Flechsig 581, 582.
Fleischmann, S. **193**, 391.
Flemming, W. **901**, 943, 948.
Flindt 640.
Flügge 94, **100**, 103, **117**, 123, 125, **193**, 317, 318, 319, 320, 323, 325, 327, 333.
Flurschütz 870.
Foederl **514**.
Foerster **193**, 423.
Foerster, Aug. 538.
Foerster, William **808**.
Folger **61**.
Fontana 846.
Fontaynont **193**, 347.
Forbes **78**.
Forel 553.
Forns **881**.
Forselles **756**, 759.
Forster, Laura **710**, 719.
Fortunati **587**, 607.
Fortiveau **207**, 393.
Foucher **587**, 624.
Fougeron **881**.
Fraenkel, A. 271, 285, 343, **684**, 690, 691, 757.
Fraenkel, B. **193**, 323, 324, 339, 342, 343, **587**, **644**, 651.
Fraenkel, C. **78**, **117**, 124, **193**, 239, 240, 251, 255, 332, 636.
Fraenkel, E. **587**, 612, 615, 619, 621.
Fraenkel, E. (Breslau) **808**, **989**, 997.
Fraenkel, Eug. **78**, 80, **193**, 366, 370, 397, 398, **587**, 799, 800, **859**, 876.
Fraenkel, S. **101**, 103.
Fraikin **782**, 747.
Fraimbault **470**, 479.
Frank, J. **193**, 395, 623.
Frank, K. **193**, 402.
Frank, O. **848**, 855.
Frank **971**, 977.
Franke, E. **193**, 406, 601.
Frankenhäuser 655.
von Franqué **193**, 399, 401, 402, 411, **808**, **859**.
Frantzen **859**.
Franz **859**.
Fraser **2**, 14.
Frenzel 946.
Freud 564.
v. Freudenreich **100**, 103.
Freudenthal **587**, 641.
Freudweiler **998**, 1004.
Freund, E **193**, 309.
Freund, H. W. **989**, 996.
Freund, W. A. **808**, **848**, 866.
Freitag **781**.
v. Frey, R. **682**, 683.
Freymuth, W. **193**, 439, **587**.
Friedberg, P. **193**, 696, 709, 735.
Friedberger **101**, 110, **117**, 137, 145.
Friedheim **587**.
Friedjung **884**.
Friedländer, K. 283, 616, **808**.
Friedland **634**.
Friedleben 655, 656.
Friedreich, N. 706, 709, 715, 722, 731, 732, 733, **859**,
Friedrich **808**, **859**.
Friedrich, E. P. **587**, 651, **661**, 668, **881**.

Friedrich, P. L. **40**, 53, 54, **62**, **193**, 217, 218, 219, 220, 221, 282, 298, 299, 300, 393.
Friis **101**, 109.
Frisch 624.
v. Frisch **796**, 799.
Fritsch **808**, 829, 834.
Froehner **101**, 110, **117**, 137, 145.
Frohmaier 717.
Frohmann **685**, 688.
Frommel **808**, 814, 837, 840, **989**, 996.
Froriep 660.
Frosch **592**, 641.
Fruitnight **881**, 890.
Fuchs **989**.
Fuchs-Wolfring **587**, 640, 655.
Fuerstner **657**, 660, **720**, 722, **751**, 752, 755.
Fujinami **989**, 991.
Füth **803**, 804.
Fulda **742**, 743, 744.

G.

Gabbet 295, 298.
Gabrilowitsch **194**, 429.
Gabritschewsky **76**, 93, 94, **971**, 976.
Gade **514**, 521, 522, 523, 525, 526, 546.
Gaertner 301.
Gaffky **101**, 103, 105, 106, 110.
Gaglio 665.
Gaiser, R. **194**, 223, **848**.
Galatti **587**.
Galeotti **73**, **74**, 90, 91, **661**, 668, 671, 673, 674.
Galeozzi **40**, 51.
Galli Valerio **73**, 90, **194**, 311.
Gallois 632.
Galtier **117**, 134, **194**, 333.
Gamgee 477.
Gandenet **516**.
Ganter **117**, 141.
Ganser 576.
Gardner **971**, 979, 980.
Garel 648.
Garnier **30**, 38, **207**, 366.
Garten **952**, 962, 963.
Garth 267.
Gasperini 255.
Gast **710**, 715.
Gatti **194**, 376, **782**, 789.
Gaucher **998**, 1004.
Gaudier 623.
Gaupp **780**, 732.
Gauthier **901**.
Gavillo **881**.
Gebhard, K. 806, **808**, 820, 823, 827, 828, 829, 831, 834, 843, **844**, 845, 848, 849, 850, 851, 852, 853, 855, 857, 862, 864, 873, 876, 877, 878, 996.
Gebhardt **194**, 421.
Gebhardt, Th. **772**, 777.
v. Genersich **194**.
Genersich, A. 194, 347.
Geill **148**, 167.
Geipel **657**, 660.
Gémy **148**.
Genoud **201**, 467.
Gerber **194**, 445, **587**, 615, 622, 626.
Gerhardt **194**.
Gerlach, A. C. **470**, 480, 486, 487.
Gerlach, W. **148** 179, 181.
Gerlier **117**, 136.
Germano **73**, 94.
Geronje **881**.
Gerulanos **760**, 765.
Gessner **808**.
v. Geyer **587**.
Geyer **848**, **859**, 877, **971**, 982.
Geyl **808**, **859**.
Gfeller **100**, 103.
Ghon **72**, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85. **86**, 87, 88, 90, 91, 92, 94, 96
de Giacomi 294.
Giacomini 556, 557, 558, 564.
de Giaxa **73**, 87, **94**.
Gibbons, H. **199**.
Gibier **194**, 292.
Gibson **587**.
Giese 528.
Giglio **101**, 111.
Gilbert **189**, **194**, **207**, 225, 373.
Gilles de la Tourette **705**, 707.
Gilliam **808**.
Ginestous **194**, 361.
Ginsberg **194**, 271.
Gladin **73**, 94.
Glaeser **859**.
Glauning **728**.
Gleason 881.
Glimm **194**, 400.
Glockner **194**, 367.
Gloeckner **117**, 128
Glück **148**, 165, 166, 179, 183.
Godart **859**.
Godlewski **62**.
Goebel, W. **705**, 707.
Goebell, R. **587**, **600**.
Goedecke **705**, 709.
Goerke **587**, 606, 623.
Goetz 714, 715.
Golay **587**, 636.
Goldberg **29**, 38.
Goldflam **710**, 719, 720, 731.
Goldmann **194**.
Goldscheider **148**, 183, 587, 642, 726.
Goldschmidt **148**, 165, 587, 623, 639.
Goldschmidt, E. **194**, 420.
Goldschmidt, H. **797**.
Golebiewski **756**, 757.
Gombault 723.
Gomez **882**, 889.
Gordon **73**, 79.
Gordon, T. E **194**.
Goodale **587**, 631, 640, 646.
Gosio **73**, 82, 87, 94.
Gottschalk, S. **844**, 850, 851, 852, **989**, 997.
Gottschlich **73**, 84, 94.
Gottstein **40**, **41**, 42, **194**, 295, 362, 363, 364, **587**, 635.
Gottwald **881**.
Gougenheim **587**.
Gourc **587**.
Gowers 563, 575, 576, 578, 975.
Gozzi **194**, 381.
Grablay **588**, 644.
Grabower **588**, 647, 648, 649, 651, 652.
Gradenigo **588**, 638, **881**, 884, **885**, 887, 888.
Graefe, M. **808**.
Gram 114, 115, 125, 217, 221, 228, 300, 888.
Granjux **194**, 424.
Grasset **194**, 450.
Gratiolet 556.
Graupner **781**, 791.
Gravagna **148**, 163.
Grawitz, P. 655, 732.
Gray 654.
Green **73**.

Green, Milton **588**
Green, Orne **881**, 887, 888, **982**.
Gregor **588**, 655.
Grethe **62**, **195**, 294, 295.
Greve **195**, 361.
Griesinger 711.
Griffin **588**, 639.
Griffon **187**, **190**, 220, 237, 283, **584**.
Grigorieff **101**, 111. 113.
Groening **195**, 334.
Gront **788**.
Gros, E. **195**, 452.
Gross 636.
Grossheintz **588**.
Grossmann, F. **588**, 620.
Grossmann, K. **148**, 167.
Grossmann, Mich. **588**, 625, 649, 650, 651, 652.
Grouvon **204**, **444**.
Gruber **62**, **881**.
Gruenfeld **148**.
Grünwald **588**, 617, 618.
Grützner 23.
Grunert, C. **195**, 406, **885**, 893, 899.
Gsell **859**.
v. Gudden 552, 581.
Gudden, Hans **514**, 530, 531.
Guenther **514**.
Günzburger **808**, 833, 834.
Guillebeau **195**, 336.
Guillemot **748**, 748.
Guinard **788**.
Guizetti **588**.
Gussenbauer **195**, 310, 313, 846.
Gusserow **808**.
Gutsmuths **78**, 76, 93.

H.

Haag **588**, 612.
Habel **148**, 163.
Haberlandt **901**, 911.
Habermann 890, 893, 894.
Habicht **195**, 370.
Hackenbruch **695**, 697.
Hadlich 549.
Haeckel, H. 660.
Haecker, V. **901**, **943**, 944, 945.
Haerle **748**, 747.
Haerting **756**, 759.
Haffkine **78**, 82, 86.
Hafner **117**, 128, 137.
Haga **795**.
Hagemann **195**, 392, **772**.
Hager **195**, 456, **508**.
Hahn, Fl. **971**, 973.
Hahn, M. **43**, **195**, 432, 433.
Hajék **588**, 603, 604, 617, 618, 619, 620, 622, 623.
Haike **881**, 892.
Halász **588**, 619.
Halleau **586**, 637.
Haller 538.
Hallopeau **148**, 161, 166, **195**, 377, 378, 380, 381.
Halstead **998**, 1004.
Hammarberg **514**, 557.
Hammarsten **808**, 822.
Hamilton **62**.
Hammer **982**, 985.
Hammerschlag **881**, 891, **989**, 996.
Hammond 722. **885**.
Hanau, A. **210**, **734**, 736, 960, 984, 985, 986.
Handfield-Jones **808**.
Hankin **78**, 79, 82, 85, 89, 91, 93, 95.
Hanks **844**.
Hannover 546.
Hanot **195**, 349.
v. Hansemann **40**, 50, **195**, 276, 343, 344, 410, **588**, 641, **772**, 776, **795**, 796, **952**, 955, 956, 962, 966, 967, 968, **969**.
Hansen, Arm. **148**, 160, 168, 172, 174.
Hanszel **588**.
Happel, W. **195**, 368, **982**, 984.
Happich, **101**, 106.
Hara, Henry **588**.
Harbers **195**, 306.
Harke 619.
Harlander **195**, 389, 390.
Harmer **588**.
Harres **195**, 396, 869.
Hartdegen 563.
Hartier **588**, 632.
Harting, C. W. **884**.
Hartmann, A. 897.
Hartz **989**, 994.
Hasche **694**, 695.
Haselbroek **784**, 785.
Hassler **748**, 747.
Haubner 110.
Haug 613, **882**, 896.
Haupt **195**, 418.
Hauser, G. **195**, 291.
Hauser, Gust. **40**, 55, 56, **78**, **195**, 301, 302, 393, 956.
Haushalter **195**, 305.
Havas **588**, 640.
Havelburg **148**, 168.
Havemann **62**.
Hecht **588**, **808**, 844, 859.
Hecker, A. **772**, 777, 778.
Hectoén **195**, 390.
Hedboom **971**, 979.
Heermann **588**, 625, **882**.
Hegar, A. **195**, 400, 401, 402, 417.
Hegborn **78**.
Hegler 526.
Heiberg 605.
Heidenhain, A. **588**.
Heidenhain, L. **734**, 737.
Heidenhain, R. **2**, 27.
Heimann, F. **589**, 622.
Heine **62**, **859**.
Heinecke **782**, 783, 784.
Heinricius **971**, 979.
Heinrichs **844**, 847, 848.
Helbing **195**, 293, 294, **989**, 991.
Heldenbergh **730**, 738.
Helferich 752.
Hellat **148**, **589**, 629, 644.
Heller, A. **589**, 639, 899.
Heller, M. **698**, 704, 889.
Hellendahl **772**, 775, 781.
Hellmann, L. **589**, 626.
Helm **589**, 656, 888.
Helmholtz 913.
Hemery **788**.
Henderson **657**, 659.
Hendelssohn **589**, 631.
Hengsberger **772**.
Henke, F. **195**, 303, 304, **589**, 635.
Henke, R. **589**, 633, 639, 641.
v. Henke **196**.
Henle **682**, 683.
Henneguy 945, 948.
Hennig 635, **808**.
Henoch 577.
Henrotin **844**.
Hepp 685, **982**, 987.
Herbert **196**, 262, 334.
Herbst 542.
Herczel **859**.

Hermann, L. **2**, **3**, 6.
Hermann Lawrence **148**, 154, 169, 170.
Herrick **738**, 741, **901**, 948.
Herringham 721, 722.
Herrgott **196**, 381.
Herrmann 263, 265.
Herter 578, 823.
van Hertsen **196**, 336.
Hertwig, Osk. **514**, 517, 539, 542, 543, 544, 788, **901**, 921, 923, 924.
Hertwig, R. **901**.
Herxheimer, B. **196**, 281.
Herz, H. **685**.
Herzfeld, S. **196**, 438, **589**, 626, 651, **885**.
Herzog **692**, 693, **695**, 697.
Herzog, M. **844**, **998**, 1004.
Heschl **578**, 576, 577, 579.
Hess **117**, 128, 137, 138.
Hesse, R. **101**, 107.
Hesse, W. **78**, 82, **101**, 107, **196**, 239, 240.
Heubner 577, 715, 717.
Heusinger 700.
Heusser, Th. **196**, 466.
Hewelke, O. **196**, 338, **589**.
Hewlett **78**, **596**.
Heyden 239, 240.
Heyer **882**.
Heymann, B. **196**, 318, 322, 323, 324.
Heymann, P. **589**, 646, 648, **882**.
Heymanns, J. F. **2**, 25.
Heyne, L. **196**, 367, 368.
v. Hibler **101**, 103, **117**, 124, 127, 128.
Higguet **882**.
Hilbert **589**, 634.
Hildanus 613.
Hildebrand 535, **698**, 704, 795.
Hildebrandt **196**, 376.
St. Hilaire, Geoffroy 517.
Hill, John **208**.
Hill, Wm. **882**.
Hillebrecht **196**, 350, 351.
Hiller **738**, 740.
Himmelfahrt **859**.
Himmelstoss **117**, 145.
Hinkel **882**.
Hintner **796**.
Hirsch, Raph. **589**.
Hirschfelder, J. O. **196**, 452.
Hirschl **589**.
Hirschlaff **196**, 339.
Hirst **859**.
Hirt **724**, 726.
His 523.
Hobbs **185**, 232, **233**, **234**, 235, **756**, 758.
Hochhaus **514**, 553, **554**.
Hochsinger **589**, 614, 624.
Hodara, Menahem **148**, 172.
Hoegh **101**, 109.
Hoesel 581, 582.
v. Hoesslin **730**, 733.
Hoeyberg **197**, 307.
Hofbauer **196**, 398.
Hoffa 736.
Hoffmann **859**.
Hoffmann, J. **514**, 527, 569, **705**, 706, 707, 708, **711**, 714, 720, 721, 722, **730**, **733**.
Hoffmann, M. **196**, 332.
Hoffmann, Rich. **589**.
Hofmann **657**, 659.
v. Hofmann, E. R. **2**, 4.
Hofmeier **808**, **810**, 997.
Hofmeister **983**, 988.
Hohenleitner **196**.
Hoisholt 783.
Hollaender **196**, 355.
Holmes **196**, 337, 338.
Holst **196**.
Homans **998**, 1002.
Homén 731.
Honigmann, F. **2**, 10.
Honl **78**.
Honsell **196**, 256, 294, **738**, 741, **743**, 747, **983**, 984, 988.
Hooks **859**.
van Hoorn **196**, **444**.
v. Hopffgarten **998**, 1004.
Hopkins **589**.
Hopmann **589**, 601.
Hormann **196**, **197**, 231, 334.
Horne **101**, 109.
Howard **589**.
Huber **197**, 439, 442.
Hueter **589**, 655.
Hülte **859**.
Hueppe 41, **62**, 63, 69.
Hugel 653.
Huguet **734**, 735.
Huldschiner **803**, 804.
Humberset 137.
Humphry **514**.
Hunter **859**.
Husemann **2**, 4.
Hutcheon 503, **506**.
Hutchinson **148**, 156, **657**, 658.
Hutyra **117**, **118**, 128, 137.
Hyde **197**.
Hynitzsch **589**, **630**, **638**, 639.

I.

Idzinski **724**, 726.
Ikeda **860**, 868, 870.
Illberg **514**, 552.
Impey **148**, 160, 162, 173.
Ingals **590**, **644**.
Ingersoll **589**.
Ingraham **197**, 296.
Irsai 640.
Israël, James **197**, 392, **658**, 659, 714.
Israël, Osk. 921, **952**, 955, 957, 966, 967, 969.
Issaëff 84.
Iwanoff **989**, 995.

J.

Jabolsky **78**.
Jaccoud **197**, 359, 709.
Jacob **589**, **590**, 610.
Jacob, P. **40**, **43**.
Jacobi **590**, 624.
Jacobsen, Grégoire **197**, 373.
Jacoby, Eugen **197**, **464**.
Jacoby, Martin **514**, 521, 539, 552, 556.
Jacques **590**, 620.
Jacquet **197**.
Jadassohn **148**, 172, 197, 378, **952**, 961, 963, 992.
Jadradnicky **694**.
Jaeger **197**, 331, 334.
Jaerisch, M. **197**, 405, 406.
Jakobj **2**, 4, 5, **40**, 51.
Jakowski **197**, 339
Jamin **711**, 715.
Janatka **590**, 640
Janicke **695**, 696, 697.
Jankau **882**.
Janson **78**, 86, **197**, 466.
Janssen **197**, 391, **735**, 737.
Jarlow, Ino **634**.
Jeanselme **148**, **149**, 166, 179, 181, 182, 183, **971**, 978.

Jelgersma **514**.
Jendrassik **118**, 127.
Jenner 486, 666.
Jensen **101**, 106, 109, 111, 118, 142, 539, 909.
Jentzer **859**, 864.
Jessen **590**, 632, 636.
Jez **197**, 439, 440.
Jeziewski **808**.
Joal **589**.
Joachimsthal **795**.
Jochmann 239.
Joël **589**, 610, 614.
Joëlsohn **149**, 179.
Joesten **772**, 781.
Johnson, H. **197**. 305.
Johnson, R. **782**.
Johnstone **859**.
Johow **901**, 946.
Jollasse **685**, 686, 689.
Joly **197**.
Jonkin **149**.
Jordan, M. **197**, 354.
Jores **728**, **859**, 1000.
Jorge **78**.
Joseph **149**, 179.
Josué **197**, 385.
Joubert **102**, 103.
Jouin **844**.
Jovanoviç **808**, **859**.
Juchzenhoff **597**.
Juckuff **2**, 9, 10.
Juergens **885**, 964.
Juillet **859**.
Juratschek **197**, 422.
Justi, K. **197**, 280, 282, 284.

K.

Kader **685**, 690, **698**, 701, 702, 703, 704.
Kälble **197**, 327, 328, 344, 353, 354.
Kaempf **682**, 683.
Kaes **514**.
Kahane 735.
v. Kahlden **514**, 570, 573, 575, 577, 578, 579, 580, **662**, 682, **808**, 815, 816, 817, 818, 837, 838, 840, 841, **844**, 850, 852.
Kahler 728.
Kaiser, Fed **197**, 390.
Kalabin **796**.
Kalindero **149**, 158, 163, 183, **186**, 344, 413, 414.
Kalischer, S. **658**, 659, 660, **711**, 714, **727**, 728.
Kam 578, 581.
Kan **885**.
Kanamori **808**.
Kandidoff **2**, 22.
Kanold **788**, 741.
Kantorowitz, H. **198**, 380.
Kappeler **860**, 864, 869.
Kaposi **149**, 161, 163, 164, **198**, 379, 381.
Karehnke **760**, 766.
Kasparek **62**, **198**, 448.
Kassowitz **590**, 635.
Katz, Otto **590**, 637.
Katzenstein **590**, **591**, 652.
Kaufmann **885**.
Kaufmann, Ed. **198**, 398, 553, 554, 958.
Kaurin **149**.
Kausch **658**.
Kayser, R. **590**, 610, 616, 619, 655.
Kazanski **78**.
Kedrowski **118**, 125, **796**, 799.
Keferstein **711**, 718.
Kelber, E. **198**, 288, 289.
Kellat 166.
Kellog **149**.
Kelly **782**, 790, 791, 864, **989**, 993.
Kelsch **198**, 326, 327. 425.
Kelynak **782**.
Kempner **30**, 35, 36, **206**, 331, 332.
Kenner **694**.
Kerkwick 623.
Kerlé **198**, 390.
Kern **62**.
Kernon, Mac **884**.
Kerr **885**.
Kerry **101**, 103.
Kesselburg **198**.
Key, Axel **858**.
Kezmarsky **808**.
Kiefer **705**, 707, 709.
Killian, G. **590**, 619.
Killian, J. **590**, 601, 602. 605, 619, 620, 621.
Kimbal 160.
Kimla **198**, 242, 243.
Kionka **2**, 8, 10, 56.
Kirby **662**, 668, 671, 674, 675.
Kirchner, G. **808**, **844**.
Kirchner, M. **198**, 326.
Kitasato **73**, 79, 81, 85, 91, 92, 94, **118**, 120, 124, 125, 126, 127, 129, 132, 138, 139, 140, 339, 342, 430.
Kitt **101**, 106, 109, 110, **118**, 120, 121, 122, 124, 125, 127, 129, 132, 138, 139, 143, **198**, 449.
Klaatsch **901**.
Klaussner **860**, 868, 870.
Klebs, E. 152, **198**, 281, 282, 293, 367, 451, 452, 743.
v. Klecki **29**, 32, 33, 34, **772**, 779, 780.
Klein **860**.
Klein, E. **101**, 114. 118, **144**, **198**, 244.
Klein, H. **590**, 626.
Klein, Stanisl. **590**, 625.
Kleinknecht **971**, 977.
Klemm 753, **901**, 911, 921.
Klemperer **44**, **586**, **590**, 600, 616, 647, 648, 650, 652.
Kepp **198**, 307, 308.
Kleyenstäuber **590**, 645, 646.
Klingmüller **149**, 158, 163.
Klingner **756**, 757.
Klippel **590**, 627.
Klippstein **590**.
Knapp **885**.
Knauer **860**.
Knoespel **590**, 640.
Knorre **198**, 425.
Kober 636.
Kobert **2**, 4, 6.
Kobler **78**.
Koch, H. **756**, 757.
Koch, R. **78**, 76, 77, 85, **101**, 102, 103, 110, 114, **149**, 152, 161, **198**, 222, 236, 237, 241, 334, 377, 430, 431, 432, 433, 434, 435, 437, 440, 441, 442, 444, 463, **470**, 473, 475, 476, 477, 478, 479, 480, 481, 484, 486, 487, 488, 489, 490, 495, 496, 497.
Koch, W. **118**, 127.
Kockel **198**, 241, 273, 274, 275, 282, 283, 284, 308, 372, 396.
Koebner 641.
Koehler **590**.

Koehler, A. **198**, 313, 425, **426**.
Koehler, J. **198**.
v. Koelliker 567, **684**.
Koenig, F. **101**, 108, **198**, 294, 385, **748**, **988**, 986.
Koenig, Will. **590**, 620, 656.
Koeppe **591**, 655.
Koeppen, M. **515**, 563.
Koeppen **901**.
Koerner, O. **591**, 611, 612, 621, 633, **882**, **885**, 893, 894, 899.
Koester, H. **685**, 687, 688, 689, 693.
Koester, K. **198**, 347, **698**, 699, 700.
Koestlin **29**, 37.
Koetter **844**.
Koetzle **860**.
Kohlhardt **808**.
Kohlstock **470**, 489, 490, 491, 493, 494.
Kohnert **590**.
Kolaczek 876.
Kolle, W. **73**, **470**, 476, 478, 480, 481, **484**, 486, 488, 489, 491, 495, **497**, 500, 501, 503, 506, 507, **510**, 511, **590**, 624.
Kollmann **515**, 519, 521, 528, 539, 541, 542, 545, 611.
Kompe **590**, 614.
Kondratieff **40**.
Kondriawsky **149**, 183.
Koplik, H. **591**, 640.
Kopp 655.
Koppen **808**.
Korek **198**, 439.
Korn, O. **198**, **199**, 258, 267, 291, 330, 334, 335.
Korn **597**, 655, **808**, 833.
Kornauth **62**.
v. Kornilow **685**, 689, **724**, 726.
Korschelt **901**.
Koschier **591**, 625, **644**, 656.
v. Kossa **2**, 21, 22, 23.
Kossel, H. **591**, 600, 889.
Kossowsky **30**, **34**.
Kossmann, R. 842, 843.
v. Kostanecki **901**, 930, 950.
Kostenitsch 280.
Kotschetkowa 557, 558.
Kottmann **901**.
Kowalewski **118**, 144.
Kraatzer **199**, 446.
v. Krafft-Ebing **73**, 76.
Krahn **808**.
Král **199**, 230.
Kramer **860**.
Kramer, W. C. **983**, 984.
Krannhals **101**, 111.
Kraske 668.
Krassnobajewi 888.
Kratzenstein **809**, **844**, 846, 848.
Krause, Fed. **885**.
Krause, H. 581, 650, 651.
Krause, P. **193**, **198**, **446**, 447, **470**, 490, 493.
Kraus **29**, **30**, 31, 32, 33, **34**, 37, 39, 59, **73**, **771**, 779.
Krauss 667.
Krebs **591**, 634.
Krecke **860**.
Kreitner **73**, 76.
Kressling **75**, 81, 82.
Kretschmann 607, **882**.
Kretschmer **807**, **809**, 833, 834, 835, 840.
Kreuser 577.
Krewer **730**, 732.
Krieger **199**, 420.
Krieg **591**, 643, **644**.
Krikliwy **30**, **34**.
Kroemer **860**, 865, 869, 871, 877, 878.
Kroenig 344.
Kroenlein **591**, 640.
Kromayer 381, **998**.
Kronenberg **591**, 632, **885**.
Krückmann 637.
Krueger **62**.
Krukenberg **698**, 700, **844**, **860**.
Kruse, W. **62**, 69, 269, 888.
v. Kryger **988**, 986.
Krystallowicz **971**, 981, 982.
Kübler **74**, **149**, 158.
Kühnau **591**, 636.
Küster **860**, 870, **882**.
Küstner 703.
Küttner **998**, 1004, 1005.
Kuhn 893.
Kuhnert, Alfr. **591**.
Kuhnt 622.
Kulisch **748**, 749, 750.
Kundrat 547, 549, 577.
Kunkel **2**, 4, 18.
Kunn 661.
Kunsmüller **998**, 1003.
Kunz 623.
v. Kupffer **901**, 932.
Kuppfer 373.
Kuss, G. **199**, 301.
Kuthy **199**.
Kutscher **101**, 104, **199**. 337.
Kuttner **591**, 624, **643**, 652.
Kutz **860**.
Kwostansky **809**, **860**.

L.

Labbé, M. **199**, **200**, 347, 363, 387, **801**.
Labit **101**, 109, 111, 112.
Lacapère **998**, 1004.
Lacoarret **591**.
Lachner-Sandoval **199**, 222, 269.
Laehr, M. **149**, 183, **705**, 707, 709.
Lahs 271.
Lahrtz **199**.
Lambert Lack **952**, 959.
Landau, L. **989**, 997.
Landerer, Alb. **199**, **464**, 465, 466, **844**.
Landouzy 416, 711, 713, 715.
Lane Ellinwood **199**, 452.
Lang, E. **738**, 741.
Lange, H. **794**
Lange, J. **591**, **656**.
Lange, V. **591**, 612.
Langemaak **971**, 973.
Langer **682**, 683.
Langerhans 614.
Langhans 172, 265, 286, 402, 638, **662**, 666.
Langhoff **591**.
Langley 551.
Langlet **74**, 76.
Lannelongue **199**, 227, 314, 315, 340, 344, **844**, **860**.
Lannois 882.
Lanz **738**, 739, **952**, 958, 963, 964.
Lapeyre **199**, 387.
Laquer 687, **695**, 697.
Lardennois **199**.
Larrier **190**, **204**, 306, 348.
Larrier, N. **190**
Laroche **809**.
Laschtschenko **199**, 318, 321, 322, 325.
Laser, H. **199**, 271.
Latzkow **844**.
Latrille **882**.

Laub 591, **656**.
Lauenstein 632.
Laurens **885**.
Laurent **148**, 166, 179.
Lautmann **591**, 616.
Law **591**, **633**.
Lazarus **591**, 653, **860**, 878.
Lebedeff **515**, 539, 864.
Leber 628.
Lebküchner **199**, 304.
Leblanc **199**, 404.
Lechla **782**
Leclainche **118**, 124, 125, 132, 133, 134, 135, 143.
Ledermann **885**.
Ledoux-Lebard **199**, **200**, 215, 216, 231, 247.
Legerlotz **711**, 715.
Legueu **200**, 365, **756**, 759, **782**.
Lehmann, **2**, 8, **901**, 908, 935, **990**, 997.
Lehmann, C. H. **772**, 777.
Lehmann, Jul. **200**, 247.
Lehmann, K. B. **200**, 222, 254, 267, 335.
Lehmann, R. **756**, 759.
Lehne **760**, 765.
Lehr **855**, 899.
Leibold **756**. 757.
Leichtenstern, O. **200**, 378, 739, **808**, 804.
Leik, B. **200**, 439.
Leimer **594**, 636.
Lejars, F. **200**, 283, 382, 387. **988**, 987.
Leineweber **2**, 22.
Lemke **118**, 144.
Lemoine **591**.
Lengnick **952**, 966.
Lenmann **78**.
Lennox-Browne **591**, 639.
Lenthe **808**.
Lenzmann **591**.
Leopold, Alb. **591**, 683.
Leopold, G. **809**, **844**, 847, 960,
v. Leonowa **515**, 521, 522, 523, 524, 525, 526, 534, 539.
Leray **200**, 280, 282, 284.
Lerch **844**, 846.
Lermoyez **200**, 364, **591**, 624, 648, 653, **882**, 888.
Leroy **186**, 354.
Lester, J. **882**, 889.
Lesieur **204**, 232.
Leubuscher **200**, 427, 655.
Leutert **882**, 887, 888, 890, 898.
Leumann **74**.
Levaditi **72**, **186**, 217, 220, 221.
Levi, Ch. **200**, 349, 363, 388, 392, **661**, 668, 671, 673, 674.
Levi Sirugue **199**, **200**, 375.
Levi-Dorn **685**, 689, 693.
Levy, E. **149**, 154, **200**, 222, 270.
Levy, G. **200**, 383.
Levy, J., **730**, 733.
Levy, L. **195**.
Levy, S. **756**, 757.
Lewin, G. **592**, 639, 653, 740.
Lewin, L. **2**, 4, 15, 59, **200**, 364, 614, 781, **796**, 797, 798.
Lewin, Léon **592**
Lewis, S. S. **592**.
Lexer, **592**, 632, 749, **751**, 752, 754, 755.
Ley, H. **711**, 715.
v. Leyden **144**, **200**, 346, 348, 416, 625, 709, 711, 716, 727, 728.
Liblein **801**.
Liborius **101**, 103, 114, **118**, 125, 126.
Lichtenauer **592**, 639.
Lichtheim 706.
Lichtwitz **592**, 608, 619, 620, 622.
Lie **149**, 179.
Liebmann, O. **200**, 447, 448.
Liebreich **200**, 328, 416.
Liebrich **809**.
v. Limbeck 577.
Limmel 875.
Lindemann 795, 796.
Lindén 352.
Lindl **200**, 395
v. Lingelsheim **201**, 450.
Linkenheld **592**, 654.
Linser **40**, 53.
Linsmayer **658**, 660, **711**, 716.
List 911, 937.
Littauer **844**.
Litten 687, **695**, 698.
Littlewood **658**.
Lobstein **685**, 691.
Lode **40**, 47, 48.
Löb, J. 542, **901**, 903, 904, 921.
Löffler 81, 99, **118**, 123, 125, 127, **201**, 272, 291, 296, 301, **592**, 635, 636, 641.
Löhlein **860**.
Löhnberg **593**.
Lönnberg **809**.
Lösch **201**, **447**.
Löwenberg **592**, 615.
Löwenfeld 686, 731.
Löwenheim, Br. **201**, 412.
Löwenthal, W. **662**, 663, 664, 728, 966.
Löw **2**, 6, 7, **901**, 904, 906, 925.
Löwit **62**, 64.
Löwy, M. **720**, 721.
v. Logucki **204**, **440**.
Loir **201**, 429.
Lokh **149**, 160, 162.
Lombard **201**, 371.
Lomer **809**.
London **74**, 87.
Longet 628.
Longo **592**.
Loomis **201**, 327, 354.
Looft **149**.
Loos **592**, 653.
Lop **201**, 416.
Lorenz **971**.
Loriga **74**.
Lorrain **201**, 348.
Lortet **201**, 467.
Lovrich **844**.
Lowson **74**, 86, 95.
Loyke **201**, 314, 384.
Lubarsch **41**, 42, 43, 44, 172, **201**, 218, 219, 220, 221, 227, 231, 234, 235, 236, 254, 255, 267, 268, 269, 285, 296, 300, 353, 630, 634, 637, 638, 644, 800, 801, **952**, 953, 954, 955, 956, 958, 963, 966, 967, 995, 1001.
Lubet-Barbon **882**, 893.
Lubinski 238.
Lublinski **592**, 632, 652.
Lubowski **201**, 408.
Luc 654, **882**.
Lucae **882**, 885.
Lucet **844**.
Luciani **117**, 137.
Lucian **885**.
Ludwig **62**, 71.
Lücke 746.
Lukjanow **901**, 932, 950.
Lunding **971**, 979.
Luraschic **198**, 467.
Luschka 648.

Lustig 74, 91, 90, **101**, 109, 111.
Luxenburger **194**, 420.
Luzzati **592**, 630, 638.
Luzzato **201**, 342.
Lydtin **118**, 137, 142.
Lyons **73**.

M.

Maas, P. **201**, 399, 718, 747.
Maberly **470**.
Macfayden **201**, 332.
Macaigne **201**, 364, 392, **591**.
Machol **592**, 632, **952**, 966.
Mackenrodt **860**, 864.
Mackenzie, J. **592**.
de Maczewski **204**, 440.
Madelung 966, 978.
Märks **201**, 429.
Maffucci, A. **201**, 215, 459.
Magenau **592**, 643.
Maggiora 887.
Mahaim 576, 578, 581, 582.
Maier **101**, 110.
Maisonneuve 102.
Makoldy 137.
Makower **772**.
Maksutow **201**, 453, 454.
Malassez 232, **809**, 813, 837, 838.
Malcolm **844**.
Mallet 723.
Mamlok **592**.
Manasse, P. **592**, 624, 638, 646, **882**, 892, 897.
de Man 333.
Mangoldt **860**.
Manicatide **210**, 391.
Mann **724**, 726.
Mannkopff 682.
Mantel **860**, 869.
Manz **515**, 522, 523, 525, 526.
Maragliano **201**, 247, 453, 454, 455, 456, 457.
Marchand **201**, 280, 285, 304, **515**, 538, 539, 557, 558, 559, 560, 561, 568, 575, 579, **592**, 629, 786, 789, 793, **809**, 831, 832, 842, **860**, 869, **953**, 954, 955, 956, 958, 966, 967, 968, 969, 992.
v. Marchturn **201**, 377.
Marckwald, E. **797**, 800, 801.
Marek **118**, 129.
Marfan **202**, 388.
Marie **148**, 721.
Marien **200**, 365.
Marinescu **149**, 183, **720**, 723, **784**, 785.
Maritan **809**.
Mark **74**.
Markl **74**, 91.
Markwald **998**, 1002.
Marlier **207**, 356.
Marpmann **202**.
Marquardt **711**, 717.
Marquis **26**.
Marriot, C. H. **202**, 355.
Mars **998**, 1002.
v. Marschálko **989**, 992.
Marschall **202**, 449.
Martan 655.
Martin **149**, **882**.
Martin, A. 806, **809**, 812, 823, 832, **844**, 845, 846, 847, 864.
Martin, Louis **202**, 391.
Martini 718.
Martius **41**, 42, 55, **56**, 57, 58, 59, **60**.
Marucci **206**, 456.
Martascelli **592**, 646.
Marzinowsky **202**, **210**, 291, 296.
Mascini 648.
Massart **2**, 27.
Masoin **2**.
Massei **592**, 643, 646, 656.
Masskow **682**, 684.
Masson **844**, **860**.
Matell **515**, 560, 561, 570.
Mathewson **988**.
Matignon **74**, 77, 89.
Matthes **751**.
Matthews **202**, 398.
Mattei **41**, 50, **74**, 86, 89, 96.
Matte **882**.
Matura **658**, 659.
Matzuschita, Teisi **202**, 226.
Mauclaire **885**, **990**, 995.
Maunz **751**, 752.
Mayeda 662, 743.
May, Ferd. **202**, 426.
Mayer **74**, 82, 889.
Mayer, C. **730**, 733.
Mayer, G. **202**, 254, 263, 265 266, 269, 298.
Meckel 516, 538, **619**.
Maier, Ed. **885**.
Meine **515**, 560, 561, **566**, 568, 569, 570, 577.
Meinecke **802**.
Meinert **809**.
Meissen, E. **202**, 327.
Meisser **592**, 616.
Melchior **797**, 799.
Meltzer **202**, 348, **882**.
Melvin **592**.
Mendel **13**.
Mendelsohn 294.
Menereul **101**, 111.
Mengershausen **844**.
Menière **882**.
Mennes **209**, 340.
Menning **809**.
Mense 480.
Menzel 641.
Mercanton **844**.
Merkel, H. **782**, 783, 784.
Merkens **885**.
Meriwether **809**.
Mermet **743**, 747.
Merrem **724**, 725.
Merttens **860**, 870, 877.
Merx **598**, 640, 641.
Meschede 569, 570.
Metschnikoff **74**, 131, 215, 224, 278, 280, 281, 346, **901**, 921.
v. Mettenheimer **598**.
Metterhausen **202**, 412.
Meunier **598**, 636, **901**.
Meyer, Arth. **62**, 65.
Meyer, F. **202**, 338, 393.
Meyer, G. **202**, 423.
Meyer, H. **2**, 17, 26.
Meyer, E. **743**, 746.
Meyer, Willib. **202**, 399.
v. Meyer **885**.
Michael 870.
Michaelis, R. **202**, 328, 338, 346, 393.
Michaelski **202**, 386.
Michaux **202**, 394.
Michel 611, **901**, 937.
Michels **202**.
Middendorp **202**, 222.
Mignero **202**, 469.
Migula **62**, 63, **64**, 65, 66, 67.
v. Mikulicz **698**, 699, 700, 703.
Milbradt **202**, 360.
Milchner **2**, 26.

Miller **784**, 735.
Milligan **593**, **882**, **885**.
Miles **886**, 899.
Mindack **883**.
Mingazzini 556, 557, 559.
Minkowski 731, 732.
Mirtag 535.
Misch **748**, 750.
Mitaftsis **149**, 158, 161, 164, 174.
Mitjukoff **809**, 823.
Mitfield **208**.
Mitrophanow 545.
Mitwalsky **202**, 405.
Moebius 716, 732.
Moeli 578, 581.
Moeller 535.
Moeller, A. **202**, **208**, 236, 252, 253, 254, 255, 258, 262, 263, 267, 268, 269, 324, 325, 337, 637.
Mollard **598**, 636.
Moldenhauer 611.
v. Monakow **515**, 522, 552, 556, 565, 566, 576, 578, 582.
Mondan **208**, 385.
Mongour **187**, **208**, 250, 468.
Monod **101**, 111.
Montenegro, Ferd. **74**.
Montesano **40**, 49.
Montgomery **149**, 172, 181, **901**, 937, 946, 947.
Monti 352, 353.
Moore **208**, 382, **734**, 735.
Moormann, A. **208**, 314, 384.
Morax **118**, 125, **149**, 179.
Morel 373, **469**.
Morestin **738**, **743**, 747, **756**, 759, **760**, 766, **971**, 975.
Moretti **101**, 109.
Morf **598**, 612, 615.
Morgagni 538.
Morgan 542, 543.
Morgenroth **196**, **197**, **208**, 231, 334, 335, 336.
Morian **751**, 752.
Morin **743**, 748.
Morck **62**.
Moritz **208**, 423.
Moritz, O. **772**, 775, 776.
Morot **208**, 336.
Morpurgo **743**, 744.
Morris, H. **802**.
Morris, M. **208**, 445.
Morrow Prince **149**.
Morton **883**.
Moscato **971**, 977.
Moscuana **146**, 172, 179.
Moser **593**, 703, **983**, 988.
Mosny **208**, 304.
Moure **883**, **885**.
Mouton, J. **208**, 449.
Moutrier, M. **208**, 394.
Moyniham **208**, 380.
Muck **883**, **885**.
Mügge 864.
Mühlenbein **860**.
Mühsam **208**, 467.
Müller **593**, 842, 843, **844**, **883**, 889.
Müller, Fr. 49.
Müller, H. **74**, 77, 78, 96.
Müller, K. A. **208**.
Müller, L. D. **208**, 388.
Müller, J. **705**, 709, 727.
Müller, Otto **983**, 984, 985.
Müller, P. **809**.
Müller, W. 526.
Mundé **844**.
Munk, H. 651.
Muratow 552. 554, 725.
Muscatello **515**, 519, 521, 532, 534, 535, **743**, 744, 745.
Musehold **149**, 170. 179.
Muus **782**, 783, 785, 786, 787, 992.

N.

Nadoleczny **883**.
Naegeli, O. **41**, 55, **208**, 309, 310, 315, 379, 412, **515**, 530, 531, 536, 549, 550, 551, 566.
Nagel **809**, 813, 814, 817, 837.
Nakarai **208**, 308, 395.
Napp **204**, 444.
Nassauer, M. **204**, 411, 413.
Nasse 747, **983**, 986.
Nash **598**, 609.
Nathan **883**.
Nattan **204**.
Naumann, H., **767**.
Nauwerk **662**, 668, 669, 670, 671, 674, 675, 676, 762.
Navratil **593**, 642.
Nebelthau **695**, 698.
Neelsen **118**, 124, 127, 220, 258, 259, 289, 295, 300.
Nehring **74**.
Nehrkorn **794**.
Neisser, A. **149**, 152, 153, 155, 158, 166, 168, 169, 170, 173, 179, 180, 181.
Neisser, E. 636.
Neisser, M. **74**, 94, **204**, 317, 319.
Nekam **101**, 111.
Nemai **593**
v. Nencki **2**, 22, **74**, **118**, 128, **204**, **440**, **470**, **471**, 480, 483, 487, 490, 496, 498.
Neste **756**, 757.
Nesti **662**, 664, 665.
Netter **887**, 898.
Netzel **809**, 833.
Neubaur **809**, 833.
Neugebaur, Bruno **593**.
Neufeld **204**, 451.
Neumann, A. **200**, 222.
Neumann, E. **204**, 285, 670, **809**, 812, 814.
Neumann, H. **685**, 691.
Neumann, J. **149**, 151, 158, 161, 162, 174, **738**, 740.
Neumann, S. **990**, 992, 994.
Neumayer **204**, 427, **593**, 606, 623, 651.
La Nicca **682**, 684.
Nicoladini 753.
Nicolaier **771**, 777.
Nicolas **184**, **185**, **204**, 226, 232, 345, 438.
Nicolle **118**, 125, **471**, 480, 481, 484, 498, 500, 507, **886**.
Nicols 396.
Niemann **204**, 460, 461.
van Niessen 215.
Nissen **204**, 396.
Nissl 388, 557, 567.
Nissle **593**.
Nocard **118**, 133, **204**, 224, 449, 450.
Nocht **74**, 89.
Noebel **593**, 617.
Noesske **193**, 217, 218, 219, 220, 282, 299, 393.
Noetzel **62**.
Noll **990**, 993.
Noltenius 621, 632.
Nonne 727.
v. Noorden, E. **724**, 726.
Noquet **883**.

Nordmann 655.
Nothnagel 77, 352, 743.
Noury **74**, 85.
Nové-Josserand **204**, 377.
Novy **101**, 115.
Nürmberger **738**, 742.
Mac Nutt 563, 578.
Nuttal 42, **74**, 87, 89, **204**, 311.

O.

Obermüller, K. **204**, 267, 333, 334.
Oberst 20.
Obici **204**, 238.
Ochotin 665.
Odebrecht **809**, 828, 829, **844**, **860**.
Oeding **756**, 759.
Oelwein **998**, 1002.
Ogata **74**, 86, 89, 948,
Ojemann **204**, 401.
O'Joux **204**, 366.
Okada **598**, 623.
Olayu Laverde 160.
Olshausen 805, **809**, 811, 812, 813, 819, 823, 824, 827, 828, 829, 831, 832, 834, 836, 838, 839, 842, **844**, **845**, 846, 847, 848, 849, 852, 857, **860**, 864, 865, 866, 875, 997.
Olt **204**, **267**.
Oltersdorff **802**.
Omelianski **62**.
Omori **860**, 864, 870.
Onodi **598**. 647, 651.
Onufrowicz 553, 554.
Opitz **30**, 32, 33, 38, 39, **772**, 780, **809**.
Ophüls **204**, 389.
Oppenheim, H. **515**, 562, 565, **685**, 688, 710, **720**, 722, 723, 727.
Oppenheimer, K. **204**, 333, **598**, 640.
Oertel 645.
Orfila **2**, 3.
Orloff **809**.
Ormerod 721, 722.
Ortenau 204.
Orth 284, 285, 662, 663, 814, 970.
Orthmann, E. G. **198**, 402, 812, 848, **990**.
Ortner **598**.
Orvannos **149**.
Ostertag, R. **30**, 35, 36, **118**, 149, 331.
Ottendorf **782**.
Otto, J. **204**, 348, 373.
Otto, R. **515**, 560, 562, 565, 569.
Ozeki **598**.
Ozenne **205**, 385.

P.

Paalzow **734**, 735.
Packard **598**.
Paget 735, **751**, 752.
Pagenstecher **756**, 757.
Palm, R. **990**, 995.
Paltauf, R. **101**, 111, 613, 655, 656.
Pane **205**, 272.
Panse 893.
Pantaloni **598**, 645.
Panzer 622, **886**.
de Paoli **205**, 397.
Pappenheim, A. 271.
Paradies **756**, 759.
Parent, L. P. **205**, 365.
Park **594**, 600.
Pascal **990**, 997.
du Pasquier **197**.
Passini **594**, 636
Pasteau **743**, 748.
Pasteur 67, **101**, 102, 103, 107, 112, 476.
Paterson **205**, 461, 462, **594**, 640.
Paton **809**.
Paulli **861**.
Paulsen **594**, 606.
Paviot **205**, 413.
Pawlik **809**, 847.
Péan 833, **861**.
Pearce **594**.
Peasle 827.
Peiper 774.
Pende **990**, 991.
Pel **772**, 781.
Pelizzarri **149**.
Peltesohn **594**.
Pendl **802**.
Penzo **101**, 112, 114, 115.
Peplau **205**, 356.
Peppler **205**, 413.
Péraire **760**, 765.
Perez **74**, **205**, 350, **594**, **616**.
Perls 539, **861**, 870.
Péroin de la Touche **594**.
Péron **205**, **346**, **358**, **450**.
Perthes **594**, **782**.
Perutz **208**.
Pestalozza **861**.
Pestemazoglu **861**.
Peters **205**, 441, **794**, **809**, 833, 834, 855.
Petersen **74**, 76, 158, 698, 699. 700, 702, **743**, 746.
v. Petersen **149**, 168, 174.
Petit **738**, **760**, 766, **842**.
Petit, L. 4, **205**, 416.
Petit, Reymond **205**, 374.
Petrén **515**, 521, 522, **523**, 525, 526, 527, 528, 529, **971**, 975. 977.
Petri **101**, 110, **205**, 255, 256. 258, 262, 563, **264**, **267**, 292, **321**, **330**, **332**, **334**.
Petrini, G. **149**, **150**.
Petrone 222.
Petrow **74**.
Petruschky **30**, 36, 82, **205**. 268, 269, 270, 369, **439**, 442, **446**, **587**, 636.
Pettersen, A. **205**, 263,
Pfannenstiel **806**, **809**, 813, 814. 815, 817, 819, 820, 821, 822, 823, 824, 825, 826, 827, 828. 829, 830, 831, 332, 833, 834, 837, 838, 839, 840, 841, 842, 843, **845**, 847, 853, 854, 855, 856, 857, **861**, 862, 864, 865, 866, 872, 876, 877, 878, 879, 968, **998**, 1001.
Pfeffer 26.
Pfeiffer, Rich. **74**, **205**, 499, 509.
Pfeiffer, R. **685**, 687, 690.
Pfister **685**, 691.
Pfisterer **119**, 120.
Pfitzner **902**.
Pfleger 515, 556, 557, 558, 559, 560.
Pflüger 6, 819, 836, 838, 850, 909.
Philippson **150**, 181.
Phineas **150**, 168.
Piatot **205**, 413.
Pick **74**.

Pick, Arn. **515**, 545, 567, 707, **748**, 749.
Piclot **205**
Picqué **885**.
Pictet **68**.
Piffl **594**, 638, 639, **883**, 895.
Pigné **865**.
Pilcz **515**, 556, 557, 558, 559, **560**.
Pilliet **205**, 384, 413, **583**, **990**, 997.
Pilley **886**.
Pincus **698**, 700, **751**, 752.
Pirogoff 102.
Pistis **74**.
Pitt **648**.
Pitchford 478, 480, 496, 497.
Pizon **902**.
Pizzini 327, 354.
Placzek **594**, 628, **705**, 706.
Platner **948**.
Plaut **634**.
Plenge **206**, 297.
Plouquet 869.
Pluder, F. **206**, 355, 363, 364, **594**, 640.
Plumer **199**.
Podack 615.
Poech **74**, 81, 83, 90.
Pohl **2**, 26.
Poiares **74**.
Poli **886**.
Politzer **883**, **886**, 896.
Poll **808**.
Pollack, E. **990**, 994, 996.
Pollack, K. 957, 984, 987.
Pollak **594**, 615.
Polyak **594**, 606, 609, 615, 620, 625.
Pommer 617, 870.
Pomorski **861**.
Ponfick 352, **751**, 754.
Pons **150**, 183.
Ponthière **883**, 892.
Popow **665**, 731, 732.
Porack **206**, 307.
Porges **206**, 445, **972**, 976.
Porquet **74**, 76.
Portucalis **206**, 410.
Posner **797**.
Pospischill 634.
Pott **206**, 467, 655.
Poupé **198**, 242, 343.
Poupinel **845**.
Power **999**, 1003.
Power d'Arcy **594**, 620, **883**.
Pozzi **809**, 839.
Prang **194**, 445.
Prantois 717.
Prédhomme **211**, 427.
Preisich **594**, 635.
Preiswerk **594**, 609.
Preu **658**, 659.
Preysing **206**, 383, **594**, **883**, **886**, 888.
Preyss **972**, 978.
Priester **206**, 311.
Prinz **658**, 659.
Prioleau **206**, 462.
Probst, F. **206**, 395.
Proca **186**, 289, 448, 458, 459.
Prochownik **206**, 401.
Proskauer 257.
Prota **594**.
Proust **74**, 77.
Pruessen, O. **206**, 401.
Prus **594**, 647.
Pruszynski **74**.
Przdeborski **594**, 652, 653.
Przewoski **594**, 654.
Pupovac **743**, 444, 745, **972**, 980, **999**, 1003.
Purkinje 572.
Purrucker **594**, 656.
Puschmann **206**, 348.
Purjesz **594**, 635.
Pye-Smith **810**, 827.

Q.

Quellmalz **756**, 758.
Quensel **990**, 993.
de Quervain **738**, 739.
Quincke, G. **902**, 906, 909, 932, 935, 938.
Quincke, H. **724**, 725.

R.

Rabé **594**.
Rabinowitsch, Lydia **30**, 35, 36, **206**, 215, 256, 258, 262, 263, 264, 267, 269, 271, 292, 330, 331, 332, 333, 334.
Rabl, J. **206**, 421, 422.
Raczynski **594**.
Radtke **797**, 801.
Raemdonk **150**.
Rafin **594**.
Raimondi **206**, 456.
Ramon de la Sota y Lastra **150**, 179.
Ramond **206**, 233, 234, 245, 246, 454.
Ranelletti **41**, 50.
Ranke 616.
Ranvier 629, 672, 674.
Rappin **206**, **207**, 226, 393.
Raths **206**, 420.
Rau **999**, 1002.
Rauchfuss 655.
Raude **207**, 439.
Raugé **594**, 645.
Ravaut **206**, 233, 234, 245, 246, 454.
Ravenel **207**, 307.
Raviat **207**, 356.
Raymond 710.
Raynaud **149**.
Réaumur **544**.
Rechl **883**.
v. Recklinghausen **515**, 518, 519, 520, 521, 528, 529, 589, 665, 974, **983**, 986, 987.
Redlich, E. **515**, 521, 528, 531.
Refik-Bey **471**, 500.
Refslund 642.
Regaud **593**, 637.
Reh **810**, 834.
Rehn 656, 804.
Reich, W. **983**, 986.
Reiche **74**.
Reichel **845**, 848.
Reichel, G. **207**, 313.
Reichert **594**.
Reigner **207**, 456.
Reille **207**.
Reinhard **471**, **883**, **886**.
Reinhardt **720**, 721, 722.
Reinhold, H. **207**.
Reinke, F. **902**, 933.
v. Reissner **150**, 179, **207**, 415.
Reitmaier, G. **711**, 715.
Remak, E. 709, 731.
Remak, R. 946.
Rembold, S. **207**, 446.
Remmlinger **207**, 405.
Rendu **207**, 467.
René le fort **999**.
Rennie **74**, 76.
de Renzi **207**, 456.
Repin **861**, 870.

Reschetnikow 77, 86.
Réthi **594**, **595**, 623, 642, 643, 647.
Retuschini **74**.
Reuter **119**, 145, **595**, 627, 628.
Revillat **207**, 467.
Revilliod 358.
Regnier **748**, 749.
Rhein **845**.
Rhumbler **902**, 909, 932, 934, 943, 949.
Ribary **595**.
Ribbert 42, **516**, 523, 528, 529, **595**, 637, 638, **772**, 773, 774, 775, **782**, 786, 787, 788, 792, 793, **953**, 954, 955, 956, 958, 960, 963, 966, 987, **999**, 1000, 1001, 1002, 1004.
Riche **41**, 51, **207**, 301.
Richter, A. **515**, 567, 570, 580' 581, 709.
Richter, F. **772**, 778, 779.
Richter, M. **595**.
Ricker **662**, 667, **782**, 789, 790, 791.
Rickli 171.
Ricochon **207**, 328, 384.
Rieder, H. **207**, 467, **658**, 659.
Riedinger **756**, 757, **983**, 988.
Riegel, A. **808**.
Riehl **971**, 981.
Riehm 609.
Rielaender **883**.
Riether **595**, 636.
Rischaway **595**, 608.
Rismann **983**, 985.
Risse **685**, 687.
Ritschl **743**, 746, 747.
Rivolta **119**, 136, 139.
Roaldes **595**, 640.
Roberts **999**, 1003.
Robertson **595**.
Robinson **883**.
Robischon **845**.
Robson **810**.
Rochefontaine 22.
Rocher **74**, 76.
Rodet **207**, 468.
Roe 626.
Roëll **119**, 142.
Roemer 239, 240.
Roempler **207**, 309.
Roepke **595**, 620, **886**.
Roger **30**, 38, **41**, 51, **100**, **102**, 106, 112, 115, **117**, **119**, 127, 133, 134, **189**, **207**, 225, 366.
Rogers **471**, 480, 481, 484, 493, 494, 496, 498, 505, 506, 511.
Rogowitsch **119**, 130, 131.
v. Rokitansky 348, 776, 813, 869.
Rollet **595**, 626.
Roloff **207**, 297.
Romanowsky 99.
Romberg 709.
Rona **595**, 624.
Rondelli **207**, 290.
Roos 632.
Rosati **883**.
Rosatzien **41**, **44**, 51.
Rose **2**, 22.
Rosenbach, O. 59.
Rosenberg, E. **595**, 614, 639, 643.
Rosenberg, G. **711**.
Rosenberg, Natali **207**, 385.
Rosenblath, W. **685**, 687.
Rosenblatt **207**, 292.
Rosenfeld, E. **2**, 10.
Rosenfeld, M. **738**, 739.
Rosenstein 777.
Rosenthal **595**, 639.
Rosenthal, Abr. **207**, 385.
Rosenthal, O. **207**, 380.
v. Rosenthal **999**, 1001.
Rosolimos **150**, 174.
Ross, F. W. **207**, 410.
Rossi **516**.
Rossi-Doria **41**.
Rotenburg 846.
Roth, A. **751**, 752, 754, 755.
Roth, K. **207**, 374.
Roth, O. **208**, 292.
Roth, W. **711**, 725.
Rothe, E. **595**, 637.
Rothholz **208**, 222, 352, 353.
Rothschild **694**, 695.
Rouffard **810**.
Rouget 53.
Rousseau **595**, 644.
Roux, E. **102**, 107, **118**, **119**, 133, 138, 139, 140, 224.
Roux, W. **516**, 517, 524, 539, 540, 542, 544, 546, **902**, 914, 928, 934, 954, 956.
Rovere **685**, 691.
Row, N. **208**, 441.
Rubner 263, 264, 265, 267.
v. Ruck **208**, 454.
Rudloff **883**.
Rudolph 1003.
Rückert 660, **902**, **943**, 949.
Rüder **810**.
Ruge, C. 752, 828.
Ruge, H. **208**, 362, **363**, **364**.
Ruffer **119**, 130, **131**.
Ruffini **516**.
Ruhemann **41**, 46, **47**, 49, 50.
Rullmann, W. **208**.
Rumpel **74**, **208**, 337.
Rumpf, Th. **208**, 439.
Runge **810**, 834, **861**.
Ruppel 293.
Ruppold **861**.
Russel 606, 651, 646, 961.
Rust, J. **208**, 416.
Rutkowski **208**, 463.
de Ruyter 535.

S.

Sabadini **150**.
Sabourin 735.
Sabrazès **208**, 244, 346.
Sacara-Tulbure **711**, 712.
Sacerdotti **782**.
Sachs 158, 355, 356, 721, 722, 925.
Sachs, H. 554, 555.
Sachs, Rich. **595**.
Sacki 721.
Saenger 528, 556, **595**, 613, **810**, **845**, **861**, 864, 875, 876, 879.
Salgo 577, 578.
Salimbeni **72**, **224**.
Salman **748**, 749, 750.
Salomon **595**, 634.
Saloschin **595**.
Salter **30**, 38.
Saltykow **595**, 607, 620, 631.
Salva 622.
Salzburg **595**, 642.
Sames **62**.
Samgin **150**, 182.
Sanarelli **972**.
Sand **101**, 106, 109, 111.
Sandberg **208**, **459**.
Sanderson 477, **516**.
Sanfelice **102**, 103, **104**, 105, 107, 114, 115, **119**, **126**, 127, 128, 129, 130, 134, **139**, **144**, **595**, 634.

Sander 238, **782**, 783, 784.
Sankoff **767**.
Sarjou **595**.
Sata **208**, 340, 341, 342
Sauer **795**, 796.
Sayler **772**.
Sawtschenki 888.
Sawyer **208**, 371.
Scagliosi **596**, 636, **772**, 775.
Scanzoni 812.
Scarpatetti **208**, 388, 557, 558, 565.
Schabad **208**, 339, 340.
Schadewald **596**, 654.
Schaefer **208**, 421, 422, **888**.
Schäffer **150**, 163, 169, 171, 172, 679.
Schäffer, E **767**, 768, **782**, 789.
Schäffer, Osc. **516**, 581.
Schaffer **724**, 725, 726, **727**, 728.
Schanz **596**, 635.
Schaper **516**, 517, 546, 547.
Scharff, H. **208**, 814, **861**.
Schattenberg 573, 575, 579.
Schatz **596**.
Schech **596**, 639, 642.
Schede 655, 656.
Scheffen **999**, 1000.
Scheib **208**, 365, **767**, 768.
Scheibe **208**, 409, **808**, 890, 897.
v. Scheibner, **208**, 328, 337, 363, 364, **596**, 633.
Scheier **596**, 609, 642.
Scheinpflug **208**, 301.
Schelle **760**, 765.
Schellong **596**.
Schenk, F. **902**, 921, 922, 923, 924.
Schenke 622.
Scheppard, K. **888**.
Scheppegrell **596**, 624.
Scheube **75**, 77.
Scheuber, A. **208**, **444**.
Scheuerlen **62**.
Scheunemann **861**.
Schieck **209**, 280, 406.
Schiefferdecker **596**, 606.
Schiff **596**, 601.
Schirokikh **62**.
Schjerning **208**, 424.
Schlagenhaufer **596**, 606, 621, 625.
Schlater **902**, 932.
Schlegtendahl **810**, 834, **845**.
Schlender 642.
Schlenker 637.
Schlesinger, E. **209**, 363, **516**, 527, **596**, 615, **784**, 737. 974, 975.
Schlossleitner **119**, 137.
Schlossmann 656.
Schloth **772**.
Schmaus **209**, 276, 283, 286, 287, 409, **902**, 911, 929, 931, 947, 948.
Schmeden **884**, 896.
Schmid **209**.
Schmidt, A. **658**, 659.
Schmidt, Edm. **596**.
Schmidt, Fr. **698**, 699.
Schmidt, H. **209**, 389, 418, 419.
Schmidt, M. B. 700, **999**, 1004.
Schmidt, Mor. 623.
Schmidt, O. **209**, 384.
Schmidt, Wolfg. **209**, 418.
Schmidt **119**, 138, **209**, 396.
Schmieden **958**, 970, **999**, 1000, 1001, 1004.
Schmitt **119**, 137.
Schmitz **209**, 375, **902**.
Schmiegelow **596**.
Schmorl 298, **998**, 1002.
Schnabel 869.
Schnalowski **596**, 626.
Schneevogt 709.
Schneiderlin **209**, 345.
Schnitzler **698**.
Schollmer **209**, 379.
Scholtz **760**, 766.
Schoofs **743**, 748.
Schottelius 245.
Schottländer **209**, 403.
Schrader **209**, 312, **810**.
Schraga 886.
Schramm **808**, **810**, **845**, 870.
Schreiber **62**, **209**, **861**.
Schroeder, E. C. **210**.
Schroeder, G. **209**, 340, 439, 441.
Schroeder, K. **810**, 864.
v. Schroen 241.
v. Schroetter **62**, **596**, 654, 655, 889.
Schuchardt, G. **209**, 334, **983**, 988.
Schüller, M. **209**, 315.
Schürhoff **516**, 521, 522, 523, 526.
Schütte **728**, **730**, 733.
Schütz **209**, 342, **767**.
Schujèninoff **662**, 664, 665.
Schultze **209**, 439, **596**.
Schultze, B. S. **990**, 996.
Schultze, Fr. 573, 577, **685**, 686, 710, **711**, 712, 713, 714, 715, 721, 722, **728**, **730**, 732, 733.
Schultze, S. **209**, 407.
Schultz, Nadesda **75**, 78, 93.
Schulze, O. **209**, 218, 220, 221, 268.
Schulz **596**.
Schulz, M. **727**, 728, **738**, 741.
Schulz, O. **972**, 980.
Schumowski, W. **209**, 251.
Schwabach **209**, 409, **685**, 691, **884**, 890.
Schwalbach, G. **972**, 980.
Schwalbe, E. **209**, 413, 662, 743, **767**, **999**, 1004, 1005.
Schwartze **884**, 887, 893, 894.
Schwartz **514**, **596**, **875**.
Schwarz **594**, 612, **972**, 978, 979.
Schwarzenbach **990**.
de Schweinitz **209**, **210**, 237, 242, 293, 462.
Schwendt **596**, 610.
Schwenter-Trechsler **972**, 981.
Schwertassek **861**.
Schwerter **782**.
Schwimmer, E. **210**, 379, 380, 381.
Sczènes **983**.
Sederholm **150**, 160.
Sée, Germain 41.
Seelig **210**, 395.
Seeligmann **210**, 441, **516**, 551, 552.
Seeligmüller 731.
Seggel **695**, 697, 698.
Seiffert **596**, 607, 620, 625, 639, **990**, 991.
Seitz, C. **41**, 50, 52, 56, 660,
Semb **810**, 845.
Semenowicz **210**, 291, 296.
Semmer **119**, 129, **471**, 479, 481, 487, 496.
Semmola **210**, **446**, 457.
Semon, F. **596**, 643, 647, 648, 649, 650, 652, 654.
Semper 609.
Semple 36.

Senator 692, 693, **695**, 698, **705**, 706, 709, 714, 715, 725, **772**, 774.
Sendziak **596**.
Severin 267.
Severn 632.
Seydel **597**, 602, 656.
Shaw, Hill **972**, 974.
Shennan **886**. 899,
Shepherd **972**, 979.
Sibut **597**.
Sicard **597**.
Siebenmann **597**, 609, 611, 612, 613, 616, 617, 634, **884**, 896, 897.
Sieber, N. **74**, **470**, **471**, 483.
Siebert **725**, 726.
Siedlecki 930.
Siegel, E. **585**, **597**, 641, 655.
Siegen 267, 336.
Siegele **597**.
Siegert, F. **210**, 365, **988**, 986.
Siemerling 710, **720**, 721, 722, 727.
Sieur 387.
Sieveking **861**.
Sigal **210**, 383, 384.
Sigg **210**, 349.
Sigwart **861**.
Silberstein **597**.
Silver **597**.
Silvestrini **30**, 36.
Simmonds, M. **210**, 348, 367, 373, **597**, 655, **662**, 665.
Simond **75**, 85, 89, 90.
de Simoni **597**, 624, 634.
Simon **597**, 655, 709.
Simon, Eug. **210**, 410.
Simons **861**.
Simpson **75**, 85, 482.
Sims **861**.
Sinapius **210**, 467.
Sinclair-Coghill **210**, 446.
Sinclair **861**, 864.
de Sinéty **809**, 813, 837, 838.
Singer **30**, 37, 632.
Sion **210**, 235.
Sippel **861**, **990**.
Sittmann **597**, 643, **760**, 766.
Sitzenfrey **972**, 976.
Sjöbring, Niels **958**, 960, 961, 962.
Skene **810**.
Skladny, R. **597**, 639.
Skrodzki **597**, 620, 623.
Skutsch **972**.
Slawyk **210**, 391, 441, **597**, **640**.
Smith, Eust. **597**, 653.
Smith, H. 557.
Smith, Sh. **210**, 223, 244, 333.
Smigrodsky 870.
Sobernheim **471**, **476**, 480, 486, 511, 635
v. Sobieranski **2**, 17.
Soeldner **731**, 733.
Sokolowski **597**, 608, 614.
Solomin **802**.
Soloweitschyk **2**, 22.
Solowjew **75**.
Somers 632.
Sommeil **694**.
Sommerfeld **210**, 422, 423.
Sonntag **102**, 111.
Sontheimer **597**.
Sorel **772**.
Sottas 723.
Soura 715.
Souy a Martins 183.
Soxleth 333.
Spencer **597**, 646.
Spengler, E. **211**, 314, 384, 385.
Spengler, K. **210**, **211**, 327, 341, 354, 410, 440, 441, 442, 447.
Spengler, L. **211**, 291, 441, 442.
Spelten, J. **210**, 312.
Spenzer, **2**, 10.
Sperk **119**, 137.
Sperling 578.
Spiegel **150**, 153, **211**, 272, 439, 440.
Spiegelberg 782, 793, 794.
Spiess, Gust. **597**, 614, 640.
Spiller **516**, 578, 581, **972**, 974, 975.
v. d. Spill **743**, 746.
Spronck **150**.
Squire **211**, 307.
St. Anna **861**.
Stadler **75**, 82.
Staercker, N. **211**, 240, 241, 372.
Stamm **597**.
Stampacchia **185**, 241, 297.
Stange **658**, 660.
Stark, Hugo **211**, 361, 362, 441.
Star, Allen **972**, 975.
Starr **516**.
Stas **3**, 16.
Statkewitsch **662**, **664**, 665.
Staude **861**.
Steele **990**, 997.
Steffeck **810**, 813, 814, 839, **845**, 846.
Steherback 637.
v. Stein **597**, 643.
Stein **597**.
Steinbrück **760**, 766.
Steiner **734**, 735.
Steinhaus **999**, 1002, 1003.
Steinlechner **597**.
Stekoulis **75**.
de Stella **597**, 615.
Stembo **731**, 733.
Stempel **119**, **128**, **211**, 440, **751**, 752, 753, 754, 755.
Stephan **150**.
Stern, R. **211**, 312, **727**.
Steudell 986.
Stewens **990**, 996.
Sticher **211**, 317, 319, 320.
Sticker **75**, **150**, 165, 166, 168, **596**, **597**, 613, 623, 624.
Stiebel 666.
Stier **662**, 667, **725**, 726.
Still **782**.
Stintzing **41**, 56.
Stobwasser **598**, 640.
de Stöcklin **598**, 634, 636, 810, 846, 847.
Stöhr 362, 606, 630.
Störk **598**, **797**, 798, 800, 801, **808**.
Stohrer **810**.
Stoicescu **186**, 314, 347.
Stolnikow 948.
Stolowsky **658**, 659.
Stoltz **861**.
Stolz, A. **211**, 270.
Stoos **598**, 636.
Storch **150**, 172, **211**, 415.
Straaten **211**, 343, 344.
Strassburger **943**.
Strassmann, P. **810**, 833, 834, **990**, 997.
Stratmann **211**, 423.
Stratz **810**, 814.
v. Strauch **990**, 997.
Strauss, Alfr. **598**.
Strauss, Arth. **211**, 395.
Strauss, H. **695**, 696.

Strauss, J. **211**, 225, **226**, **244**, **304**, **326**, **327**, **363**, **369**.
Strebel **119**, 121, 136, 137, 138, 141, 142, 145.
Strick **41**, 53.
Stroebe **211**, 349, 350, 433, 434, 436, 442.
Strohmeyer 698, 699, 700.
Strube **760**, 766.
Strümpell 706, 709, 712, 717, **728**, 732, 735, 736.
Stubbe **211**, 336.
Stubenrauch 365.
Stucky, J. A. **884**.
Studer **598**.
Stuffer **598**.
Sturzenegger **988**.
Stutzer **61**.
Subbotic **810**, **861**.
Suchanka **119**, 137, 138, 139.
Suchanneck **211**, 351, 352, 353, 610, 632.
Suckstorff **598**.
Sudakow **30**, 38, **211**.
Süsskind **211**, 405, 406.
Sulzer **516**, 521, 528, 531, **734**, 735, 736, 737.
Surmont **211**, 427.
Sutton **861**.
Sutugin **810**.
Svegen **211**, **212**.
Swoboda **598**, 614.
v. Swiecicki **810**.
Swiezynski **598**, 645, 646.
Symes, J. A. **884**.
Symonds **598**, 651.

T.

Tandler **598**, 633.
Tarasewitsch **598**.
Tartakowski **75**, 86, **471**, 479.
Tauffer **810**, **861**, 877.
Tavel 294.
Taylor, Longstreet **212**, 451, **861**.
Teggatz **212**, 359.
Teich **150**, 155.
Teichmann **886**.
Teissier **187**, **212**, 469.
Teixidor **75**, 76.
Telf 557.
Terillon **845**.
Terni **75**.
Terre **186**, 215, 227, 231, 232, 233, 234, 268.
Terrier **972**, 980.
Tervaert **598**.
Theiler **119**, 137, **471**, 474, 477, 478, 479, 480, 484, 487, 496, 497.
Theissing **598**, 615.
Theodor, F. **516**, 521, 528, 531.
Theophilides **861**.
Thibierge, Fourn. **212**, 381, **760**, 766.
Thiele **685**, 687.
Thiem **756**, 757, **953**, 966.
Thiroux **75**.
Thiersch 955.
Thiemich **823**.
Tholozan **75**, 77, 94.
Thoma 171, 538, 999.
Thomas **116**, 120, 121, 125, 128, 129, 131, 132, 133, 135, 136.
Thomas, J. **598**, 637, **988**, 987.
Thomasson, H. J. **212**, 336.
Thomson **75**, **658**.
Thomson, St. Clair **212**, 355, **598**, 617.
Thomson 659.
Thonton 832, 868, 877.
Thorel **212**, 368, **772**, 774.
Thorner **598**, 626.
Thumim **810**, **845**, **862**.
Thumm **62**.
Thym, Rud. **212**, 347.
Tichomirow 542, 545.
van Tieghem 68.
Tillmann **845**.
Timmer 581.
Tobias **516**, 578.
Todd **150**.
Töpfer **972**, 681, 982.
Togishige-Inigakushi **471**, 487, 496.
Tomasczewski **212**, 238.
Toptschieff **75**.
Toulouse **598**, 626.
Tourknie **212**, 462.
Toth **810**.
Trambusti **772**.
Trautenroth **189**, 256, 294, 295, 296.
Trautmann 629.
Treitel **598**, 608.
Trenkmann **119**, 126.
Tria 739.
Trillesky 628.
Troje 285.
Troschel **810**.
Trudeau **212**, 440.
Tschirner **862**.
Turner, Logan **584**, 638.
Turner, W. **470**, 476, 478, 480, 481, 484, 486, 488, 489, 491, 495, 497, 498, 500, 503, 506, 507, 510, 511.
Tusini **990**, 991.

U.

Uchermann **598**, 642, 646.
Uffenheimer **810**.
Ukke **101**, 111, 113.
Ullmann **748**, 749.
Ulrich, Chr. **212**, 456,
Unger **212**, 384.
Unna 80, **150**, 153, 169, 171, 175, 179, 181, **212**, 280, 290, 293, 375, 615, 800.
Unverricht 685, **731**, 732, 877.
Urbahn **598**.
Urban **767**.
Uschinsky **75**, 286.
Uspensky **845**.

V.

Vagedes **212**, 248.
Valagussa **41**, 50.
Vaillard 53.
Valeggia **761**, 765.
Vallée **118**, 124, 125, 132, 133, 134, 135, 143.
Valude **212**, **406**, **599**, 622.
Vaquier **212**.
Variot 556, **599**.
Vaschide **598**, 626.
Vassilewsky **212**, 376.
Vassmer **212**, 398.
Vautrin **212**, 380, **990**.
Vauverts **201**, 392.
Vaz **75**, 85.
Vedel **194**, 450.
Veis **599**.
Veit **810**, 829, **862**, **988**, **990**, 996, 997.
Velich, A. **953**, 964, 965.
v. Velits **810**, 831, 840, **845**, **862**, 869.
Veraguth **516**, 524, 525, 526, 533.

Vergely 358.
Verneuil **102**, 112.
Verworn 903, 921.
Vesely **198**, **212**, 242, **243**, **454**.
di Vestea **201**, 459.
Vibert **3**, 4.
Vicq d'Azyr 561, 565.
Vicquerat **212**, 437, 462, 463.
Vierordt 650.
Vignal 232.
Vignus **845**.
Vijnikewitsch **74**.
Vincent 53, **212**, 425, **599**, 634.
Viollet **599**, 600, 623.
Virchow, R. 45, **150**, 155, 156, 168, 175, 286, 287, 538, 539, 556, 565, 569, 635, 643, 722, 744, **751**, 754, 793, 833, 848, **902**, 916, 917, 958, 973, 984, 985, 986.
Vitrac **212**, 398, **990**, 995.
Vizioli 721.
Völkers **972**, 976.
Vogel, G. **3**, 16, 18, 696.
Vogelpoel **756**, 759.
Vogl **810**.
Vogler **599**, **782**, 783, 784, 787.
Vogt **212**, 884.
Vogt, C. 559.
Voigt, And. **212**, 417.
Voigt, Bruno **213**, 394, 397, 400, 417.
Voigt, Jul. **213**.
Volkmann, R. **662**, 668, 674, 675, 676, 677, 678, 679, 681, 682, **761**, 763, 764.
Volkoff, M. **213**, 369.
Volland **213**, 439.
Vorschulze, Fr. **213**.
Votteler **119**, 123, 127.
Vulpian **213**, 381, 735, 737.

W.

Wachsmuth 709.
Waeldin **599**, 640.
Waelsch, L. **213**, 445.
Wagget **886**.
Wagner, A. **68**.
Wagner, E. 634, 639, 678, 685, **810**, 831.
Wagner, Henri **599**, 600, 611, 624, 649.
Wagner, S. **727**, 746.
Wahl 526.
Waitz **810**, 834.
Walb 618.
Walbaum **662**, 666.
Waldeyer 632, 805, 806, **810**, 811, 813, 819, 820, 821, 822, 824, 835, 836, 837, 839, 842, **845**, 848, 850, 852, **862**, 863, 864, 871.
Walker, Downie **599**.
Walsham, H. **213**, 362, 364, 371, **599**, 637.
Walther **213**, 399, 401.
Walz, K. **186**, 438, 440, 443.
Warburg **30**, 37.
Ward **599**, 632.
Warneck **743**, 746.
Warnecke **599**.
Warth, Fr. **213**, 377.
Warwarinski **761**, 765.
Wassermann **44**, 272.
Weber **149**, **150**, 158, 163.
Weber, A. **802**.
Weber, E. H. **516**, 521, 522.
Weber, F. **990**, 994.
Weber, P. **782**.
Wegner 747.
Wehmer **68**.
Wehl, O. **213**, 413.
Weichselbaum **75**, 79, 80, 81, 83, 86, 87, 94, 294, 295, 340, 601, 743.
Weigert, C. **213**, 217, 220, 221, 275, 287, 297, 300, 374, 409, 635, 655, 954, 956, 969.
Weil **559**, **884**, 890.
Weinberg **213**, 368.
Weir **75**, 86, 95, 97.
Weiss **599**, 653, **884**, 888, 889.
Weissenfeld **213**, 334.
Weissmann **884**.
v. Weissmayr **213**, 325, 326, 348, **599**, 625.
Weleminsky **29**, **30**, 34, 35.
Welitschkina **599**.
Wendeler **810**, 821, 833, 837, 838, 840, 841, 842, 843, 850, 876.
Wendt **898**.
Wentzel **711**, 715.
Werdnig **705**, 707, 708.
Werigo **119**, 131.
Werneck de Aquilar **213**, 284, 285.
Wernicke, E. **75**.
Wernitz 537, **862**.
Werth **810**, 829, 833, 834, 835.
Wertheim **862**.
Wetzel **75**, 93.
Westermayer 622.
Westerkamp **908**.
Westermark **810**, **833**.
Westphal, A. **516**, 556.
Westphalen **811**, **833**, 834, 835.
Wex 364, **599**, 628, 629, 630, 631, 637, 638.
Weyl **118**, 125.
White **150**, **213**, 450.
White, Powell **958**.
Whitfield **203**, 445.
Whiting **884**, **886**.
Whitmann 700.
Whittacker 213, 450.
Widowitz **599**, 640.
Wiechell **213**, 415.
Wiehl **767**, 768.
Wiener, Gust. **213**, 314, 711, **990**, 997.
Wigand **782**, 793.
Wigleworth **516**.
Wihtol **150**.
Wikerhauser **862**.
Wild, Osk. **213**.
Wille 549.
William **599**, 626.
Williams **811**, 839, 842, **862**.
Willongby **75**.
Wilm **75**, 81, 83, 86, 91, 92, 93, 94, 95, 97.
Wilms **213**, 368, **782**, 783, 786, 787, 788, **862**, 863, 864, 865, 866, 867, 868, 869, 870, 871, 873, 875, 877, 878, 879, **990**, 992.
Wilson, E. B. **902**.
Wingrawe **599**, 625.
Winiwarter 746, 747.
Winkel **811**, 812.
Winkler **68**, 67.
Winkler, Ernst **599**, 646.
Winogradsky **68**.
Winter 847.
Winternitz, R. **3**, 17, 19, 811, **845**
Wintersteiner **999**, 1003, 1004.
Wissmann **213**.

Witte **102**, **886**.
Witte, Fr. **218**, 270, **972**, 979.
Witzel 312.
Wladimiroff **75**, 81, 82.
Woakes 622, 623.
Woerner **218**.
Woit **150**, 162, 182.
Wolf, M. **795**.
Wolfberg **8**, 28.
Wolff **119**, 137, **218**, 402.
Wolff, Bruno **218**, **214**, 401, 402, 403.
Wolkow 280, **767**, 768, 769, 770, 771.
Wolters **147**, 169, **788**, 741.
Woltersdorff **214**, 464.
Wood 609.
Worochinin 636.
Woronzew **471**, 480.
Wotschke **725**, 726.
Wright 36, **599**, **600**, 608.
Wróblewski **600**.
Wunderlich, Otto **214**, 377.
Wurtz 226, 244.
v. Wyss **8**.
Wyznikiewicz **470**, **471**, 483.

Y.

Yamagiwa **75**, 85, **862**, 877.
Yersin **75**, 89, 90, 91, 92, 94, 95.
Yokote **75**, 94.

Z.

Zabolotny **75**.
Zacharias **902**, 930, 937, 950.
Zaengerle **811**.
Zaeslein **214**.
Zahn 271.
Zamazal **600**, 622.
Zambaco-Pascha **150**, 157, 182.
Zander, R. **600**, 649.
v. Zander **214**, 307, 419.
Zarniko 615.
Zaudy **214**, 361.
Zaufal 616, **767**, 768, 887.
Zechuisen **8**, 12.
Zeferini Falcas **151**, 159.
Zehden **214**, 372, 373.
Zeit **151**, 153.
Zeller **795**.
Zenker, F. 678, 679, 763.
Zenker, K. 662, **663**.
Zenoni **811**.
Zeroni **885**, 899.
Zettnow **68**, **75**, 79.
Ziegler, E. **214**, 285, 538, 660, 675, 743, **958**, 956, 966, 967, 999.
Ziegler, P. 966.
Ziehl 216, 220, 228, 255, 258, 259, 289, 295, 297, 300, 402.
Ziessler **119**, 141.
Zimmerlein 715.
Zimmermann, E. **902**, 950, **983**, 988.
Zimmermann, W. **214**, 443, **600**, 655.
Zingerle **516**, 554.
Zinn 581.
Zippel **516**.
v. Zoege-Manteuffel **751**, 754.
Zopf 254.
Zuckerkandl **600**, 601, 602, 603, 605, 618, 619, 620.
Zupitza **75**, 77, 85, 86.
Zupnik, L. **214**, 237, 245.
Zwardemacker **600**, 627, 628.
Zweifel **811**.
Zwingmann **151**.

Sach-Register.

A.

Ab- und Adduktorenmuskulatur des Kehlkopfs 648.
Ablagerungsstätten der Spaltpilze in der Nase 601.
Accommodation, histologische der Zellen 958.
Acne teleangiectodes, tuberkulöse Natur der 381.
Adenocarcinoma cysticum pseudomucinosum ovarii 857, 858.
Adenocarcinoma papillare ovarii 856, 857.
Adenocarcinom der Niere beim Kaninchen 958.
Adenofibromyoma cysticum sarcomatodes carcinomatosum 995.
Adenoma papillare avarii 827.
Adenom der Niere 790, 791.
— — — tubulöse und trabekulöse Form 790.
— des Septum narium 626.
Adenomyom des Darms 993.
— — Magens 993.
— — Uterus 994—995.
— — — Ableitung der vom Wolfschen Körper 994.
— — — Umwandlung einer in Sarkom, bezw. in Carcinom 995.
— — — Unterscheidung der ihrer Genese nach 994—995.
Adenosarkome, embryonale, der Niere 783 ff., 991, 992.
— — — — Befund von Hornperlen in 992.
Affen, Empfänglichkeit der für Pest 86.
Agglutination von Tuberkelpilzen durch das Blut Tuberkulöser 248, 249.
Aggregatzustand der Zelle, Bestimmung des unter pathologischen Bedingungen 926. 927.
— — — fester 908.
— — — flüssiger 909—911.
— des Kernkörperchens 936, 937, 943.
Ainhum, lepröse Natur des 182.
Akromegalie, Muskelveränderungen bei 728.
Albino, Herabsetzung des Geruchvermögens beim 623.
Albuminurie bei Variola 780.
Altersdisposition bei Scharlach 52.
— — Tuberkulose 52.
Altersstatistik bei Ovarialdermoiden 865, 866.
— beim Ovarialkrebs 846.
— bei Tuberknlose 419, 420.
Alveolarfortsätze, Tuberkulose der 361.
Amnion, mangelhafte Entwickelung des als Ursache der Anencephalie 539.
Amphibien, Harnsteine bei 802.
Amyelie 520.
— Verhalten der vorderen Rückenmarkwurzeln bei 522, 523.
Amyloid, lokales der Harnblase 802.
Amyloidtumoren des Kehlkopfs 646.
Amyotrophie, tabische, Beziehungen zwischen progressiver Muskelatrophie und 728.
Anämie, Nasenbluten bei 614.
— perniciöse, Ohrerkrankungen bei 890.
— sekundäre, bei Magenmyom 993.
Anaplasie der Zellen 955, 956.
Anencephalie 520—526.

Anencephalie, Ätiologie der 538 ff.
— experimentelle Erzeugung der 542, 543, 544.
— Veränderungen der Netzhaut bei 526.
— Verhalten des Bulbus bei 526.
— — der sympathischen Ganglien bei 524, 525.
— — — Geschmacksbecher bei 525.
— — — Hirnnerven bei 525.
— — — Körpermuskulatur bei 521, 522.
— — — Kopfganglien bei 524.
— — — Meissnerscher Endkolben bei 525.
— — — peripherer Nerven bei 522, 523.
— — — sympathischer Nerven bei 523.
— — — Pacinischen Körperchen bei 525.
— — — Spinalganglien bei 524.
— — — hinteren Wurzeln bei 523, 525.
— — — Ohrs bei 526.
Angina, Dermatomyositis nach 689.
— leptothricica 634.
— ulcerosa, Bakterienbefunde bei 634.
Angiom, cavernöses des Knochens, Beziehungen zwischen Knorpelgeschwülsten und 986.
— — der Leber 999—1001.
Angiom des Gehirns 1003.
— der Haut 1002.
— des Herzens 1002, 1003.
— — Kehlkopfs 644.
— der Milz 1002.
— — Muskulatur 744—747, 1003.
— des Ovarium 1002.
— der Placenta 1002.
— des Septum narium 626.
Angioneurose, Auffassung des Rhinophyms als 613.
Angiosarkom der Muskulatur 748.
Anilinarbeiter, Blasengeschwülste bei 804.
Anlage, neuropathische, Wesen der 56, 57.
Anosmie 627, 628.
— angeborene 628.
— essentielle und respiratorische 627.
— senile 628.
Anomalien, kongenitale der Niere 768 ff.
— — — harnleitenden Wege 791, 795.
Antilopen, Empfänglichkeit der für Rinderpest 480.
Antiphthisin 451, 452.
Antituberkulin 462, 463.
Antoniusfeuer s. Rauschbrand.
Antrumeiterung, Vorkommen hyaliner Körper bei 620.
Antrum Highmori, Cysten des 621.
Antrum Highmori, Durchbruch eines Hirnabscesses in das 622.
— — Eiterungen des 620.
— — Entzündung des, Übergreifen des auf die laterale Nasenwand und Muschel 621.
— — — — Polypen und Hypertrophien der Schleimhaut bei 621.
Aorta, Tuberkulose der 349, 350.
Aphonie, toxische 648.
Aphthen des Kehldeckels 642.
Apomorphin, Wirkung des auf abgekühlte und erhitzte Tiere 12.
Apoplexie, Nasenbluten als Frühsymptom der 614.
Arabien, endemische Pestherde in 77.
Arhinencephalie 547.
Argyrose der Nase 623, 641.
Armee, Verbreitung der Tuberkulose in der 424, 425.
Arthritis, Muskelatrophie nach 734—735.
Arthropathie als Ursache von Muskelatrophie 726.
Arteria stapedia, Persistenz der 892.
Articulatio sacroiliaca, Tuberkulose der 384, 385.
Aryknorpel, ödematöses Fibrom des 646.
Ascites, Vorkommen von bei papillären Eierstockskystomen 826, 827.
— — — — Ovarialkrebs 847.
Ascomyceten, Beziehungen der Spaltpilze zu den 67.
Asthma thymicum 655.
Atheromcysten, experimentelle Erzeugung von 958.
— in Ovarialdermoiden 877.
Atlanto-occipital-Gelenk, Tuberkulose des 384.
Atresia ani, bei Verdoppelung des Penis 794.
— urethrae, bei kongenitalem Nierendefekt 768.
Atrophie, glatte des Zungengrundes, als Zeichen von Lues 639.
— der einzelnen Muskelgruppen bei der neurotischen progressiven Muskelatrophie 721.
— von Zellen 953, 954.
Auge, Tuberkulose des 404—408.
— — — Wirkung des Tuberkulin R. bei 443.
— Verhalten des bei Anencephalie 526.
— Vortreibung des bei Rachenmandelhyperplasie 608.
Augenbindehaut, Tuberkulose der 405, 406.
Augenblasen, Vorkommen von in Ovarialdermoiden 869.

Augenerkrankung, Beziehungen zwischen Nasenleiden und 607, 608.
— tuberkuloseähnliche, Vorkommen von säurefesten Bacillen bei 271.
Augenlid, Xanthom des 982.
Ausscheidung von Giften aus dem Körper 22-25.
— — Bakteriengiften durch Schweiss und Harn 38.
— — Spaltpilzen aus dem Körper 29—39.
— — — durch die Niere 779, 780.

B.

Babylon, endemische Pestherde in 77.
Bacillen, säurefeste, Vorkommen von bei Lepra 270—271.
— — — — bei Lungengangrän 271.
— — — — in vereiterter Ovarialcyste 271.
— — — — bei tuberkuloseähnlicher Augenerkrankung 271.
Bacillus der Blindschleichentuberkulose 263, 268.
— — — Vorkommen von Strahlenpilzformen beim 268.
— filamentosus als Erreger von Otitis 888.
— mucosus Abels, Bedeutung des bei der Ozäna 616.
— des malignen Ödems, Färbung des 104.
— — — — Morphologie des 103.
— — — — Virulenz des 104.
— — — — Verteilung des in den inneren Organen verstorbener Tiere 105.
— — — — Vorkommen von in der Aussenwelt 104.
— — — — — des im Blut erwürgter Meerschweinchen 106.
— — — — — im Darm 106.
— — — — — bei Eklampsie 111.
— — — — — bei verschiedenen Tierkrankheiten 110.
— — — — Varietäten des 114, 115.
— — — — Wachstum und Züchtung des 103, 104.
— — — — Wirkung des bei gleichzeitiger Impfung von Prodigiosus oder Proteuskulturen 112, 113.
— mortificans bovis, Ausscheidung des durch die Milch 34.
— pseudoaktinomycosis 888.
— prodigiosus, Wirkung des zusammen mit Ödembacillen 112, 113.
Bacillus pyocyaneus, Ausscheidung des durch den Harn 32.
— radicicola, Pleomorphie des 64.
— sarcophysematicus bovis 123.
Bacterium coli als Erreger von Antrumeiterungen 620.
Bakterien s. Spaltpilze.
Bakterienbefunde im Blute Tuberkulöser 338, 339.
Bakteriengehalt der gesunden Nasenhöhle 600, 601.
Bakteriengifte, Ausscheidung von durch Harn und Schweiss 38.
Bakterienzelle, Bau der 64 ff.
— Bewegungsorgane der 65, 66.
— Kern der 65.
Balkenmangel des Gehirns 552—555.
— — — Ätiologie des 555.
— — — Anatomie des 554.
— — — Verhalten des Grosshirns bei 553, 554.
Basedowsche Krankheit, Muskelveränderungen bei 728—730.
Bauchfell, Chondromyxofibrom des 979.
— papilläre Exkrescenzen des bei Cystadenoma papilliferum ovarii 826.
— Geléetumoren des 832 ff.
— Tuberkulose des 374—377.
— — — Heilung der durch Laporatomie 376, 377.
— — — primäre 375.
Bauchraum, lipomatöse Mischgeschwülste des 979, 980.
Bayern, Verbreitung der Tuberkulose in 426, 427.
Becken, Enchondrom des 985.
Blastomatose 956.
Blastomyceten, Vorkommen von in hypertrophischen Tonsillen 636.
— — — — Geschwülsten 960.
Bleivergiftung, Vorkommen von Myokymie bei 733.
Blindschleichentuberkulose, Bacillus der 263, 268.
Blut, bakterientötende Eigenschaften des, Bedeutung der für die Lehre von Krankheitsdisposition 42, 43, 44.
— — — — Tuberkulöser 250.
— agglutinierende Eigenschaften des Tuberkulöser 248, 249.
— Infektiosität des bei Rinderpest 479.
— Veränderungen des bei Rachenmandelhypertrophie 608.
— — — — Tuberkulose 337—339.

Blut, Verbreitung korpuskulärer Elemente aus der Harnblase ins 798.
— Vorkommen von Ödembacillen im erwürgter Meerschweinchen 106.
— Züchtung von Pestbacillen aus dem 83.
Bronchialdrüsen, primäre Tuberkulose der 354.
— metaplastische Knochenbildung in 957.
— Vorkommen von T.-B. in gesunden 327, 328, 344, 353, 354.
Bronchien, Ekchondrosen der 655.
Bronchus, Chondrom eines grossen 986.
Bruchsack, Tuberkulose des 374, 375.
— Vorkommen von Lymphangiom im 1004
Brustdrüse, Tuberkulose der 404.
Brustwand, Lymphangiom der 1003.
Bubonensaft, Vorkommen von Pestbacillen im 83.
Bulla ethmoidalis 603.
— frontalis 603.
Bulbärparalyse, progressive, Ausgang der juvenilen Form der progr. Muskelatrophie in 715, 716.
Bursitis trochanterica tuberculosa 387.
Butter, Nachweis von Tuberkelpilzen in der 292, 293.
— Vorkommen von Tuberkelpilzen in der 333, 334.
— Wirkung von Tuberkelpilzen bei Injektion mit 261.
Butterpilze, säurefeste, Stellung der verschiedenen Graspilze und zu einander 267.
— — Strahlenpilzformen bei 268, 269.
— — vergleichende experimentelle Untersuchungen über die Biologie der verschiedenen 260, 261.
— — — — — die Wirkung der verschiedenen auf die Tiere 264, 265, 266.
— — Verwandtschaft mit den Tuberkelpilzen 267, 268 ff.
Butterpilz säurefester Korns, Kultivierung des 258, 259.
— — — pathogene Wirkung des 259, 260.
— — Petris 255.
— — der Rabinowitsch 256 ff.
— — — Kultivierung des 257.
— — — — Färbung und Morphologie des 256.
— — — — pathogene Wirkung des 258.
— — Rubners 263, 264, 265.

C.

Calomel, Wirkung des auf die Nieren 777.
Caput obstipum 698—704.
— — Ätiologie und Genese des 699 ff.
— — experimentelle Erzeugung des 704.
— — infektiöse Natur des 703.
— — makroskopisches und mikroskopisches Verhalten d. Musc. sternocleidomastoideus bei 701, 702.
Carcinom, Kombination von Tuberkulose und 411—413.
— Bildung von in Ovarialdermoiden 877.
— experimentelle Erzeugung von 958, 959, 961, 962.
— des Eierstocks 843—858.
— der Harnblase 804.
— — — bei Cystitis cystica 801.
— des Kehlkopfs 647.
— cylindromatöses der Luftröhre 656.
— der Nasenscheidewand 626.
— der Niere 791.
— Züchtung von Parasiten aus 960, 961.
Carcinosarkom der Nasenscheidewand 626.
Cellularpathologie, Einwände gegen die 917, 922—924.
Centralnervensystem, Missbildungen des 513—582.
— Spaltbildungen des 518 ff.
Centrosoma, Beziehungen des zum Kernkörperchen 949.
Cervixtuberkulose 397, 398.
— knollige Form der 398.
Chamaeprosopie 611.
— Ozäna bei 616, 617.
Charbon emphysemateux s. Rauschbrand.
— symptomatique s. Rauschbrand.
Chemotaxis 26, 27.
Chemotropismus 26, 27.
China, endemische Pestherde in 77.
Chloroform, Aufspeicherung von in der Nervensubstanz 26.
Choanalatresie 610, 611.
Choanalstenose, einseitige 612.
Cholera asiatica, Muskelveränderungen bei 695.
Cholesteatom der Harnblase 802.
— des Ohres 893.
Chondrom 983—986.
— kongenitale Anlage des 983, 984.
— Bedeutung postembryonaler Entwickelungsstörungen für die Entstehung des 985.
— eines grossen Bronchus 986.

Chondrom, metaplastische Entstehung von 984.
Chondromyxofibrom des Bauchs 979
Chorea, Beziehungen der Myoklonie zur 732, 733.
Chorditis inferior 643.
Ciliarkörper, Tuberkulose des 408.
Cirkulationsstörungen der Muskulatur 682—684.
— lokale, als Ursache von Lipomen 978, 979.
— der Niere 771—774.
Circumcision, Tuberkulose des Penis nach 394.
Clavicula, Tuberkulose der 385.
Clasmatocyten, Vorkommen von in der hyperplastischen Rachenmandel 629.
Coccidienbefunde in einem Osteom des Gehirns 987.
Conglomerattuberkel der Leber 372.
Conjunctiva, Tuberkulose der 405, 406.
Cornea, Einfluss von Nasenleiden auf die 607.
— Tuberkel der 406.
Corpora oryzoidea 387.
Coryza luetica hereditaria 624.
— nervosa 614, 615.
Cyklopie 547—552.
— Ätiologie der 552.
— Kombination der mit Encephalocystocele 535.
— atypische Faserverbindungen bei 550, 551.
— bei Schweinsembryonen 552.
— Verhalten der Grosshirnrinde bei 548, 549, 551.
Cylinderepithelcarcinom bei Mäusen 961.
Cylindrom, Kombination von Rhabdomyosarkom und 991.
Cysten, Befund von an Stelle einer Niere 768.
— experimentelle Erzeugung von 958.
— der Highmorshöhle 621.
— des Kehlkopfs 644.
— des Nasenbodens 625.
— der Niere, aus Nebennierenkeimen 790.
— in der hyperplastischen Rachenmandel 630.
— der grossen Röhrenknochen 986.
— der Urethra 801.
Cystadenoma ovarii 818—843.
— — chemische Beschaffenheit des Inhalts des 822, 823.
— — Beteiligung des Follikelepithels an der Bildung des 839.
— Kombination von Dermoiden mit 864, 865.
Cystadenoma ovarii, Einteilung des 819, 820, 821.
— — Entstehung des 836 ff.
— — — — aus Pflügerschen Schläuchen 836.
— — evertens 820.
— — papilläre Exkrescenzen der Bauchhöhle bei 826.
— — Epithelformen des 842.
— — verschiedene Formen des 832.
— — glanduläre und papilläre Form des 820.
— — Genese des Inhalts des 820, 821.
— — Implantationsmetastasen beim 830 ff.
— — invertens 820.
— — Bildung von Papillen im 825, 826.
— — papillare, Ascites bei 826, 827.
— — — klinische Dignität des 826.
— pseudomucinosum ovarii 821, 823 ff.
— — — Morphologie des 824.
— serosum ovarii 821, 824.
— — — Papillenbildung in 824.
Cystenniere, kongenitale, Genese der 792, 793.
— — mit gleichzeitiger Cystenbildung der Leber 792.
Cysticerken der Muskulatur 766.
Cystitis, Bildung von Gasblasen bei 799.
— cystica 801.
— eitrige, Ätiologie der 799.
— produktive 798.
Cytophysik 904 ff.

D.

Darm, Adenomyom des 993.
— Anlage von in Ovarialdermoiden 870.
— Tuberkulose des 369—371.
— — — Experimente über 369.
— — — polypöse 371.
— — — primäre 369.
— — — stenosierende 370.
Defekte, angeborene der Brust- u. Rumpfmuskulatur 659.
Degeneration, fibrinoide im Tuberkel 286, 287.
— hyaline in den Sängerknötchen der Stimmbänder 646.
— — in Tuberkeln 286.
— krebsige von Ovarialkystomen 852 ff.
— sekundäre bei Porencephalie 581, 582.
Degenerierte, Uvulaanomalien bei 663.
Deltamuskel, Enchondrom des 747, 748, 984.
Dermoidcarcinom 877.

Dermoidcyste, experimentelle Erzeugung von 958.
Dermoide des Ovarium 858 ff., 863—877.
— — — Atherombildung in den 877.
— — — Anordnung der Organanlagen im 871.
— — — Auffassung der 871, 872.
— — — Bau der 867.
— — — Kombination der Cystadenome mit 864.
— — — ektodermale Bestandteile des 868, 869.
— — — endodermale Bestandteile des 870.
— — — mesodermale Bestandteile des 869, 870.
— — — carcinomatöse Entartung von 877.
— — — mangelhafte Entwickelung der weiblichen Genitalien bei 866.
— — — Grundtypus der 867, 868.
— — — Häufigkeit der 864.
— — — Implantationsmetastase der 876.
— — — Lagerung der im Eierstock 866.
— — — makroskopische Beschaffenheit der 867.
— — — mehrfache 864.
— — — Rupturen der 876.
— — — Sarkombildung in 877.
— — — Stieltorsionen der 876.
— — — parthenogenetische Theorie der 872, 873.
— — — Übereinstimmung der mit Hodendermoiden 873.
— — — Vereiterung von 876.
— — — verschiedene Ausbildung der durch Verschiedenheit des Innendrucks 868.
— — — Verhalten der Parenchymstelle der zu der übrigen Cystenwand 874.
— Vorkommen von Luteïnzellen in der Wand der 875.
— — — Riesenzellen in der Wand der 875.
— Wachstum der 875.
Dermoidkystom des Ovarium 863.
Dermatomyositis 684—692.
— Ätiologie der 687, 688.
— pathologische Anatomie der 688.
— Befunde von Diplokokken im Venenblut bei 687.
— verschiedene Formen der 688, 689.
— septische Form der 690, 691.
— — — — Streptokokkenbefunde bei der 691.
— Symptome der 685, 686.
— infektiöse Theorie der 687.
— toxische Theorie der 687.
— vasomotorische Theorie der 687, 688.
Dermatomyositis, Verhältnis der zur Neuromyositis 689, 692.
Diabetes, renaler 779.
— Beziehungen der Fettsucht und harnsauren Diathese zum 981.
— Ohrenerkrankungen bei 890, 891.
— Vorkommen von Xanthom bei 981, 982.
Diastematomyelie 530 ff.
Diathese, hämorrhagische, Kombination von Tuberkulose und 414, 415.
— harnsaure, Beziehungen zwischen Diabetes, Fettsucht und 981.
Diphtherie, Kombination von Tuberkulose und 415.
— Muskelveränderungen bei 685.
— Bedeutung der Diphtheriebakterien bei der 635 ff.
Diphtheriebakterien, ätiologische Bedeutung der 635, 636.
— Erhöhung der Virulenz der durch Saccharomyces 636.
— — — — durch Streptokokken 635, 636.
— Vorkommen von bei Noma 636.
— — — — Rhinitis fibrinosa 615.
— — — beim Schnupfen 636.
Diplokokken, Befunde von in Venenblut bei Dermatomyositis 687.
Disposition, erbliche, für Gelenkrheumatismus 56.
— — — Scharlach 56.
— — — Tuberkulose 54, 55, 303, 310.
— für Gifte 11, 12.
— individuelle für Gifte 12.
— lokale bei Knochen und Gelenktuberkulose 53, 54.
— — — Tetanus 53.
— — — Wundinfektionen 52, 53.
— für Pest 87.
— — Tuberkulose 309, 310.
Distoma haematobium, Tumor der Harnblase durch 802.
Divertikel der Luftröhre 654, 655.
Dosierungsgesetz der Giftwirkung 9.
Dosis, letale, der Giftwirkung 9.
— toxische, der Giftwirkung 8.
Drüsengeschwülste, embryonale, der Niere 783—789, 991—992.
— — — — Abgrenzung der von Carcinom und Sarkom 784.
— — — — Beziehungen der zum Wolfschen Körper 789.
— — — — Bildung quergestreifter Muskelfasern in den 785, 786.
— — — — Characteristica der 784.

Drüsengeschwülste, embryonale, der Niere, Entstehung der epithelialen Zellen in den 787, 788.
— — — — Genese der 785, 786.
Ductus naso-lacrymalis, Veränderungen des durch hypertrophische mittlere Muschel 608.
Dystrophia muscularis progressiva 710—720.
— — — Ätiologie und Genese der 717.
— — — gemeinsame Charaktere aller Formen der 716, 717.
— — — pathologische Histologie der 718, 719.
— — — infantile Form der 713.
— — — — — Knochenatrophie bei der 713.
— — — — — Kombination der mit Osteoarthropathie 714.
— — — juvenile Form der 714, 715 ff.
— — — — — Ausgang der in progressive Bulbärparalyse 715, 716.
— — — — — histologische Befunde bei der 716, 718.
— — — Lipomatose bei 712, 713.
— — — Symptomatologie der 711, 712.

E.

Echinococcus der Muskulatur 765, 766.
Echinodermen, Veränderungen der Nukleolen bei 944, 945.
Eidechse, Empfänglichkeit der für Pest 87.
Eierstock s. Ovarium.
Elimination von Giften s. Ausscheidung.
Ekzema scrophulosorum 381.
Embryom, cystisches, des Ovarium 863 ff.
— solides, des Ovarium 877-879.
Empyem der Kieferhöhle 622.
— tuberkulöse Natur des 359.
Emphysem, progressives gangränöses s. malignes Ödem.
Encephalocele 519.
Encephalocystocele 519, 532, 535.
— Kombination der mit Cyklopie 535.
— — — — anderen Missbildungen 535, 536.
Encephalocystomeningocele 519, 520, 536.
Encephalomalacie, Nasenbluten als Frühsymptom von 614.
Enchondrom der Mamma 984.
— der Muskulatur 747, 748, 984.
— des Zwerchfells 984 s. auch Chondrom.
Enchondrofibrom, cystisches 986.
Endocarditis, tuberkulöse 345, 346.
Endocarditis, tuberkulöse, experimentelle 346.
Endothelkrebs des Mittelohrs 896.
Entartung, cystische, der Nasen- u. Nebenhöhlenschleimhaut 621.
Entartung s. auch Degeneration.
Entartungsreaktion bei progressiver neurotischer Muskelatrophie 721.
Entartung, sarkomatöse, von Uterusmyomen 995.
Entmischung, tropfenförmige der Kernkörperchen 942, 943.
Entzündungsfrage, Bedeutung der für die Pathologie der Nase 606.
Entzündung der Muskulatur nach Gonorrhoe 742.
— — Nebenhöhle der Nase 619—626.
— der Niere 774—776, 777, 780, 781.
Ependymkanal in Ovarialdermoiden 869.
Epidemiologie der Rinderpest 476, 477.
Ependymitis tuberculosa 389.
Epidermis, Durchlässigkeit der für Gifte 17.
Epidermolysis bullosa hereditaria des Rachens 640, 641.
Epiglottis, angeborene Vorbildung der 642.
— aphthöse Geschwüre der 642.
— luetische Geschwüre der 644.
Epilepsie, Beziehungen der zur Myoclonie 732.
Epithelmetaplasie bei Entzündung der Nasenschleimhaut 606.
— bei Rachenmandelhyperplasie 629, 630.
Erblichkeit der Tuberkulose 300—309.
— Rolle der bei chronischer Nephritis 781.
Erkältung, Bedeutung der für das Auftreten von Lungenentzündung 49.
— prädisponierende Rolle der 46—49.
— Wesen der 47.
Erkältungspneumonie 48, 49.
Ernährungszustand, Einfluss des bei der Giftwirkung 12.
Erythema leprosum 168.
Ethmoiditis superficialis 623.
Eutertuberkulose, latente 35.
Exerzierknochen 749, 988.
Exostosen, multiple cartilaginöse 986, 987.
— des Oberschenkels, traumatische Entstehung von 988.

F.

Fäces, Nachweis von Tuberkelpilzen in den 291, 292.

Fäces, Vorkommen von Tuberkelpilzen in den 371.
Fascientuberkulose 382.
Femur, Myxoenchondrom des 885.
Fettgehalt der Leprabacillen 153.
— — Tuberkelpilze 293.
Fettgewebe, Verschluss der Fossula fenestrae rotundae durch 896.
— Vorkommen von in Ovarialdermoiden 869.
Fetthals 980.
Fettinfiltration, physiologische der Muskulatur 666.
— der Niere 776, 777.
Fettsucht, Beziehungen zwischen harnsaurer Diathese, Diabetes und 981.
Fibrinbildung im Tuberkel 284, 285.
Fibrom der Muskulatur 747.
— tuberkulöses einer Sehnenscheide 387.
Fibromyom der Niere 791.
Fibromyxosarkom des Kehlkopfs 646.
Fieber, hektisches, der Phthisiker 338, 339.
— bedingt durch Toxinämie 339.
Fischtuberkelpilze Fütterungsversuche mit 231, 232.
— Morphologie und Wachstum der 230, 231.
Fischtuberkulose 228 ff.
Fixationsartefakte, Einteilung der 928.
— Fäden- und Stäbchenstrukturen des Protoplasmas als 929, 930.
— Körnerstrukturen als 930, 931.
— Netzstrukturen des Protoplasmas als 929.
— Wabenstrukturen als 931.
Fleisch, Schädlichkeit des rauschbrandkranker Tiere 144.
— — — tuberkulöser Tiere 336, 337.
— Sterilisierung des tuberkulöser Tiere 336.
Fliegen, Bedeutung der bei der Fütterungstuberkulose 337.
Flimmerepithelkystom des Eierstocks 842, 843.
— Beziehungen des zur Fimbria ovarica 842.
Flöhe, Verhalten der Pestbacillen im Körper der 89, 90.
Follikelbildungen in Eierstockskrebsen 852.
Follikelepithel, Beteiligung des an der Bildung der Ovarialkystome 839, 840.
Folliculoma malignum 852.
Follikularcysten des Ovarium 811 ff.
Fossula fenestrae rotundae, Verschluss der durch Fettgewebe 896.
Frakturen, Einfluss der Tuberkulose auf die Heilung von 386.
Fremdkörper des Nasenrachenraums 640.
Fremdkörperriesenzellen, in der Wand von Ovarialdermoiden 875.
— in Xanthomen 982.
Frösche, Empfänglichkeit der für Pest 87.
— — — — Tuberkelpilze 229, 232—234.
— Erzeugung von Anencephalie bei 543, 544.
— Infektion von mit Rauschbrand 135.
— Veränderung der Tuberkelpilze im Körper von 234, 235, 236.
Froriepsche Muskelschwiele 695—698.
Fuchsinarbeiter, Harnblasengeschwülste bei 804.
Fütterungstuberkulose 329—337.
— Allgemeines über 329, 330.
— Häufigkeit der 329.
Fusswurzelknochen, Tuberkulose der 385.

G.

Galle, Ausscheidung von Spaltpilzen durch die 31, 33.
— Vorkommen von Pestbacillen in der 84.
Gallenmethode der Rinderpestschutzimpfung 488—495.
— — — Dauer des Impfschutzes bei der 492.
— — — praktische Erfolge bei der 490, 491.
— — — Ungefährlichkeit der 492.
Gangrène foudroyante s. malignes Ödem.
— gazeuse s. malignes Ödem.
Ganglien, sympathische, Verhalten der bei Anencephalie 524, 525.
Gaglienzellen, Vorkommen von in Ovarialdermoiden 869.
Gase, Durchlässigkeit der Haut für 18.
— prädisponierende Wirkung giftiger 50, 51.
Gastroenteritis, chronische, Nierenentzündung nach 781.
Gaumenbögen, gotische, Abhängigkeit der von der Rachenmandelhypertrophie 611.
Gaumenmandel, physiolog. Bedeutung der 631, 632.
— als Eingangspforte für Mikroorganismen 337, 632.
— Tuberkulose der 362, 363, 637.
Gaumenspalten, Genese der 633.
Gebärfieber, septisches der Rinder und Schafe 110.
Geburtsrauschbrand 145.
Geburtstraumen, Bedeutung von für die Entstehung des Caput obstipum 699, 700.
Gefässzellen, Beteiligung von bei der Bildung der tuberkulösen Riesenzellen 281, 282.

Gefangenenanstalten, Tuberkulose in 421, 422.
Gehirn, Angioma arteriale racemosum des 1003.
— Lipom des 973, 974.
— Missbildungen des 520 ff.
— Metaplastische Osteome des 987, 988.
— Tuberkulose des 388, 389.
— Veränderungen der Rinde des bei Mikrocephalie 557.
Gehirnhäute, Tuberkulose der 389—391.
Gehirnwindungen, Verhalten der bei Mikrocephalie 556-557.
Geissel der Bakterienzelle 65, 66.
Geléetumoren des Bauchfells 832 ff.
Gelenkrheumatismus, familiäre Disposition bei 56.
— Beziehungen zwischen multiplem Lipom und 978.
Gehirnsubstanz, Vorkommen von in Ovarialdermoiden 869.
Geruchssinn, Störungen des 626—628.
Geschlechtsorgane, Vorkommen von Tuberkelpilzen in den 308, 395, 396.
— weibliche, mangelhafte Entwickelung der bei Ovarialdermoiden 866.
— — Tuberkulose der 397—404.
Geschmacksbecher, Verhalten der bei Anencephalie 525.
Geschwülste, Ätiologie der 965—967.
— Einteilung der 968, 970.
— experimentelle Erzeugung von 958 ff.
— experimentelle Übertragung von 963, 964, 965.
— Klassifikation der 969, 970.
— Ribberts Theorie der Bildung der 956, 957.
Geschwüre, aphthöse der Epiglottis 642.
— syphilitische der Epiglottis 644.
Gewerbe, Häufigkeit der Tuberkulose in den einzelnen 422, 423.
Giftbegriff, forensischer 5.
Gifte, Ausscheidung von aus dem Körper 22—25.
— Bedeutung des Alters für die Wirkung von 12.
— kumulative Wirkung der 24, 25, 59.
— Definition der 3—5.
— Disposition und chemische Affinität der Körperzellen für 25, 26.
— Durchgängigkeit der Haut für 16, 17.
— Einteilung der 6, 7.
— Resorption der 20, 21.
— — — von der Haut aus 15, 16.
Gifte, lokale und allgemeine Wirkungen der 18, 19.
— nekrotisierende Wirkung von 26.
Giftimmunität, allgemeines über 14.
Giftwirkung, Bedeutung der Disposition bei der 12.
— äussere Bedingungen der 11.
— Bedingungen der 7—11.
— chemische Bedingungen der 7.
— physikalische Bedingungen der 8.
— Einfluss des Applikationsorts auf die 14, 15.
— Dosierungsgesetz der 9, 10.
— System der 6, 7.
Gleichgewicht, abdominales, Störung des als Ursache der Wanderniere 770.
Gliagewebe, Vorkommen von in Ovarialdermoiden 869.
Glomeruli, Zwillingsbildung der in der Niere 775.
Glutaealmuskulatur, Echinococcus der 765.
Glyceringalle, Schutzimpfung gegen Rinderpest mit 495, 496.
Gonorrhoe, Bedeutung der in der Pathogenese der Hodentuberkulose 396.
— Muskelentzündungen nach 742.
Granulartheorie, Kritik der 932.
Granulastrukturen als Fixationsartefakte 930, 931.
Graafscher Follikel, Adenocarcinom des 850, 852.
— Entstehung der einfachen Eierstockscysten aus 812, 813.
Graspilz, säurefester 253, 267, 269.
Grosshirn, Verhalten des bei Balkenmangel 553, 554.
— — — — Cyklopie 548, 549, 551.
Gumma laryngealis 644.

H.

Hadernkrankheit, Beziehungen der zum malignen Ödem 111.
Hämangiom, Histogenese des 999—1001.
— der Muskulatur 744—746.
Hämangiosarkom der Luftröhre 656.
Haematolymphangioma mixtum der Muskulatur 747.
Haematoma musculi sternocleidomastoidei 703.
Hämatom, disponierende Wirkung von bei Tetanus und Wundinfektion 52, 53.
Hals, cystisches Lymphangiom des 1004.

Halslymphdrüsentuberkulose, Bedeutung der Zahncaries für die Entstehung der 361, 362.
Handgelenk, Tuberkulose des 385.
Harn, Ausscheidung von Bakteriengiften durch den 38.
— — — Bacillus pyocyaneus durch den 32.
— — — Fett durch den 34.
— — — Typhusbacillen durch den 36, 37.
— Bedeutung des Auftretens von Staphylo- und Streptokokken im 37.
— Vorkommen von Tuberkulinen im tuberkulösen 393, 394.
Harnblase, Amyloid, lokales der 802.
— Cholesteatom der 802.
— durch Distoma haematobium bewirkter Tumor der 802.
— eiterige Entzündung der 798.
— produktive Entzündung der 798.
— Fistelbildung zwischen Uterus und 794, 795.
— Gasblasenbildung in der bei Entzündung 799.
— Geschwülste der bei Fuchsinarbeitern 802.
— Papillom der 804.
— Soor der 799.
— Tuberkulose der 395.
— Übergang korpuskul. Elemente aus dem Blut in die 797, 798.
Harncylinder, Genese und Zusammensetzung der 775, 776.
Harnsäureinfarkt der Neugeborenen 793, 794.
Harnsteine bei Amphibien 802.
Hautausschläge durch Gift und Nahrungsmittel 13.
Haut, cystisches Lymphangiom der 1004.
— Blutungen der, Züchtung von Pestbacillen aus 83.
— Durchlässigkeit der für Gase 18.
— — — — Gifte 16, 17.
— multiple Myome der 992.
— Tuberkulose der 377—381.
Hautresorption, Bedeutung der bei der Giftwirkung 15, 16 ff.
Heilsera, allgemeines über 499, 500.
Hemicephalie 526—528.
Hemimyoclonus 731.
Hemiplegie, Muskelatrophie nach 725, 726.
Hernia occipitalis, Kleinhirnteile in der 532.
Hernien der Muskulatur 759, 760.
— tuberkulöse 374.
Herpes zoster pharyngis 640.
Herz, Angiom des 1002.
— Myxhaemangioma hypertrophicum des 1003.
Herz, Rhabdomyom des 991.
— Tuberkulose des 345 – 348.
— Veränderungen des bei Diphtherie 636, 637.
— — — — Tuberkulose 348.
— — — — Uterusmyom 997.
Herzfehler, Ausschluss von Tuberkulose und 348.
— Blutung der Nasenschleimhaut bei 608.
Hessescher Nährboden, Züchtung von Tuberkelpilzen auf 239, 240.
Heydenagar, Wachstum von T.-B. auf 239, 240.
Heterotopie grauer Substanz 566—573.
— — — Ätiologie und Genese der 572, 573.
— — — verschiedene Formen der 567—571.
— — — Metaplasie der Olive bei 568, 572.
— — — subcorticale Windungen bei 569, 570.
Hiatus semilunaris 604.
Heufieber 614.
Highmorshöhle, Eiterung der 620.
Hirnabscess, Durchbruch eines in die Highmorshöhle 622.
— nach Kieferhöhlenempyem 622.
— otogener, Ätiologie des 898.
— — Kasuistik des 899.
Hirnbrüche, Veränderungen der Medulla oblongata und der Nervenkerne bei 534.
— Veränderungen der Schädelbasis bei 534.
Hirnnerven, Verhalten der bei Anencephalie 525.
Himalaya, endemische Pestherde am Südabhang des 76.
Hirsebrand 71.
Hoden, Enchondrom des 983.
— Leiomyom des 992.
Hodentuberkulose 396, 397.
— Bedeutung der Gonorrhoe für die Entstehung der 396.
— — von Traumen für die 396.
— Experimentelles über 396, 397.
Hornperlen, Befunde von in Adenocarcinomen der Niere 992.
Hühnerembryonen, Erzeugung von Spaltbildung bei durch höhere Temperaturen 541, 545.
Hufschlag, Entstehung von Osteom infolge von 988.
Hunger, Einfluss des auf den Verlauf von Infektionen 45.
Hyäne, Empfänglichkeit von für Pestbakterien 86.
Hydrocephalus, fötaler, als Ursache von Porencephalie 576.
Hydronephrose, Epithelwucherungen bei 796.

Hydronephrose, experimentelle 795, 796.
— Nierenhypertrophie bei 796.
Hydrorrhoea nasalis 622.
Hydrops ovarii 811—819 s. unt. Ovarium.
Hyperleukocytose, Einfluss der auf den Verlauf von Infektionen 43.
Hypermegalia uvulae 633.
Hypernephrom der Niere 789.
— — — Vorkommen von echten Cysten im 790.
Hyperostose des Schläfenbeins 894.
Hypoleukocytose, prädisponierende Wirkung der 43.
Hypsistaphylie 611, 612.
Hysterie, Beziehungen der Myoklonie zur 732, 733.

I.

Ichneumonratte, Empfänglichkeit der für Pestbakterien 87.
Ictus laryngis 653, 654.
Idiosynkrasie bei Degenerierten 13.
— gegen Gifte 13.
— — Nahrungsmittel 13.
Immunisierung gegen malignes Ödem 107.
— — Rinderpest 486 ff.
Immunität, Hochsteigerung der bei der Rinderpest 506, 507.
— gegen Rauschbrand 128, 133.
— passive gegen Rinderpestserum 500.
— gegen Tuberkulose 432, 436, 437, 460, 461.
Impfschutz, Dauer des bei Rinderpest 494.
Implantationsmetastasen der Eierstockskystome 829 ff.
— — — Rückbildung der 831, 832.
— bei Ovarialdermoiden 876.
— bei Pseudomyxoma peritonei 834, 835.
Inaktivität, als Ursache der arthritischen Muskelatrophie 736, 737.
Industriestädte, Verbreitung der Tuberkulose in 426.
Infarkt der Niere 772—774.
Infektionskrankheiten, ätiologische Bedeutung der für die Nephritis 781.
— Muskelveränderungen bei 694, 695.
— Rolle der Milz bei 51.
Infektionsmodus bei der aufsteigenden Entzündung der Harnwege 797.
Influenza, Kombination von Tuberkulose und 416.
— Laryngitis haemorrhagica nach 642.
Influenzarhinitis 615.
Inhalationstuberkulose 315—329.
— prophylaktische Massnahmen bei 323, 324.
Inokulationstuberkulose 310, 311.
— Infektionsquelle bei der 311.
— durch Tätowierung 311.
Insekten, Verbreitung der Leprabacillen durch 167.
— — — Pestbacillen durch 89, 90.
— — — Rauschbrandbacillen durch 111.
— — — Tuberkulose durch 311, 337.
— Vorkommen von in Septumcysten 615, 616.
Intercellularsubstanz, Lebensvorgänge in der 920.
Involutionsformen der Pestbacillen 79.
— des Rauchbrandbacillus 124, 126.
Iris, Tuberkulose der 407, 408.
Ischias, Myokymie bei 733.

K.

Kachexie, Eintreten von bei Magenmyomen 993.
— Muskelveränderungen bei 664.
Kakosmie 608.
Kalkablagerungen in den Nierenepithelien bei Sublimatvergiftung 777.
Kaltblüter, Verhalten der Tuberkelpilze bei 228—236.
Kameel, Empfänglichkeit des für Pestbakterien 86.
Kaninchen, Adenocarcinom der Niere beim, entstanden im Anschluss an Gewebsverlagerung 958.
— histolog. Untersuchung über die experimentell erzeugte Muskeltrichinose beim 761.
— Immunität der gegen Rauschbrand 133.
— Myxom bei 972.
— experimentell erzeugter Ovarialkrebs bei 959.
— Übertragung von Melanosarkom des Menschen auf 964.
— Wirkung des Tuberkulin R. beim 437, 443.
Kehlkopf, Amyloidtumoren des 646.
— Angiom des 644.
— Cysten des 644.
— Entstehung der Tuberkulose des 643, 644.
— Fibromyxosarkom des 646.
— Luftcyste des 644, 645.
— Muskellähmungen des nach Typhus 652, 653.
— Nervenstörungen des 647—654.
— Umwandlung gutartiger Geschwülste des in bösartige 646, 647.
— Verhältnis der Ab- und Adduktorenmuskulatur des zu einander 648.

Kehlkopf, Tuberkulose des 355, 356.
Kehldeckel, Gestaltsanomalien des 641.
— s. auch Epiglottis.
Keilbeinhöhle, Tuberkulose der 623.
Kern der Bakterienzelle 65.
— Granularstruktur des 932.
— Wabenstruktur des 933.
Kernkörperchen, Absinken des 948, 949.
— amöboide Bewegungen des 946.
— Auflösung des 946.
— Auftrieb des 948.
— flüssiger Aggregatzustand des 936, 937, 943.
— vitale Bedeutung des 949.
— Beziehungen des zum Centrosoma 949.
— Definition der 936.
— Formveränderungen und Wanderungen des 938, 940, 941.
— tropfenförmige Entmischung des 942, 943.
— Physik des 935 ff.
— Ringformen des 947.
— Verhalten der im Seeigelei 941.
— als Zellorgan 950.
Kieferhöhle, Eiterung der bei Säuglingen 620.
— Entzündungen der 619.
— Tuberkulose der 623.
Kieferhöhlenempyem, Hirneiterung nach 122.
Kindesalter, Pyelonephritis im 797.
— Vorkommen von Schrumpfniere im 774, 775.
Klauenhand, Vorkommen der bei progessiver Muskelatrophie 706.
Kleinhirn, Hernien des 536, 537.
— Hypoplasie des 536.
— Metaplasie der Rinde des 572.
Knochen, Bau des in Ovarialdermoiden 870.
— Vorkommen von in Dermoiden 869, 870.
— Tuberkulose des 383, 384.
— —, Entstehung von durch Trauma 53, 54, 314, 315.
Knochenbildung, metaplastische in Bronchialdrüsen und Lunge 957.
Knochenatrophie bei Dystrophia musculorum progressiva 713.
Knochenkomplikationen bei akuter Mittelohreiterung 893.
Knochenmark, Veränderungen des bei Tuberkulösen 385, 386.
Knorpel, Vorkommen von in Ovarialdermoiden 869.
Knorpelinsel, Vorkommen in der Niere 789.
— Vorkommen von in Ovarialdermoiden 869.
Knorpelreste, Vorkommen von im Knochen 985.
Körperchen, hyaline, Vorkommen bei Antrumeiterung 620.
— — — in normaler Nasenschleimhaut 606, 607.
— — — in normaler und hyperplast. Rachenmandel 628, 631.
Körperzellen, chemische Affinitäten von Giften zu den 25, 26.
Konstitution Bedeutung der bei der Giftwirkung 12.
— Definition und Wesen der 57, 58.
— Mass der 59.
Konservierungsflüssigkeit, Wirkung von auf die Muskulatur 663.
Kontagiosität der Lepra 156, 157, 160, 161.
Kontusionstuberkulose 313.
Kopfganglien, Verhalten der bei Anencephalia 524.
Kopfkrümmung, embryonale, Bedeutung der für die Entstehung der Anencephalie 539.
Koplicksche Flecken als Frühsymptom der Masern 640.
Korrosionsanatomie, Anwendung der für die Nase 609.
Kranioschisis, Rückenmarkveränderung bei 527, 528.
Krankheitsdispositon, Bedeutung der bakterientötenden Eigenschaften des Blutes für die 42, 43, 44.
— Bedeutung der Gravidität für die 45.
— Begriff der 41, 42.
Krankheitserregung durch Spaltpilze 69 bis 71.
Kryptorchia bilateralis bei doppelseitigem Nierendefekt 768.
Krystalle, Charcot-Leydensche in Nasenpolypen 625.
Kuhmilch, Vorkommen säurefester Stäbchen in der 253.
Kystoma simplex ovarii 811—819.
Kystom, trabekuläres, der Niere 791.

L.

Lähmung, paroxymale familiäre Goldflams 719, 720.
— — — — pathologische Histologie der 720.
— — — — Symptomatologie der 719.
Lamina papyracea 605.
Laryngitis acuta rheumatica 642.
— desquamativa 643.
— fibrinosa 642.
— haemorrhagica 642.

Laryngitis submucosa 643.
Laryngocele 645.
Laparotomie, Heilung der Bauchfelltuberkulose durch 376, 377.
Leben, physikalische und chemische Theorie des 925.
— Unmöglichkeit einer Definition des 918, 919.
— Verhältnis der Zelle zum 916, 917.
Lebensverhältnisse, äussere, Einfluss der auf die Tuberkulosesterblichkeit 421.
Lebensvorgänge in Flüssigkeits- und Intercellularsubstanz 920.
Leber, Ausscheidung von Giften durch die 23.
— — — Spaltpilzen durch die 31, 33, 39.
— Cysten der, kombiniert mit Cystenniere 792.
— Histogenese des kavernösen Angioms der 999—1001.
— Lepra der 179.
— Tuberkulose der 372, 373.
— — biliare der 373.
— Züchtung von Pestbakterien aus der 84.
Lebernährböden, Wachstum der Tuberkelpilze auf 240, 241.
Lebertuberkel, Histogenese der 274, 275.
Lecithingehalt der hypernephroiden Nierengeschwülste 789.
Leichenteile, Schwierigkeit der Züchtung von Pestbakterien aus 84.
Leiomyom des Hodens 992.
— — Magens und Darms 993.
— der Niere 992.
— des Uterus 994—998.
Lepra, anästhetische 179.
— pathologische Anatomie der 174, 175 ff.
— Beschränkung der Kontagiosität der auf die tuberöse Form 162.
— klinische Beweise für die Kontagiosität der 160, 161.
— Bodentheorie der 167.
— des Darms 179.
— Frühsymptome der 168.
— verschiedene Formen der 173, 174.
— Infektionsmodus bei der 163 ff., 623, 624.
— Inkubationsdauer der 168.
— Kombination von und Tuberkulose 415, 416.
— kongenitale 157, 158.
— Kontagiosität der 156, 157.
— der Leber 179.
— der Luft- und Verdauungswege 179.
— der Lungen 179.
— der Nasenhöhle 623, 624.
— Rückenmarksveränderungen bei 181, 182.
— bei den Spaniolen 161, 162.
— Syringomyelie und 182, 183.
Lepra, Vererbung der 157, 158.
— Vorkommen und Bedeutung der Riesenzellen bei 171, 172, 173.
Leprabacillus, pathogene Bedeutung des 155.
— Differentialdiagnose zwischen T.-B. und 153, 272, 296.
— Eingangspforten des 164, 165.
— Färbung des 153.
— Fettgehalt des 153.
— Kultivierung des 154, 155.
— Impfversuche mit am Menschen 159, 160.
— intra- und extracelluläre Lage des im Gewebe 170, 171.
— Morphologie des 152, 153.
— Nase als Eingangspforte der 165, 166, 623, 624.
— Übertragung des durch Insekten 167.
— Verhalten des zu den Zellen 169 ff.
— Vorkommen von in den Ausscheidungen Lepröser 163.
— — — — — Hautschuppen Lepröser 163.
— Zugehörigkeit des zu den Streptotricheen 153.
Leprazellen, Bedeutung der 162 ff.
Leprid 180.
Leprom, Histologie und Histogenese der 175 ff.
— schwieliges und warziges 177.
— Unterschied zwischen Leprid und 180.
— Verhalten der Schweissdrüsen im 178.
— Vorkommen säurefester, züchtbarer Stäbchen im 270.
Leptomeningitis spinalis bei Mikrocephalie 559.
Leptoprosopie 611, 612.
Leukämie, Kombination von Tuberkulose mit 414.
Leukocyten, Rolle der im Tuberkel 278, 279, 280.
Lichen scrophulosorum 381.
Lipomatose der Muskulatur bei Dystrophie musculor. progr. 712, 713.
Lipom, chemische Zusammensetzung des 980, 981.
— des Darms 976.
— diffuses des Halses 978.
— des Gehirns 973, 974.
— Rolle der Heredität bei 976.
— heterotopes 973.
— kongenitales 977.
— der Muskulatur 747, 975.
— piales 975.
— des Rückenmarks 974, 975.
— — Samenstrangs 976.
— subfasciales 977.
— des Uterus 975.

Lipome, multiple 977, 978.
— — in Anschluss an Gelenkrheumatismus 978.
— — Entstehung von durch Lymphknotenerkrankung 978.
— — — — — lokale Cirkulationsstörungen 978, 979.
— — nervöse Symptome bei 977.
Lipomyom des Uterus 975.
Luftdruckveränderungen, Wirkung von auf das Ohr 889.
Luftembolie nach Injektion von Luft in die Ureteren 797.
Luftstaub, Infektiosität des 316, 317.
Luftröhre, Carcinoma cylindromatodes der 656.
— Divertikel der 654.
— Ekchondrosen der 655.
— Hämangiosarkom der 656.
— Gestaltsveränderungen der durch Druck der Nachbarorgane 655.
— Kompressionsstenose der durch vergrösserte Thymus 655.
— Pulsionsdivertikel der 655.
— Verengerung der 655.
Lumbalpunktion, Nachweis von T. B. bei tuberkulöser Meningitis durch 391.
Lungenanlage in Ovarialdermoiden 870.
Lunge, Lepra der 179.
— metaplastische Knochenbildung in der 957.
— Vorkommen von T. B. in gesunder 328, 344.
— Züchtung von Pestbakterien aus der 84.
Lungengangrän, Vorkommen säurefester Stäbchen bei 271.
Lungenphthise, Bedeutung der Streptokokken und anderer Mikroorganismen für die Pathologie der 340, 341.
Lungentuberkulose, erste Anfänge der 356—358.
— Bedeutung der Mischinfektion bei 340, 341.
— traumatische 312, 313.
Lupuscarcinom 413.
Lupus erythematodes, tuberkulöse Natur des 380, 381.
— Wirkung des Tuberkulin R. bei 444, 445.
— — ultravioletter Strahlen bei 468.
Luseinzellen, Vorkommen von in der Wand von Ovarialdermoiden 875.
Lymphagoga, Wirkung der 27, 28.
Lymphangiom 1003—1005.
— kongenitale Entstehung des 1003, 1004.
— hyaline Degeneration in 1004.
— intermittierende Entzündung von 1005.
— Histologie des 1004.
Lymphangiom der Muskulatur 746, 747.
— myxomatöses, in einer Schenkelhernie 1004.
— Umwandlung eines in Lymphangiosarkom 1005.
— Vorkommen von glatten Muskelfasern im 1004.
— — — — Riesenzellen im 1004.
Lymphangiosarkom, Umwandlung eines Lymphangioms in 1005.
Lymphdrüsen, Tuberkulose der 350—354.
— — — Beziehungen der Skrofulose zur 350 bis 353.
— Verhalten der Pestbakterien in 83.

M.

Mäuse, Geschwülste bei 961.
— Verhalten der Ödembacillen bei 105, 106.
— Versuche mit Pestbakterien an 96.
Mäuseseuchen als Vorboten der Pest 85.
Magen, Adenomyom des 993.
— Erkrankungen des bei Nasenleiden 608.
— Kachexie und progr. Anämie im Gefolge von Myomen des 993.
— Myome des 993, 994.
— Tuberkulose des 367, 368.
— — — bei akuter Miliartuberkulose 368.
Magendarmkanal, Ausscheidung von Giften durch den 21, 23.
— Leiomyome des 993.
— Züchtung von Pestbakterien aus dem 84.
Magengeschwür, tuberkulöse Natur von 369.
Magensaft, Einwirkung des auf Tuberkelpilze 244.
Magenschleimhaut, Veränderungen der bei Magenmyom 994.
Makrogyrie 555, 560, 561.
— Histologie der 561.
— Morphologie der 560.
Malaria, Kombination von Tuberkulose und 416.
Mamma, Enchondrom der 984.
— Tuberkulose der 404.
Mammilla, Myxom der 980.
Margarine, Vorkommen von T.-B. in der 335.
Marine, Verbreitung der Tuberkulose in der 425.
Masern, Koplicksche Flecken bei 640.
— Rekurrensparalyse nach 653.
Maul- und Klauenseuche, Mikroben der 641.

Medullarrohr als primärer Ausgangspunkt der Rachischitis 541.
Meissnersche Endkolben, Verhalten der bei Anencephalie 525
Melaena neonatorum als Folge nasaler Blutung 614.
Melanosarkom, Übertragung des von Menschen auf Kaninchen 964.
Meerschweinchen, Virulenz verschiedener Tuberkelpilzkulturen für 242.
— Vorkommen von Ödembacillen im Blut erwürgter 106.
Meerschweinchentuberkulose, Einfluss der Schwangerschaft auf den Verlauf der 44, 45, 309.
— Wirkung des Tuberkulin R. bei 433—436.
Meningocele cerebralis 519, 535.
— spinalis 519.
Metaplasie des Epithels bei Ozäna 617, 618.
— der Kleinhirnrinde 572.
— der Olive 568, 572.
— — Zellen 956—958.
— — —, Bedingungen der 957.
Mesopotamien, endemische Pestherde in 76.
Mikrocephalie, Ätiologie der 559, 560.
— Einteilung der 558.
— Leptomeningitis spinalis bei 559.
— Mikrogyrie bei 559.
— mikroskop. Veränderungen der Gehirnrinde bei 557.
— Verhalten der Gehirnwindungen bei 556, 557.
Mikrogyrie 555, 561—566.
— verschiedene Formen der 562, 563.
— Histologie der 563, 565.
— Vorkommen von bei Mikrocephalie 559, 564.
— — — — Porencephalie 575.
Milch, Sterilisierung der tuberkulöser Tiere 333.
— Vorkommen von Pestbakterien in der 83.
— — — T.-B. in der 35, 36, 38, 331, 332.
Milchdrüse, Ausscheidung von Giften durch die 23.
— — — Spaltpilzen durch die 34, 35, 36, 37, 38.
Miliartuberkulose der Haut 378, 379.
Milz, Angiom der 1002.
— Lymphcysten der 1004.
— Rolle der bei Infektionskrankheiten 51.
— Tuberkulose der 355.
— Züchtung von Pestbakterien aus der 84.
Missbildungen des Centralnervensystems 513—582.
Mischgeschwülste, lipomatöse der Bauchhöhle 979, 980.
Mischinfektion, Bedeutung der bei Nierentuberkulose 393.
— — — Tuberkulose überhaupt 339—343.
Mistpilz, Möllers 253, 263, 264, 266. 267.
— — Strahlenpilzformen des 269.
— — Vorkommen von im Darminhalt von Rindern 267.
— — — — — Torfstreu 267.
Mitosen, Vorkommen von im Niereninfarkt 774.
Mittelohr, Cholesteatom des 893.
— Endothelkrebs des 896.
— eiterige Entzündung des 892, 893.
— — — — Komplikationen der 893.
— Fettgewebsanhäufungen des 896.
— Fremdkörper des 892.
— Polypen des 892.
— Sarkom des 896.
— Sklerose des 896, 897.
— Tuberkulose des 408, 409, 894, 895.
Morgagnische Taschen, wechselnde Ausdehnung der 641, 642.
Morphin, Aufspeicherung von in der Nervensubstanz 26.
— Wirkung des auf abgekühlte oder erhitzte Tauben 12.
Mundhöhle, Lymphangiom am Boden der 1003.
— Tuberkulose der 360 ff.
Murmeltiere, Pest der 77, 86.
Muschel, mittlere, Hohlräume der 610.
Muskelangiome 744—747.
Muskelatrophie, arthritische 734—738
— — Genese der 735.
— — Inaktivitätstheorie der 736, 737.
— — neurotische Theorie der 736.
— — reflektorische Theorie der 736.
— cerebrale 724—726.
— — pathol. histol. Befunde bei 725.
— — Pathogenese der 726.
— hysterische 726.
— infantile s. Dystrophia musculorum.
— primäre myopathische 689, 690.
— progressive neurotische 720—724.
— — — Ätiologie der 722.
— — — pathol. Anatomie der 722, 723.
— — — Symptomatologie der 721.
— progressive spinale 705—710.
— — — Ätiologie und Pathogenese der 709, 710.
— — — verschiedene Formen der 706.
— — — infantile Form der 708, 709.

Mukelatrophie, progressive spinale, histolog. Veränderungen bei der 709.
— — — Symptomatologie der 707, 708.
— bei Tabes dorsalis 727, 728.
— — — — Genese der 728.
Muskelentzündung, gonorrhoische 742.
Muskelfaser, quergestreifte, Entstehung der in den embryonalen Drüsentumoren der Niere 775, 786.
— — Vorkommen von in normaler Niere 789.
Muskelgewebe, Vorkommen von in Ovarialdermoiden 869.
Muskelhämatom 749.
Muskelhernien 759, 760.
Muskelkerne, verschiedene Formen der 663.
Muskelknospen, Bildung von bei der Muskelregeneration 670, 675, 677.
Muskelkontrakturen nach Tetanus 695.
Muskellähmung, ischämische 682 ff.
— — pathol. Histologie und Genese der 683, 684.
— — verschiedene Stadien der 684.
— — Symptomatologie der 682, 683.
Muskelosteom 748—751.
— Histologie und Genese der 750, 751.
Muskelrupturen 756—758.
Muskelsyphilis 740, 741.
— difuse Form der 740.
— gummöse Form der 741.
Muskeltuberkulose 382.
— hämatogene 739, 740.
Muskelschwiele, rheumatische 695—698.
— — Ätiologie der 696.
— — intermittierende Form der 697—698.
— — patholog. Histologie der 696, 697.
— — Symptomatologie der 696.
Muskelregeneration, Anlage der motor. Endplatten bei der 673.
— bei Abdominaltyphus 678—681.
— Bedingungen der 676.
— Bildung von Muskelknospen bei der 670, 675.
— nach Erfrierungen 677, 678.
— kontinuierliche und diskontinuierliche 675.
— Neubildung von Nerven bei der 672.
— Sarkoblastenbildung bei der 671, 672.
— Zerfall der Muskelfasern bei der 669.
Muskelwogen 733.
Muskelzellen, Beteiligung der an der Bildung tuberkul. Riesenzellen 283.
Muskulatur, glatte, Hyperplasie der im Lymphangiom 1004.
— **quergestreifte,** Angiosarkom der 748.
Muskulatur, quergestreifte, Cirkulationsstörungen der 682—684.
— — Cysticerken der 766.
— — Defektbildungen der 658 ff.
— — — — Ätiologie der 660, 661.
— — Degeneration, wachsige, der 665, 666.
— — Echinokokken der 765, 766.
— — elektrisches Verhalten der bei progr. neurot. Muskelatrophie 721.
— — Enchondrom der 747, 748, 984.
— — Entzündungen der bei Trichinose 762, 764.
— — Einkapselung und Auflösung der Trichinen in der 763.
— — Fibrom der 747.
— — Hämangiom der 744—746, 1003.
— — Hypertrophie der 743, 744.
— — — — experimentelle 743.
— — Kalkablagerungen in der 664, 665.
— — Lipom der 747, 975.
— — Lymphangiom der 746, 747.
— — Missbildungen der 658—661.
— — Osteom der 984, 987.
— — physiolog. Fettinfiltration der 666.
— — Pseudohypertrophie der 711.
— — Regeneration der 668—682.
— — Rhabdomyom der 991.
— — Trichinose der 761—765.
— — Veränderungen der bei Anencephalie 521, 522.
— — — — — **Basedow**scher Krankheit 728—730.
— — — — durch Konservierungsflüssigkeiten 663.
— — — — — Kachexie 663, 664.
— — — — nach Nervendurchschneidung 667, 668.
— — Wucherungen der bei Trichinose 762.
Myelocyste, verbunden mit Synotie und Transposition von Gewebskeimen 529.
Myelocystocele 519, 530.
Myelomeningocele 519.
Mykobacterium laticola 267.
— **phlei** 267.
— **tuberculosis** 222.
Myocarditis tuberkulöse 346, 347.
— — traumatische 314.
Myoklonie 730—736.
— Ätiologie der 732.
— pathol.-anatom. Befunde bei 732.
— Symptome der 731, 732.
— Verhältnis der zur Chorea, Epilepsie und Hysterie 732, 733.
Myokymie 733, 734.

Myokymie, anatomische Befunde bei 733.
— toxische Form der 733.
— Symptomatologie der 734.
Myom, s. Leio- und Rhabdomyom.
Myositis, interstitielle bei Caput obstipum 703.
— ossificans 748—750.
— — progressiva 750—755.
— — — Ätiologie und Genese der 752, 753.
— — — Symptomatologie der 753.
— — — Verlauf und Wesen der 754, 755.
Myxhaemangioma hypertrophicum cordis 1003.
Myxoenchondrom des Femurs 985.
Myxolipom des Bauches 979.
Myxom der Bauchhöhle 979, 980.
— — — sarkomatöse Entartung bei 980.
— — Mammilla 980.
— — bei Kaninchen 972.
— des Sympathicus 971.
Myxomyceten, Beziehungen der zu den Spaltpilzen 67.

N.

Nase, Anwendung der Korrosionsanatomie bei der 609.
— Beziehungen der Geschlechtsorgane zur 608.
— Carcinom der 626.
— Carcinosarkom der 626.
— als Eingangspforte für Leprabacillen 165, 166, 623.
— Lues der 624.
— Sklerom der 624, 625.
— Vorkommen von T.-B. in der gesunden 623.
Nasenbluten, bei Anämie 614.
— als Frühsymptom von Apoplexie und Encephalomalacie 614.
— nach Schlangenbiss 614.
— bei Tuberkulose 614.
— — Typhus 626.
— — Vergiftungen 614.
Nasengänge, Anatomie der 605.
Nasenhöhle, Bakteriengehalt der gesunden 600, 601.
— Tuberkulose der 355.
Nasenleiden, Beziehungen zwischen Augenleiden und 607, 608.
— — — Magenleiden und 608.
Nasenmuschel, Entwickelung der 501.
— Grenzen der 602.
Nasenpolypen, bei Antrumentzündung 621.
— Charaktere der 625.
— Vorkommen Charcot-Leydenscher Krystalle bei 625.
Nasenrachenraum, Fremdkörper des 640.
Nasenscheidewand, Adenom der 626.
— Angiom der 626.
— Papillom der 626.
Nasenschleimhaut, Argyrose der 623.
— Blutungen der, kongestive 613.
— — — bei Herzfehler 608.
— — — postoperative 614.
— cystische Entartung der 621.
— hyaline Körper der 606, 607.
— — — — Färbung der 609.
— Metaplasie des Epithels bei Entzündungen der 606.
— Lepra der 623, 624.
— Natur der Drüsen der 606.
— Untersuchungstechnik für die 609.
Nasensteine, Aufbau und chemische Zusammensetzung der 626.
Nasenverstopfung, Neurokeratitis nach 607, 608.
Nasenboden, Cysten des 625.
Nebenhöhlen der Nase, Entzündungen der 618—623.
— — — — — Einteilung der 618, 619.
Nebenniere, Tuberkulose der 394.
Nebennierenkeime, Entstehung von Nierencysten aus 790.
Nekrotuberkulose 268, 288, 289.
Nephritis, akute, nach Genuss von Sauerampfer 781.
— — Bedeutung der Infektionskrankheiten für die Genese der 780.
— chronische 774.
— — Rolle der Erblichkeit bei der 781.
Nervendurchschneidung, Veränderungen der Muskulatur nach 667, 668.
Nervenkerne, Veränderungen der bei Hirnbrüchen 534.
Nerven, periphere, Veränderungen der bei Diphtherie 637.
— — — — — progr. neurot. Muskelatrophie 723.
— — Verhalten der bei Amyelie und Anencephalie 522.
— sympathische, Verhalten der bei Anencephalie 523.
Nervenneubildung in regenerierten Muskeln Muskeln 672, 674.
Nervensubstanz, Aufspeicherung von Morphin und Chloroform in der 26.
Neuritis, multiple chronische, Ähnlichkeit zwischen progressiver neurot. Muskelatrophie und 722.
— olfactoria, als Ursache d. Anosmie 627.

Nervenstörungen des Kehlkopfs 647—654.
Netzhaut, Veränderungen der bei Anencephalie 526.
Netzstrukturen als Fixationsartefacte 929.
Neurokeratitis bei Nasenverstopfung 607, 608.
Neuroleprid 181.
Neuromyositis 689, 692—694.
— Kasuistik und pathol. Anatomie der 693, 694.
— Symptomatologie der 693.
Neurontheorie, Beweise für die aus der Pathologie der Anencephalie 546.
Neugeborne, Harnsäureinfarkt der 793, 794.
— Vorkommen von Ovarialdermoiden beim 866.
Niere, Adenocarcinom der beim Kaninchen 958.
— Ausscheidung von Giften durch die 22.
— — — Spaltpilzen durch die 31, 32, 33, 34, 36, 37, 39, 779, 780.
— kongenitale Anomalien und erworbene Lageveränderungen der 767 - 771.
— Carcinom der 791.
— Cysten der, entstanden aus Nebennierenkeimen 790.
— embryonale Drüsengeschwülste der 783—789, 991, 992.
— Entzündungen der 774—776, 777, 780, 781.
— Fettinfiltration der 776, 777.
— Fibromyom der 791.
— Harnsäureinfarkt der 793, 794.
— Hypernephrome der 789.
— Hypertrophie der bei Hydronephrose 796.
— Leiomyom der 992.
— Lepra der 179.
— Lipom der 978.
— Infarkt der 772—774.
— trabekuläres Kystom der 791.
— Tuberkulose der, primäre 392.
— — — Mischinfektion bei 393.
— — — verschiedene Typen der 393.
— — — Verhalten der T.-B. bei 393.
— Rhabdomyosarkom der 991, 992.
— Verhalten der bei kongenitaler Syphilis 777, 778.
— Veränderungen der bei Variola 780.
— vollständiger Mangel der 768.
— Wirkung des Kalomels auf die 777.
— — der Oxalsäure auf die 777.
Nierenbecken, Papillom des 803.
Nierendefekt, kongenitaler, Atresia urethrae bei 768.
Niereninfarkt, Form des 772.
— Histologie des 772—774.
Niereninfarkt. Regenerationsvorgänge im 774.
— verschiedene Zonen des 773.
Noma, Vorkommen von Diphtheriebakterien bei 636.
Nukleololen, flüssige Beschaffenheit der 944.
Nukleolus s. Kernkörperchen.

O.

Oedem, akutes purulentes 102.
— malignes 100—115
— — bakterielle Ätiologie des 102, 103.
— — patholog. Anatomie des 105.
— — Immunisierung gegen 107.
— — Mischinfektion bei 111, 112.
— — prädisponierende Momente für die Infektion mit 112, 113.
— — Übertragung des auf Tiere 106, 107.
— — spontanes Vorkommen des beim Menschen 108, 109, 111.
— — — — — bei Pferden 109, 111.
Ödematinfällungen des Kerns 933.
Ösophagus, Carcinom und Tuberkulose des 413.
— primäre Tuberkulose des 366.
— — — Einteilung der 367.
Ohr, Beziehungen pathogener Mikroben zu den Erkrankungen des 886, 887.
— Erkrankungen des bei perniciöser Anämie 890.
— — — — Diabetes 890, 891.
— — — — Scharlach 890.
— Missbildungen des 891, 892.
— Tuberkulose des 408, 409, 894, 895.
— Verhalten des bei Anencephalie 526.
— Wirkung von Luftdruckveränderungen auf das 889.
Olive, Metaplasie der 568, 572.
Osteom, metaplastisches, des Gehirns 987.
— der Muskulatur 749.
— — Orbita 988.
— Stirnhöhle 988.
— — traumatische Entstehung von 988.
— — des Warzenfortsatzes 988.
Organnährböden, Wachstum der T.-B. auf 240, 241.
Orbita, Lymphangiom der 1004.
— Osteom der 988.
Otitis, chronische, Ursachen der 888.
— diabetica necroticans 891.
— eitrige, Bacillus filamentosus als Erreger der 888.

Otitis, eitrige, Bedeutung der Pneumokokken für die Genese der 887.
— — — — Streptokokken für die Genese der 887.
— — Dermatomyositis nach 691.
— — intrakranielle Folgezustände der 897—899.
— media, im Säuglingsalter 888, 889.
Otorrhoe, chronische 892.
Ovarialcyste, Vorkommen säurefester Stäbchen in vereiterter 271.
Ovarialkrebs, Altersverhältnisse beim 846.
— Ascites bei 847.
— Ausbreitung des 847, 848.
— Doppelseitigkeit des 847.
— Einfluss der Geschlechtsthätigkeit auf die Genese des 846.
— Einteilung des 848, 849.
— experimentell erzeugter beim Kaninchen 959.
— Kombination von Cystadenoma ovarii und 854, 855.
— verschiedene Formen des 848 ff.
— genuiner 849—852.
— — Auftreten eiähnlicher Gebilde und Follikel im 851, 852.
— — Einteilung des 850.
— — Genese des 851, 852.
— Häufigkeit des 845.
— Metastasenbildung beim 848.
Ovarialkystom, Befunde von Parasiten in 961.
— Häufigkeit der krebsigen Degeneration von 853.
Ovarialtuberkulose 902—904.
— experimentelle 403, 404.
Ovarium, Carcinom des 843—858.
— carcinomatöse Degeneration von Geschwülsten des 852 ff.
— Corpusluteumcysten des 813.
— Dermoide des 863—877.
— epitheliale Neubildungen des 805—879.
— — — — Einteilung der 805, 806.
— Flimmerepithelkystom des 842, 843.
— einfache Kystome des 811—818.
— — — — adenomatöses Vorstadium der 816, 818.
— — — — Entstehung der aus dem Graafschen Follikel 812, 813.
— — — Histologie und Genese des 812, 813.
— — — Papillenbildungen der 817.
— — — Unterscheidung der nach der Grösse 815.
— — — Vorkommen eiähnlicher Gebilde in 816, 817.
Ovarium, proliferierende Kystome des 818—843.
— die ovigenen Neoplasmen des 858 bis 879.
— — — — Einteilung der 862.
— Oberflächenpapillom des 827.
— traubenförmige Tumoren des 828, 829.
— — — Implantationsmetastasen bei 830 ff.
— Myom des 996, 997.
— Teratom des 877—879.
Oxalsäure, Wirkung der auf die Nieren 777.
Oxytuberkulin 452, 453.
Ozaena 607.
— vera 616—618.
— — bakterielle Ätiologie bei 617.
— — Entstehung der vom Knochen aus 617.
— — Histologie der 617, 618.
— — Pathogenese der Anosmie bei 627.
— — als Symptom eines Herdleidens 617.

P.

Pacinische Körperchen, Verhalten der bei Anencephalie 525.
Papagei, Gefahr des für die Übertragung der Tuberkulose 329.
— Verhalten des zum Bacillen der Vögeltuberkulose 225, 226.
Papillom der Nasenscheidewand 626.
Paralyse, Landrysche bei Tuberkulose 388.
Paramucin 822.
Paramyoclonus, multipler 731.
Parosmie 627, 628.
Parotis, Tuberkulose der 365, 366, 458.
Patellarreflexe, Verhalten der bei Myoklonie 731.
Paukenhöhle, Keimfreiheit der normalen 888.
Pectoralis major, Befunde von Typhusbacillen in einem Abscesse des 694.
— — Kontraktionen des bei Pneumonie 694.
— — Echinococcus des 766.
Penis, Tuberkulose des 394, 395.
— Verdoppelung des 794.
Pentaglykosurie, Xanthom bei 981.
Pericarditis, tuberkulöse 347, 348.
Perichondritis septi narium serosa 615.
— — — — Befund von Insektenlarven bei 615, 616.
Peritoneum, Tuberkulose des 374—377.
Pestbacillen, Befunde von in Mäuse- und Rattenkadavern 85.
— Degenerationsformen der 79.

Pestbacillen, Färbung der 79, 80.
— Giftwirkung der 91.
— Kapseln der 79.
— Lebensfähigkeit der 93, 94.
— Morphologie der 78, 79.
— Temperaturoptimum der 80.
— Thierpathogenität der 84—90.
— Unterscheidung der von ähnlichen Mikroben 98
— Verbreitung der durch Insekten 89, 90, 96.
— Verzweigungen bei 79.
— Virulenz der 90, 91.
— Wachstum der 80, 81, 82.
— Widerstandsfähigkeit der gegen Austrocknung 92.
— — — — chemische Desinfizientien 93.
— — — — Hitze 92.
— — — — Sonnenlicht 92.
— Züchtung der aus dem menschl. u tierisch. Organismus 82—84.
Pestpneumonie 83, 84, 97.
Pest, Ausheilung der 97.
— Beziehungen der zu Mäuse- und Rattenkrankheiten 85.
— Diagnose der 98—99.
— Disposition für die 97,
— Empfänglichkeit der Affen für 86.
— — — Kaltblüter für 87.
— — — Kamele für 86.
— — — Pferde für 86.
— — — Schweine für 86.
— — — Vögel für 87.
— endemische Herde der 76, 77.
— experimentelle, klin. u. pathol. anat. Befunde bei der 87, 88.
— Historisches über die 75, 76.
— Infektionsmodus bei der 95—97.
— der Murmeltiere 77.
— Serodiagnostik bei der 97, 98.
— des Thucydides 76.
— Verbreitungsweise der 94, 95.
Pflanzenkrankheiten 71.
Pflanzen, Verkalken der T.-B. auf 229.
Pferd, Empfänglichkeit des für Pest 86.
— Rauschbrand bei 129.
— spontanes Vorkommen von malign. Ödem bei 109.
— Vorkommen von Vogeltuberkulose bei 225.
— Wirkung des Bacillus des malign. Ödems auf 106.
Pflügersche Schläuche, Entwickelung der Eierstockskystome aus 837.
Phagocytose beim Rauschbrand 131, 135.
Phalangium opilio, schaumig-vakuoläre Struktur in Keimfleck von 945.
Pharyngitis sicca 634.
Pharynxcarcinom 640.
Phonationscentrum 647, 648.
Phthisiker, Brustumfang der 429.
— Gefährlichkeit der für die Umgebung 318, 319.
— Häufigkeit der Mittelohrtuberkulose bei 409.
— Toxinämie bei 339.
— Tröpfcheninfektion durch das Husten des 322, 323.
— Verbreitung der T.-B. in der Umgebung der 324, 325.
Placenta, Angiom der 1002.
— Vorkommen von T.-B. und Tuberkeln in der Tuberkulöser 303, 305, 306.
Plasmazellen, Vorkommen von im Tuberkel 280.
Platystaphylie 611.
Pleura, Tuberkulose der 358—360.
— — tumorartige Form der 360.
Pleuritis tuberculosa serofibrinosa 359.
Pneumokokken, Bedeutung der als Erreger der Otitis 887.
Pneumonie, Muskelkontraktion im Anfangsstadium der 694.
— bei Pest 83, 84, 97.
Polymyositis 689.
— eiterige 690, 691.
— hämorrhagische 691, 692.
Polyp, riesenzellenhaltiger, des Mittelohrs 892.
Porencephalie 573—582.
— Auffassung der als Folge ischämischer Nekrose 577, 578.
— — — — fötale Hydrocephalus 576.
— — — — reine Entwickelungsstörung 579, 580.
— kongenitale 580.
— sekundäre Degeneration bei 581, 582.
— experimentelle Erzeugung der 576, 578.
— Mikrogyrie bei 575.
— — Morphologie und Histologie der 574, 575.
— Pathogenese der 575.
— Schädelabnormitäten bei 580, 581.
— Skenokrataphie bei 581.
Prophylaxe gegen Inhalationstuberkulose 323, 324.
Prostata, Tuberkulose der 395.
Protoplasma, festweicher Zustand des 913, 914.

Protoplasma, flüssiges 915.
— Wabentheorie des 932, 933.
Psorospermien als Erreger eines ulcerierten Velumtumors 640.
Pseudocroup, familiäre Disposition für 56.
Pseudoödembacillus 114.
Pseudoherniae musculares 759, 760.
Pseudomucin, chemische Beschaffenheit des 822, 823.
Pseudomyxoma peritonei 833 ff.
— Implantationsmetastasen bei 834, 835.
Pulsionsdivertikel der Luftröhre 655.
Pyelonephritis im Kindesalter 797.
— Genese der 797, 798.
Pyometra 794.
Pyosinus, Entstehung von nach Zahncysteneiterung 619.

Q.

Quecksilberinjektionen, Muskelabscesse nach 741, 742.
Quecksilbertropfen, amöboide Bewegungen von nach Chromsäurekrystallen 939.

R.

Rachen, Geschwülste des 639, 640.
— chronische Urticaria des 640.
Rachendiphtherie, Ätiologie der 635, 636.
— Herzveränderungen bei 636, 637.
— Histologie der 634, 635.
— Nervenveränderungen bei 637.
Rachenmandel, normale Histologie der 628 ff.
— Verhalten des elastischen Gewebes in der 628.
— Tuberkulose der 363.
— — — Beziehungen der zur Hyperplasie der 364, 365.
Rachenmandelhyperplasie, Beziehungen gotischer Gaumenbögen zur 611, 612.
— Cysten bei 630.
— Epithelmetaplasien bei 629, 630.
— verschiedene Formen der 629.
— entzündliche Natur der 629.
— Vorkommen von Clasmatocyten bei 629.
— Tuberkulose bei 637, 638, 639.
— Veränderungen des Blutes bei 668.
— — — lymphatischen Gewebes bei 631.
Rachischisis, Ätiologie der 538 ff.
— Kombination der mit anderen Missbildungen 519.
— Genese der 520, 521.
Rachischisis, Häufigkeit der 537, 538.
— Morphologie der 518.
Rachitis, Beziehungen der zu Knorpel- und Knochengeschwülsten 985, 986.
Ratten, Übertragbarkeit von Sarkomen auf 965.
Rattentuberkulose, Vorkommen verzweigter T.-B. bei 216.
Rauschbrand 116—145.
— pathologische Anatomie der 122, 123.
— avirulenter 144.
— Bedeutung associierender Spaltpilze und Gifte beim 133, 134, 135.
— verschiedene Bezeichnungen für den 120.
— — Formen des 120, 121.
— pathologische Histologie des 130, 131.
— Immunisierung gegen 136 ff.
— — — Methoden der 136.
— — — Resultate der 137.
— Immunität gegen 128, 133.
— Infektionsmodus beim experimentellen 129.
— natürlicher Infektionsmodus beim 142.
— Phagocytose beim 131, 135.
— Prophylaxe und Therapie des 142, 143.
— Schädlichkeit des Fleisches an erkrankter Tiere 144.
— Symptome des 120, 121.
— geographische Verbreitung des 141.
— Verlauf des experimentellen 130.
Rauschbrandbacillus, Abschwächung des 138, 139.
— Biologie des 128.
— Färbung des 124, 125.
— Gifte des 135, 136.
— Infektion von Fröschen mit 135.
— Involutionsformen des 124, 126.
— Kultivierung des 125, 126.
— Morphologie des 123, 124.
— Temperaturoptimum des 127.
— Tierpathogenität des 128, 129.
— Verbreitung des durch Insekten 141.
— Verhalten des auf verschiedenen Nährsubstraten 126, 127.
— Virulenz des 131—133.
— Vorkommen des im Tierkörper 124.
Rauschbrandtoxin 135, 140.
— Wirkung des 136, 140.
Regeneration von Nierenepithelien im Niereninfarkt 774.
— der Skelettmuskulatur 668—682.
Reiskörperchen, Histologie der 387.
Reitknochen 749, 988.
Reize, bioplastische 954, 956.

Rektumkrebs, Kombination von Tuberkulose und 412.
Rekurrensdurchschneidung, Folgen der 650 ff.
Rekurrensparalyse, Folgen der 650, 651.
— linksseitige 647.
— bei Syringomyelie 653.
Resorption von Giften 20, 21.
— — — Wichtigkeit der Temperatur bei 21, 22.
Respirationstraktus, Anlage des in Ovarialdermoiden 870.
Rhabdomyom, Kombination von Angiom und 991.
— des Herzens 990, 991.
— der Muskulatur 991.
— — Niere 991, 992.
— — Zunge 991.
Rhabdomyosarkom, Kombination von Cylindern und 991.
Rhinitis caseosa 615, 622.
— fibrinosa 615.
— gonorrhoica 615.
— leprosa 166.
— Vorkommen von Sarcinen bei 615.
Rhinosklerom 624, 625.
Rhinophyma, angioneurotische Natur des 613.
Rhizopoden, angebl. Befunde von in Carcinomen 961.
Riesenzellen, tuberkulöse, Bildung der 281, 282.
— Vorkommen und Bedeutung der bei Lepra 171, 172, 173.
— — von im Lymphangiom 1004.
— — — — Ovarialdermoiden 875.
— — — bei der durch säurefeste Butter- und Graspilze hervorgerufenen Krankheitsprodukten 258, 265, 268.
— — — in Xanthomen 982.
Riechzellen, Pigmentmangel der 628.
Rind, Vorkommen von malignem Oedem beim 109, 110.
Rinderpest 470-512.
— pathol. Anatomie der 478.
— Epidemiologie der 476, 477.
— Geschichtliches über 471, 472.
— Infektiosität des Bluts und der Sekrete bei 479.
— Immunisierung gegen durch Galleninjektion 488—495.
— — — — Glyceringalle 495, 496.
— — — praktische Erfolge der 490, 491.
— Schutzimpfung gegen 476, 486 ff.
Rinderpest, südafrikanische Epidemie von 473 ff.
— Syptomatologie der 477, 478.
— Übertragung der auf andere Tiere 479, 480.
— verschiedene Empfänglichkeit einzelner Rinderrassen für 481, 482.
Rinderpestkontagium, Natur des 482, 483.
— Widerstandsfähigkeit des 484, 485.
Rinderpestserum, Anwendung des 503.
— Erfolge des 500.
— Erhöhung der Wirkung des durch die Simultanmethode 501, 502.
— Heilwert des 498, 499.
— Herstellung des 497, 502.
— passive Immunität durch 500.
— Schutzimpfung durch 496—512.
— Vorsichtsmassregel bei Herstellung des 508, 509.
Rindertuberkulose, diagnost. Bedeutung des alten Tuberkels bei der 448, 449.
Röntgenstrahlen, Wirkung der bei Tuberkulose 466—468.
Rosenschnupfen 614.
Rotzbacillus, Vorkommen von Strahlenpilzformen beim 269.
Rückbildung von Zellen 953.
Rückenmark, Doppelbildung des 530, 531.
— Dreifachbildung des 531, 532.
— Tuberkulose des 388.
— Veränderungen des bei Hemicephalie 527, 528.
— — — — Lepra 181, 182.
— — — — Mikrocephalie 559.
— — — — progr. neurot. Muskelatrophie 723, 724.
Rückenmarkwurzel, Verhalten der bei Anencephalie 522, 523, 525.
Rückenmuskulatur, Echinococcus der 765, 766.
Ruptur, gesunder Muskel, Pathogenese der 757.
— kranker Muskel 757, 758.
— von Ovarialdermoiden 876.
Russelsche Körper, Verwechslung der mit Parasiten 961.
— Vorkommen der in der Nasenschleimhaut 606, 607.

S.

Sängerknötchen 645, 646.
Säuglingsalter, Otitis media im 888, 889.
Sarcina rhinitis 615.

Sarcophila Wohlfartii, Vorkommen von in Septumcysten 615, 616.
Sarkoblastenbildung bei der Muskelregeneration 671, 672.
Sarkombildung in Ovarialdermoiden 877.
Sauerampfer, akute Nephritis nach Genuss von 781.
Sekundärinfektion mit Tuberkelpilzen 50, 343, 344, 358.
Seeigelei, Verhalten des Kernkörperchens im 941.
Schädel, Spaltbildungen des 519, 520, 532—537.
— — — Verhalten der Gehirnsubstanz bei 563.
Schädelknochen, Abnormitäten der bei Porencephalie 580—581
— Tuberkulose der 383.
Schafe, Empfänglichkeit der für Rinderpest 479, 480.
Schatlach, Altersdisposition bei 52.
— familiäre Disposition bei 56.
— Ohrerkrankungen bei 890.
— rheumatische Muskelerkrankungen nach 695.
Schenkelhernie, Lymphangiom in einer 1004.
Schiefhals, muskulärer s. Caput obstipum 698—704.
Schilddrüse, Veränderungen d. durch Tuberkulose 366.
Schilddrüsengewebe, Vorkommen von in Ovarialdermoiden 870.
Schlangen, Empfänglichkeit der für Pest 87.
Schlangenbiss, Auftreten von Nasenbluten nach 614.
Schläfenbein, Hyperostose des 894.
Schleimbeutel, Tuberkulose des 387.
Schleimfluss der Bäume 71.
Schnupfen, Vorkommen von Diphtheriebakterien bei 636.
Schrumpfniere, Vorkommen von im Kindesalter 774, 775.
Schultergelenk, Tuberkulose des 385.
Schutzimpfung gegen Rinderpest 476, 486 ff.
— — - mit Galleninjektion 488—495.
— — — — Glyceringalle 495, 496.
— — — — Rinderpestserum 497—511.
— — — durch die Simultanmethode 501 ff.
Schwangerschaft, Einfluss der auf den Verlauf der Tuberkulose bei Meerschweinchen 44, 309.
— — — — — beim Menschen 45.
Schwein, Empfänglichkeit des für Pest 86.
— Rauschbrand beim 129.
Schweiss, Ausscheidung von Bakteriengiften durch den 38.
— — — Spaltpilzen durch den 34, 38.
— Vorkommen von Pestbakterien im 83.
Sehnenreflexe, Verhalten der bei neurot. progr. Muskelatrophie 721.
Sehnenscheiden, Tuberkulose der 386, 387.
Sehstörungen bei Osteom der Orbita 988.
Semonsches Gesetz 649 ff.
Selbstdifferenzierung der Zellen 546.
Septumcysten, seröse 615.
Septum narium s. Nasenscheidewand.
Serehkrankheit des Zuckerrohrs 71.
Serodiagnostik bei der Pest 97, 98.
— — Tuberkulose 250, 251.
Serotherapie beim Rauschbrand 143.
— bei Tuberkulose 455—462.
Siebbeinhöhlen, Anatomie der 603.
Siebbeinlabyrinth 603, 604, 605.
Siebbeinmuschel, Varietäten der 605
Siebbeinzellen, Anatomie der 604, 605.
— Entzündung und Eiterung der 622.
— — — — — Polypenbildung bei 623.
Simultanmethode bei der Schutzimpfung gegen Rinderpest 501, 502.
— Modifikationen der 505, 506.
Sinuitis acuta 619.
— chronische 621.
— frontalis acuta 622.
— — chronica 622.
— maxillaris chronica 622.
Sinus petro-squamosus, Bedeutung des für die Genese des otitischen Hirnabscesses 898.
Sinusthrombose, Streptokokkenätiologie der 898.
Sklerose des Mittelohrs 896, 897.
— der Nase 624, 625.
Skrofulose, Verhältnis zwischen Lymphdrüsentuberkulose und 350—353.
Smegmabacillen, Kultivierung der 271, 272.
— Differentialdiagnose zwischen T.-B. und 294—296.
Sonnenscheindauer, Einfluss der auf die Morbidität 46, 49.
Sonnenstrahlen, Einfluss der auf Tuberkelpilze 469.
Soor der Harnblase 799.
Spaltpilze, associierende, Wirkung von beim malignen Ödem 112.
— — — — — Rauschbrand 133—135.
— Ausscheidung von aus dem Körper 29—39.

Spaltpilze, Ausscheidung von durch die Galle 31, 33.
— — — — — Milch 34, 35, 37, 38.
— — — — — Niere 31, 32, 33, 34, 36, 37, 779—780.
— — — — den Schweiss 34, 38.
— — — — den Speichel 31.
— — physiologische 31.
— Beziehungen der zu den Ascomyceten 67.
— — — — — Myxomyceten 67.
— Einfluss des Lichtes auf 68.
— — der Temperatur auf 68, 69.
— Farbstoffe der 69.
— Formen der 63, 64.
— Lebensäusserungen der 67, 68, 69.
— Sporenbildung bei den 66.
— System der 66, 67.
— Teilung und Wachstum der 66.
Spaniolen, Lehre bei den 161, 162.
Spargelschnupfen 614.
Spasmus glottidis 653.
Speichel, Ausscheidung von Spaltpilzen durch den 31.
— Vorkommen von Pestbakterien im 83.
Speicheldrüsen, Tuberkulose der 365, 366.
Speiseröhre, Tuberkulose der 366, 367.
Spina bifida 528, 529, 536, 537.
— — Ätiologie der 538 ff.
— — Kombination der mit Teratom u. anderen Missbildungen 529.
— — occulta 529.
Sputum, bakteriol. Untersuchung des bei Lungentuberkulose 341.
— Nachweis von T.-B. im 290, 291.
— Vorkommen säurefester Stäbchen im 271.
— — verzweigter T.-B. im 216.
Sputumtröpfchen, Verbreitung von T.-B. durch 317 ff.
Spinalganglien, Verhalten der bei Anencephalie 524.
Stapesankylose, totale 897.
Status lymphaticus 656.
Staub, disponierende Wirkung des bei Tuberkulose 422, 423.
Stauungstherapie bei Tuberkulose 464.
Stenokrataphie bei Porencephalie 581.
Sterilisation des Fleisches tuberkulöser Tiere 336.
— der Milch tuberkulöser Tiere 333.
Sterilität, Beziehungen der zur Bildung von Uterusmyomen 997.
Stimmband, Fibrosarkom des 646.
Stirnhöhle, Osteom der 988.
— Tuberkulose der 623.
Stomatitis, merkurielle 639.
Strahlenpilzformen der Butter und Graspilze 268, 269.
— des Rotzbacillus 269.
— bei Streptothrix Eppinger 221, 269.
— des Tuberkelpilzes 216, 217 ff.
Strahlenpilz, botanische Stellung des 269.
Streptokokken, ätiologische Bedeutung der bei der eiterigen Otitis 887.
— — — — — Scharlachotitis 890.
— — — — — Sinusthrombose 898.
— — — — — Tonsillitis 634.
— Befunde von bei septischer Dermatomyositis 690, 691.
— Vorkommen von in otitischen Hirnabscessen 898.
— — — — der Lunge Tuberkulöser 339, 340.
Streptothrix Eppinger, Strahlenpilzformen bei 221, 269.
Struma, Einwuchern einer in Kehlkopf und Luftröhre 647.
Strumitis, eiterige, Dermatomyositis nach 691.
Substanz, graue, Heterotopie der 566—573.
— lebendige, Struktur der 908.
Sympathicus, Myxom des 971.
Sympodie, 519, 529.
Syphilis, Kombination von Tuberkulose und 410, 411.
— der quergestreiften Muskulatur 740, 741.
— der Nase 624.
— des Rachens 639.
— Veränderung der Niere bei kongenitaler 777, 778.
Syringomyelie und Lepra 182, 183.
— Posticus und Recurrenslähmung bei 653.

T.

Talgdrüsenadenom bei Mäusen 961.
Targabanenpest 77, 86.
Taschentücher, Gefährlichkeit der Tuberkulöser 321.
Tauben, Wirkung des Morphins und Apomorphins auf abgekühlte oder erhitzte 12.
Teleangiektasie der Cervix uteri 1003.
Temperatur, Bedeutung der des Giftstoffs für seine Wirkung 8.
— — — bei der Giftresorption 21, 22.
— Beeinflussung der des Körpers durch Stoffwechselprodukte von T.-B. 247.
— Einfluss der auf Spaltpilze 68, 69.

Teratom des Ovarium 858 ff., 877—879.
— — — Histologie des 878.
— — — klinische Bedeutung des 878, 879.
— — — Seltenheit des 877.
— — — Metastasen des 879.
Tetanus, disponierende Wirkung von Gewebsläsionen bei 53.
— Muskelkontrakturen nach 695.
Texasfieber bei Rindern 508.
Thoracopagus parasiticus, Zwillingsglomeruli in der Niere von 775.
Thymus, Kompression der Luftröhre durch vergrösserte 655.
— Tuberkulose der 404.
Timotheepilz, Möllers 252, 254, 255.
— — pathogene Eigenschaften des 254, 265, 266, 268.
— — Strahlenpilzformen des 268.
— — Wirkung des auf den Menschen 268, 269.
Tonsillareiter, Vorkommen von Pestbakterien im 83.
Tonsillen als Eingangspforte für T.-B. 337.
— Tuberkulose der 362—364
— Vorkommen von Blastomyceten in der 636.
Tonsillitis, Bedeutung der Streptokokken für die Entstehung der 634.
Toxinämie bei Phthisikern 339.
Toxintuberkulose der Haut 378.
Trachea s. Luftröhre.
Trichinen, Einkapselung und Auflösung der in der Muskulatur 763.
Trichinose, besondere Lokalisation der 765.
— chron. Muskelentzündung nach 764, 765.
— Muskelveränderungen bei 761, 763, 764.
Trauma und Tuberkulose 312—315.
— — — Experimente über 314, 315.
— Bedeutung des für die Entstehung der Wanderniere 771.
— Beziehung des zur Geschwulstbildung 966, 967.
Tuben, Tuberkulose der 400—402.
— — verschiedene Formen der 400.
Tuberkel, Bedeutung der Leukocyten im 278, 279, 280.
— Entstehung der Riesenzellen im 281, 282.
— Fibrinbildung im 284, 285.
— Gefässlosigkeit des 280.
— Herkunft der zelligen Elemente des 276, 277 ff.
— Histogenese des 273—288.
— — Experimentelles über 274, 275.
— Retikulum des 283, 284.
— Struktur der durch Butter- und Graspilze erzeugten 255, 258, 262, 264—266.
Tuberkel, Verkäsung des 286—288.
— Vorkommen von Plasmazellen im 280.
Tuberkelbacillen, Agglutination der durch das Blut Tuberkulöser 248 ff.
— Differentialdiagnose zwischen Leprabacillen und 153, 272, 296.
— — — Smegmabacillen und 294—296.
— Einfluss der Sonnenstrahlen auf 469.
— — — Stoffwechselprodukte der auf die Körpertemperatur 247.
— Färbung der 289—291.
— Fettgehalt der 293.
— Modifikation der durch Aufenthalt im Fischkörper 228, 231.
— — — — — im Froschkörper 234—236.
— Nachweis der in der Butter 292, 293.
— — — — — Faeces 291, 292.
— — — — in Schnitten 297, 298.
— — — im Sputum 291.
— — — der Rachenmandel 364.
— Gifte der 452, 453, 454.
— als Saprophyten 236, 237.
— — sekundär infizierte Mikroorganismen 50, 343, 344, 358.
— Resistenz der 244—247.
— — — gegen Fäulniss 245.
— — — — Saprophyten 245, 246.
— botanische Stellung der 215, 222, 269.
— spermigane 237.
— Stoffwechselprodukte der 287.
— — Einfluss der auf die Verkäsung 287, 288.
— Strahlenpilzformen der 216, 217 ff., 393.
— Strahlenpilzformen der, Bedingungen für die Bildung der 218, 219, 221.
— Theorie der Färbung der 293, 294.
— Übertragung germinative der 301. 302.
— — placernare der 301.
— Verbreitung der durch Sputumtröpfchen 318, 319.
— Verhältnis der zu den der Vogeltuberkulose 224 ff.
— — — Färbung der 298, 299, 300.
— — — Auftreten von Kolben bei 219, 220, 221.
— Varietäten der 223, 224 ff.
— Verhalten der bei embolischer Nierentuberkulose 393.
— — — im Kaltblüterkörper 228—236.
— — — in beerdigten Leichen 244, 245.
— — — auf Pflanzen 229, 230.
— verzweigte Formen der bei Rattentuberkulose 216.
— — — — — im Sputum 216.

Tuberkelbacillen, Virulenz der 241—244.
— — — Einfluss des Nährbodens auf die 243.
— — — — der Temperatur auf die 243.
— — — Verschiedenheit der je nach der Herkunft 243, 244.
— Vorkommen der im Fleisch der Schlachttiere 336, 337.
— — — in den Genitalorganen Tuberkulöser 308, 395, 396.
— — — in der Butter 333, 334.
— — — — — — Marktmilch 331, 332.
— — — — — — Milch 35, 36, 38.
— — — — — — Margarine 335.
— — — — — — Mundhöhle Gesunder 623.
— — — — den Organen gesunder Menschen und Tiere 327, 328.
— — — — der Placenta Tuberkulöser 303, 305, 308.
— — — im Staub 326, 327.
— beschleunigtes Wachstum der 238, 239 ff.
— Wachstum der auf sauren Gehirnnährböden 240.
— — — — Heydenagar 339, 230.
— — — — Lebernährböden 240, 241.
— Wirkung des Magensaftes auf 244.
— — toter auf den Tierkörper 268, 288, 289.
— Züchtung der auf Hesseschem Nährboden 239, 240.
— — — in Kartoffelbouillon 237.
Tuberkelpilzähnlichr Mikroben 251 bis 272.
Tuberkulin, altes, therapeut. Anwendung des 446, 447.
— — diagnostische Bedeutung des für die menschliche Tuberkulose 449, 450.
— — — — — — für die Tiertuberkulose 448, 449.
Tuberkulin, R., Anwendung des beim Menschen 438, 439.
— — — Indikationen für die 441, 442.
— — Herstellung des 431.
— — heilende Wirkung des beim Kaninchen 437, 443.
— — — — — — bei Meerschweinchen 433 bis 436.
— — immunisierende Wirkung des 432, 436, 437.
— — Wirkung des bei Lupus 444, 445.
Tuberkulocidin, Wirhung des 451.
Tuberkulo-Plasmin 433.
Tuberkulose, Altersdisposition bei der 52.
— des Auges 404—408.
— des Bauchfells 374—377.
— Bedeutung gewerblicher Schädlichkeiten für die Ausheilung der 421, 423.
Tuberkulose, Bildungsfehler und 417.
— Blutveränderungen bei 337—339.
— der Blutgefässe 349, 350.
— der Cervix uteri 397, 398.
— chirurgische, Mischinfektion bei der 344, 345.
— Kombination von Carcinom und 411—413.
— — — Diphtherie und 415.
— — — hämorrhag. Diathese und 414, 415.
— — — Influenza und 416.
— — — Lepra und 415, 416.
— — — Leukämie und 414.
— — — Malaria und 416.
— — — Syphilis und 410, 411.
— — — Typhus und 413, 414.
— — — Variola und 416.
— des Darms 369—371.
— disponierende Wirkung der Gravidität bei 44, 45, 309.
— Einfluss der auf Heilung von Frakturen 386.
— Entstehung der durch Impfung 310, 311.
— erbliche Disposition für 56, 57.
— der Gaumenmandel 362, 363.
— der Gehirnhäute 389—391.
— des Gehirns 388, 389.
— Häufigkeit der 309, 310.
— der Harnblase 395.
— der Haut 387—381.
— hereditäre u. kongenitale 300—309.
— — — — Fälle beim Menschen 303, 304.
— — — — bei Tieren 307, 308.
— — — — statistische Untersuchungen über 307.
— des Herzens 345—348.
— und Herzfehler 348.
— des Hodens 396, 397.
— Einfluss des ‚Klimas und der Rasse auf 427, 428.
— Immunität gegen 460, 461.
— des Kehlkopfes 355, 356, 643, 644.
— der Knochen und Gelenke 383—386.
— latente, Ausscheidung von T.-B. bei 35 36.
— der Leber 372, 373.
— — Lunge 356—358.
— — Lymphknoten 350—354.
— des Magens 367—369.
— der Mamma 404.
— Mischinfektion bei 339—343, 345.
— der Milz 355.
— der Muskeln und Fascien 382, 738, 739, 740.
— Nasenbluten bei 614.
— der Nasenhöhle 355, 623.
— — Nebennieren 394.

Tuberkulose der Nieren 392, 393.
— des Ohrs 408, 409.
— der Ovarien 402—404.
— des Penis 394, 395.
— der Pleura 358—360.
— primäre der Bronchialdrüsen 354.
— der Prostata 395.
— der Rachenmandel 363, 364.
— des Rückenmarks 388.
— Sekundärinfektion bei 343, 344.
— der Sehnenscheide und Schleimbeutel 386, 387.
— Serodiagnostik bei 250, 251.
— Serotherapie bei 454—463.
— der Speicheldrüse 365, 366.
— — Speiseröhre 366, 367.
— Stauungstherapie bei 464.
— der Tuben 400—402.
— traumatische Entstehung der 312—315.
— Übertragung der durch die Nahrung 329—337.
— — — Papageien 329.
— der Urethra 395.
— des Uterus 398, 399.
— der Vagina 397.
— Verbreitung der in Gross- und Industriestädten 426, 427.
— — — durch Insekten 311, 317.
— Vorkommen der bei Karpfen 227, 228.
— Verbreitung der in Armee und Marine 424, 425.
— Wirkung der Röntgenstrahlen bei 466—468.
— Zimmtsäurebehandlung bei 464—466.
Tuberkuloseantitoxin 460, 463.
Tuberkulosekrystalle 241.
Tuberkuloseserum Ferráns 459.
— Maraglianos, Gewinnung des 455.
— — Wirkung des 456, 457.
Tuberkulosestatistik 417—429.
Tuberculosis verrucosa cutis 380.
Tunis, Verbreitung der Tuberkulose in 429.
Typhusbacillen, Ausscheidung von durch den Harn 36, 37.
— Vorkommen von in einem Abscess des Muscul. pectoral. maj. 694.
Typhus, Kombination von Tuberkulose und 413, 414.
— Laryngitis haemorrhagica nach 642.
— Muskelabscesse bei 694.
— Muskelzerfall und Regeneration bei 678—681.
— Nasenbluten bei 626.

U.

Übertragbarkeit von Sarkom auf Ratten 965.
Uganda, Affenpest in 86.
— endemische Pestherde in 77.
— Rattensterblichkeit vor Ausbruch der Pest in 85.
Ungarn, Verbreitung der Tuberkulose in 428.
Unterkiefer, Lymphangiom des 1004.
Uranoschisis bei 2 Schwestern 633.
Ureteren, totaler Defekt der 768.
— Folgen der Injektion von Luft in die 797, 798.
— Stenose der 803.
Ureteritis cystica 800, 801.
— Folgezustände der 801.
Urethra, Cysten der 801.
— Tuberkulose der 395.
Urin, Vorkommen der Pestbakterien im 83.
Uronephrose 796.
Urticaria, akute, der oberen Luftwege 641.
— chronische, des Rachens 640.
Uterus, Adenomyom des 994, 995.
— Fistelbildung zwischen Harnblase und 794, 795.
— Lipomyom des 975.
— Myome des 994—998.
— Teleangiektasie der Cervix des 1003.
— Tuberkulose des 398—400.
— — — Häufigkeit der 399.
— — — Pathogenese der 399, 400.
Uterusschleimhaut, Veränderungen der bei Uterusmyomen 994, 996, 997.
Uterusmyom, Ätiologie des 997, 998.
— Herz- und Gefässveränderungen bei 997.
— Schleimhautveränderungen bei 996.
— sarkomat. Umwandlung von 995, 996.
— Verjauchung von 996.
Uvula, Anomalien der 633, 639.
— — — als Zeichen der Degeneration 633.
— Steinbildung der bei einem 2 Monat alten Knaben 640.

V.

Vaccins, Herstellung der bei Schutzimpfung gegen Rinderpest 487.
Vakuolisation des Zellinhalts 912.
Variation der Gewebe 956.
Variola, Kombination von Tuberkulose und 416.
— Nierenentzündung bei 780.

Velum palatinum durch Psorospermien veranlasster Tumor des 640.
Venenblut, Befunde von Diplokokken im bei Dermatomyositis 687.
Vereiterung von Ovarialdermoiden 876.
Vererbung der Lepra 157, 158.
— — Lipomatosis 981.
— von Lipomen 976.
— von Nierenentzündungen 781.
— der Tuberkulose 300—309.
— — — Allgemeines über die 301, 302.
— — — Kasuistik der 303—307.
Vergiftung, Erklärung der Inkubationszeit bei 26.
Verkäsung in den Krankheitsprodukten der Butter- und Graspilze 255, 259, 265, 266.
— in Tuberkeln 286, 288.
— — — Einfluss der Stoffwechselprodukte der T.-B. auf die 287, 288.
Vierhügelgegend, Lipom der 974.
Vögel, Empfänglichkeit der für Pest 87.
Vogeltuberkulose, Vorkommen der bei Pferden 225.

W.

Wabentheorie des Protoplasmas 932, 933.
Wabenstruktur d. Protoplasmas als Kunstprodukt 981.
Wanderniere, Ätiologie der 768 ff.
— anatom. Grundlage der 769, 770.
— Bedeutung von Traumen für die Entstehung der 771.
— Geschlechtsdisposition für 769.
Wange, Lymphangiom der 1003.
Wanzen, Verhalten der Pestbakterien im im Leibe von 89.
Warzen, Übertragung von Mensch auf Mensch 963, 964.
Warzenfortsatz, Osteom der 988.
Wege, harnleitende, kongenitale Anomalien der 794, 795.
Windungsanomalien des Gehirns 555—566.
Windungen, subkortikale, bei Heterotopie grauer Substanz 569, 570.
Wirbelsäule, Spaltbildungen der 518, 519.
— Tuberkulose der 383, 384.
Witterung, Bedeutung der für Erkältungskrankheiten 46.
— — — — Infektionskrankheiten 49, 50.
Wolfscher Körper, Beziehungen der zu den epithelialen Bestandteilen der embryonalen Drüsengeschwülste der Niere 788, 789.
Wucherungen, papilläre, der Bauchhöhle bei papillärem Eierstockskystom 826.
Wurmfortsatz, Myom des 993.

X.

Xanthoma diabeticorum 981, 982.
Xanthom der Augenlider 982.
— Beziehungen zwisch. Stoffwechselanomalien und 981.
— Histologie des 982.
— bei Pentaglykosurie 981.
— Vorkommen von Riesenzellen bei 982.
Xerose der Nasen- und Respirationsschleimhaut 613.
Xylol-Paraffin, Pinselungen von zur Erzeugung von Carcinom 959, 960.

Z.

Zähne, Vorkommen von in Ovarialdermoiden 869.
Zäpfchen, Seltenheit von Neoplasmen des 639.
Zahncaries, Bedeutung der für die Tuberkulose der Mundhöhle 361.
Zahncysteneiterung, Entstehung von Pyosinus nach 619.
Zahnwechsel in Ovarialdermoiden 869.
Zambesie, Rinderkrankheit des 474.
Zelle, Aggregatzustand der 908, 909.
— Anaplasie von 955, 956.
— Beziehungen zwischen Leben und 916, 917.
— Doppelstellung der 924.
— Ergebnisse der normalen Physiologie der 903.
— histologische Accommodation der 958.
— Kataplasie der 956.
— Metaplasie der 956—958.
— Pathologie der 900—951.
— physikalische Versuche an der lebenden 934, 935.
— Rückbildung und Atrophie von 953, 954.
Zellinhalt, Gerinnung des beim Zelltode 911.
— Vakuolisation des 912.
Zellorgan, Rolle des Kernkörperchens als 950.
Zellpathologie. Abgrenzung der von der allgem. Pathologie 920, 921.
Zellphysik, Aufgabe der 926, 927.
— Methodik der 927, 928.



Zellstruktur 928.
Zelltod, Gerinnung des Zellinhalts beim 911.
Zelluntersuchung, physikalische, Ausführung der 913, 914.
Ziegen, Empfänglichkeit der für Rinderpest 480, 481.
Zimmtsäurebehandlung der Tuberkulose 464—466.
Zuckungen der Muskulatur bei Myoklonie 731.
Zuckerausscheidung durch den Harn bei Kantharidinvergiftung 778, 779.
Züchtung von Parasiten aus Carcinomen 960, 961.
Zunge, Rhabdomyom der 991.
— Tuberkulose der 360, 361.
— Verhalten der Geschmacksbecher der bei Anencephalie 526.
Zungengrund, glatte Atrophie des 639.
Zusammensetzung, chronische der Lipome 980, 981.
Zwerchfell, Enchondrom des 984.
Zwillingsbildung, von Glomerulis in den Nieren eines Thoracopagus parasiticus 775.
Zymase 920.

ERGEBNISSE

DER

ALLGEMEINEN PATHOLOGIE

UND

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

DES

MENSCHEN UND DER TIERE.

HERAUSGEGEBEN VON

O. LUBARSCH UND **R. OSTERTAG**

PROFESSOR, VORSTEHER DER PATHOL.-ANAT. ABTEILUNG AM KGL. HYGIEN. INSTITUT IN POSEN

PROFESSOR DER HYGIENE AN DER TIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE IN BERLIN.

REGISTER

ZU

JAHRGANG I—VI.

BEARBEITET VON

DR. R. GRASHEY, MÜNCHEN.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1902.

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

Autoren-Register.

A.

Aaser II **130**, 180, 181.
Abadie I_4 **102**, **128**, 150, **220**, 230. — III_2 **528**, **535**, 561, 567, 572, 577, 579, 601, 625, **634**, **641**, 646. — VI S. **290**, 301, 313, **325**, **329**, **333**, **336**, **340**, 351, 381, 386, 399, 400, 401, 402, 407, 412, 425, 427, 434, 441, **455**, 473, **502**.
Abba I_1 **804**, 829. — IV **147**, 166, 393. — V **820**, 822. — VI **184**, 311.
Abbass IV **327**, 343.
Abbe II **744**. — III_2 **686**, **689**. — V **171**, 193.
Abbott II **130**, **136**, 145, 147, 155, 158, 159, 160, 177, 184, 185. — III_1 **151**, 204, **553**. — IV **83**, 84.
Abée V **403**.
Abeille III_2 **220**, 255.
Abel I_1 249, 391, 400, **477**, 487, **804**, 830, 838. — I_3 **52**, 74, 82. — II 118, **130**, 147, 152, 153, 173, 181, 183, 185, 188, 190, **196**, 237, 238, 239. — III_1 **78**, 86, **93**, 97, 119, 129, **151**, 187, **207**, 228, 229, 230, 240, **241**, 246, 247, 252, 255, 256, 257, 260, 263. — III_2 13, 14, 31. — V **522**, 577. — VI **72**, 78, 80, 81, 91, 92, 93, 94, **583**, 616, 634, 655. — VI S. **290**, 304.
Abel, J. I_2 **374**, 376, **625**.
Abel, L. I_2 **509**, 510.
Abel, R. IV **66**, 67, **147**, 153, 178.
Abeles I_1 **135**, 139. — I_2 631. — II **679**, 718. — III_1 **470**.
Abelmann I_1 70. — II **679**, 713.
Abelous I_1 **101**, 105, 106. — I_3 **488**, 498. — III_1 **437**, 445, 447, 449, 466.
Abelsdorf III_2 **641**, 654.
Abelsdorff, G. VI S. **21**, 110, **290**, 317, **553**.
Abercromby III_2 577, 584.
Abesser I_2 **494**, 495.
Abraham VI **146**.
Abrahams VI **184**, 410.
Abramow V **598**, 727, 728, 769.
Abt V **83**.
Abundo I_3 **591**, 605.
Acconci II **196**, 273, 362, **563**. — VI **806**, **848**, 849.
Accorimboni II **1**, 68, **685**, **700**.
Achaline I_3 **58**, 114.
Achalme V 643, 644, 958, **999**.
Achard I_1 32, 36. — I_3 659, **716**, 723, **760**, **761**, 762, 766. — I_4 **442**, 443. II 503, **679**, 721. — III_1 **34**, 42, 43, **78**, 88, **156**, 189, **205**, 230, 234, 237, 238, 239, **365**, 391. — V **221**, **321**, 329, 341, 342, 958, 963, **1002**. — VI **199**, 227, 314, 315, 340, 344, 726.
Achenbach I_4 66. — III_2 604. — VI S. **1**, 167.
Acker IV 389. — III_2 **819**.
v. Ackeren II 712, 733.
Ackerlund III_2 **479**, 487.
Ackermann I_2 302, 353, 354, 368, **421**, 436. — I_3 **52**, 114. — III_1 **631**, 634. — V 963, **999**.
Acland V **403**.
Acosta I_1 **872**, 875. — III_1 **328**, 336.
Acquisto V **879**, 888, 889.
Acrel I_4 65.
Acri I_2 170.
Aczél V **106**, 114.
Adam II **559**. — III_2 **767**, 769, 772. — IV 893.
Adametz III_1 **151**, 174, 200, 201.
Adami VI **971**, 979, 980.
Adamkiewicz I_2 429, **468**, 478, 479, 482, 484, 512. — I_3 623, 625, 626, 629, 662, 755. — V **268**, 302, 360. — VI 707.
Adams I_3 **532**, 537. — III_2 **285**, 299, **307**, 317, **701**. — IV **327**, 331. — V 954, **997**, **998**. — VI **884**.
Adamük I_4 **34**, 59, 65, 67, 72, 186, 204, 210, 236.
Adamück VI S. **21**, 113, **325**, 381, 397, 400, 407, 434, **458**, **460**, **463**, 484, 488, 499.
Addario III_1 **43**, 48. — III_2 618, **641**. — VI S. **1**, **21**, **27**, 36, 119, 120, 122, 124, 172, 180, 181.
Addison I_1 **100**, 101, 102, 103, 107. — I_4 **458**. — VI 394.
Adelasio IV **354**, 357.
Adelheim III_2 **535**, 595. — VI S. **463**.
Adelmann III_2 **220**, 259.
Adénot I_3 **540**, 547. — I_4 **850**, 364. — II **196**, 347. — III_2 **120**, 122. — VI **982**.

Aderholt V **171**, 200.
Adil-Bey VI **471**, 480, 481, 498, 500.
Adler I_3 **5**, 26. — I_4 77, **154**, 159. — III_1 **563**, 569, 576, 596. — III_2 **528**, 562, 564, **619**, 632. VI **692**, 693. — VI S. **1**, 72, 84, 86, 113, 116, **455**, **468**.
Adolph VI S. **21**.
Adrian III_2 **479**, 485. — V **481**, **488**, 490, 532.
Aeby I_2 112. — I_4 **453**, 456, 458.
Affanasiew I_1 678, 880, 882, 884. — I_4 133. — II 115, 116, **679**, 698, 703. — III_1 **419**, 421, 490. — V **403**, 412, 414, 417, 419.
Afanasiew, N. V **598**, 625.
Afanasiew, S. V **598**, 628, 672, 676.
Agababow VI S. **329**, **333**, **336**, **340**, 351, 422, 448, 453.
Agella I_4 252.
Agéron III_2 **461**, 469.
Agostinelli IV **257**, 268, 291, **367**, 371.
Agostini I_3 **4**. — II **767**, 769. — IV **36**, 37.
Agro I_1 **605**, 622, 635. — II **1**.
d'Aguamo VI **588**.
Ahlfeld I_1 235. — I_2 690. — I_3 **385**. — II **627**. III_1 **131**, 143, 183, **717**, 721, 725, 726, 729. — III_2 **220**, 259, 270, **285**, 299, **300**, 304, **319**, 339, 351, **354**, 366, 367, **381**, 398, 405, 549. — IV **934**, 942, 943, 944, 946, 954, 955, 965, 966.
Ahlström I_4 **34**, **243**, 247. — III_2 **528**, 551. — VI S. **11**, 53, 156, 162, **325**, 429, **463**, 486, **507**, 511.
Ahmann III_1 **75**, 84. — III_2 611.
Ahrens III_1 **557**.
v. Aichberger II **196**, 376.
Ajello I_3 **7**. — V **851**.
Aievoli II **612**, 621, 622, **770**, 772. — V **221**, 231, **377**, 397, **841**, 843.
Aiken VI S. **340**.
Aikin IV **378**.
Aikmann IV **423**, 425.
Ainslie IV 330.
Aitken III_1 **437**, 458, 459. — IV **85**.
d'Ajutolo II **767**, 770.
Akerblom V **222**, 227.
Akopenko V **598**, 707, 708.
Alalykin I_1 **118**, 119.
Alanzo I_1 23.
Alayma II 138.
Alajwo Maschetti VI S. **11**, 200.
Albanese I_1 106. — III_1 447.
Albarran I_1 640, 641, 642. — I_2 **468**. — I_3 371, 373. — II 525. — III_2 **137**, 142. — VI **184**, 393.
Albers IV **788**, 797. — V 942, 949, **997**.
Albert I_3 92. — I_4 **102**, 127. — II **548**. — III_2 **220**, 281, **285**, 296. — V 960, 962, 964, 965, 968, 969, 976, 977, 978, **999**.
Albert, A. VI **781**.
Albert, W. VI **998**, 1003.
Albertetti, IV **854**.
Albertoni I_1 23. — I_2 **617**. — II **642**, 646. — III_1 **470**. — VI S. **329**, 432.
Alberts I_2 **457**, 464, **468**, 474.
Albespy III_2 **717**, 721.
Albot VI **858**.
Albrand I_4 **153**, 155, **198**, **200**, **221**. — II **196**, 367. — III_2 **528**, 608, 645. — VI S. 249, **329**, 415, 416.
Albrecht I_1 **588**, 603, **865**, 867. — I_2 250, 252, 254. — III_1 30. — III_2 **418**, **420**, 421, 710, **814**, 826, 832. — IV **859**, 870, **929**, 930. — VI **116**, 145.
Albrecht, E. I_2 **137**, **138**, 149, 151, 356, 361, 487, 488. — III_1 **470**, **477**, 514. — IV 71, 73, **450**. — V **16**, 17, 18, 19, 20, 21, **123**, 355. — VI **209**, 276, 283, 284, 286, 287, 409, **900**, **902**, 906, 911, 912, 914, 930, 931, 932, 937.
Albrecht, H. V **22**, 140, **171**. — VI **72**, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 90, 91, 92, 94, 96.
Albrecht, R. III_2 **381**, 394.
Albu I_1 **650**, 668, **742**, 768. — I_2 **639**, 650, 651. — I_3 **153**, 160. — II **196**, 231. — III_1 364. III_2 **461**, 470, **479**, 486. — IV **1**, 5, **8**, 9, 15, **17**, **20**, 21, 23, 24, 25, 27, 31, **34**, 37, 38, 40, 41, 43.
Albutt III_2 **220**, 240.
Alcalai Sússon III_2 **528**, **535**, 616.
Aldehoff I_1 **70**.
Alderson IV 381.
Alderton V **255**.
Aldibert I_2 **386**, 388. — IV **88**, 89.
Aldinger I_3 **163**, 168.
Aldrovandi III_2 784.
Alehin II **554**.
Alessandri V **811**, 812, **854**, 855.
Alessandro II **774**, 775. — VI S. **11**, 36, **336**, 350.
Alessi I_1 **242**, 254, **605**, 622. — II **1**, 33. — III_1 **268**, 270, **476**. — VI S. **556**, 563.
Alessi, P. V **792**, 796.
Alessi, U. V **792**, 798.
Alexander I_2 111, **383**, 384. — I_3 34, 90, **488**, 493, 495, 499, 500, 502, 512. — I_4 68, 76, 78, 147, 170, 172. — II **742**, 747. — III_1 442, 456. — III_2 **1**, 14, **220**, 266, 401, **634**. — IV **788**, 792, 793, 795, 796. — VI **588**, 621, 623, 645, 646, **880**, 892. — VI S. 228, **468**, 481.
Alexandroff V **321**, 340.
Alexeef III_2 **285**, 290.
Alexejew V **598**, 741.
Alexinsky V **599**, 617.
Alezais I_3 **488**, 504, 506, 509, 512, 515. — III_1 450.
Alfaro II **196**, 292.
Alferow V **599**, 725.
Alfieri I_1 **651**, 684, 685. — III_2 **528**, **535**, 554, 560, 609, 610, **619**, **641**, 656. — V **841**, **854**, 855, **879**, 892. — VI S. **1**, 175, **217**, **290**, 317.
Alford IV **378**.
Alfter III_2 **220**, 234.
Algeri I_2 **19**, 34. — I_3 **645**, 646.
Algheri V 884.
Ali Cohen, Ch. H. I_1 **192**, 210, **605**, 617, 621, 625, 627, **805**.
Ali Krogius V 836.
Alibert IV **828**. — I_4 421. — II 441.
Aliquier IV 700.
Allisow V **599**, 664, 665.
Allan I_3 **244**.
Allard VI S **340**, **345**, 426.
Allchin V **171**, 209.
Allen III_2 **528**, 572. — IV **747**, 762. — V **142**, 171. — VI S. **217**, 226, 228, 230.
Allgayer II 514, **551**.

Allin I_4 82.
Allport III_2 **585**, 599.
Almquist I_1 **605**, 613, 617, 626, 627, 877, 878, 879. — I_4 **527**, 528. — II 183. — III_1 210, 343. — IV **103**, 104, **187**, 207, 208, 210, **218**, 221, 232, 233, 234.
Almy IV **930**, 932.
Alsberg I_2 **310**, 312, 313, 317. — IV **218**, 230, 232, 334.
Alt I_2 35. — I_3 26. — I_4 78. — III_1 **70**, 71. — III_2 **528**, 596, 602. **657**, **701**, 708. — V **253**, **256**. — VI **1**, 22, **880**, 889. — VI S. **11**, **22**, 89, 90, 92, 123, 124, 208, **290**, **329**, **333**, **336**, **338**, 350, 353, 354, 359, 389, 391, 418, 436, 447, **458**, **460**, **464**, **507**, **522**, 523, 524.
Altehöfer IV **80**, 81.
Altfeld I_2 **347**, 348, **350**, 351.
Althaus I_3 64, 538, 626. — III_1 **437**, 466.
Althen VI **781**.
Altmann I_2 **4**, 12, 17, **18**, 23, 30, 147, 148, 158, 159, 160, 188, 552. — III_1 511, 512, 540, **631**, 633, 634, 638, 639, 640. — V 866, 867.
Altmann, R. VI **900**, 931, 932, 933.
Alvarez I_1 **702**, 705. — I_2 186, 190. — II **196**, 300, 351. — VI 161, 167, 294.
Alvarez-Tavel V **487**, 489.
Alvazzi-Delfrate V **171**, 193.
Aly III_2 **399**.
Alzheimer VI S. **217**, **556**, 563, 564, 566, 568, 571, 572.
Amadei V **22**.
Amaldi II **788**, 791.
Amann III_1 **73**, 80. — III_2 244, 250, **381**, 399. — V 39, **171**, 179. — VI **989**, 994.
d'Amato V **792**, 800.
Ambler III_2 **489**. — VI **184**, 451.
Ambrose I_4 **248**.
Ambrosius I_3 376. — III_1 **470**.
Amburger I_3 169.
Amenta V **792**, 796, **879**, 887.
Amiaud IV **747**, 769.
de Amicis I_4 518. — II **440**, 448, 450. — IV **809**, 811.
Ammann IV **184**, 407. — VI S. **1**, 93, 94, 95, 182, 200, **290**, 306, 309, **318**, 322, **507**, 514.
Ammann, J. II **196**, 261.
Ammentorp I_1 **878**, 884.
v. Ammon I_4 **31**, 58, 264. — III_2 569. — VI S. 139.
d'Amore. L. I_1 715.
Amos VI S. **290**.
Amosow V **599**, 687.
Ampt I_3 **404**, 405, 407, 408, 409. — II 544, **564**.
Amsterdamsky III_1 **365**, 369.
Anacker VI **184**, **222**.
Ancke I_3 191, 192. — VI **146**, 163.
Andeer I_2 **4**, 12.
Andeoud I_3 **6**.
Andersen, M'Call I_4 **481**, 482. — IV **714**, 720.
Anderson III_2 **319**, 342. — IV 187, 203, **830**, 851. — V **128**, 132, 288.
Anderson, James IV **330**.
Andersson I_1 **5**.
Andogsky III_2 **585**, 552, 553, 554, 574. — VI S. 58, 59, **333**, **345**, 351, 387, 399, 437.
Andral I_2 69. — I_3 7. — II **550**, 722.
André III_2 783. — IV **283**, **284**, 305, 309.
André, Mart. VI **184**, 388.
Andreae VI S. **464**, **468**.
Audreesen III_2 **441**, 449.
Andrejew III_1 **35**, 38. — VI **184**, 289. — VI S. **2**, 160.
Andreoli VI **184**, 456.
Andrews I_3 **244**. — IV **257**, 271.
Andrews, J. A. VI S. **336**, 417, 418.
Andrieu I_3 **424**, 433. — III_2 **772**, 774.
Andriezen, Lloyd VI S. **556**, 562, 571.
Andry I_4 **506**. — II **456**, VI **806**.
Anfuso I_1 **477**, 486.
Angelini I_1 **917**, 924.
Angelucci I_2 **225**, **230**. — I_4 160, **163**, **198**, 207, 217, **221**. — III_2 627, **641**, 645, 646, 647, 650, 651, 652, 653, 654. — VI S. **12**, 212, **290**, 298, 308, **325**, **333**, **336**, 392, 433.
Anger II 515, **550**.
Angerstein VI S. **524**, 526.
Angiolella II **788**, 796. — VI S. **556**, 571.
Anker III_1 **652**, 672.
d'Anna III_1 **471**. — V **841**, 843.
Annel VI **810**, 833.
Annequin V **171**, 184.
Annesley I_3 **288**, 296.
Anstie III_1 308.
Anthony IV 369.
Antinori V **879**, 888.
Antoine III_1 **717**, 730. — IV **257**, 268.
Antolisei I_1 **917**, 924.
Anton I_3 **52**, 70, 568, 579. — II **1**, 69, 70, 309, **548**. — III_2 399, **717**, 721, 739. — V **310**, 314. — VI **518**, 554, 557, 558, 559, 565.
Antonelli I_4 47, **154**, 159. — III_2 594.
Antonow I_3 **52**, 130.
Antony I_1 **748**, 753. — I_2 **310**, 317. — I_3 546.
Aoyama I_2 **420**, 436. — III_1 **241**, 263.
Apathy I_2 **4**, 16.
Apel III_1 **611**.
Apert III_1 **554**. — VI **588**.
Apfelstedt V **106**, 116, 122.
Apolant IV **533**, **536**, 551, 581. — VI **756**, 757.
Apostoli IV **82**.
Appel I_3 **245**, 253, 254. — I_4 171. — VI S. 270.
Appert I_2 77. — IV 72, **284**, 309, **747**, 761, 769.
d'Apples IV 318.
Appleton VI S. **534**, 535.
Appollonio IV **461**, 484.
Araki I_2 594, 595, **599**, 601, 602. — II 424.
Aran I_3 709. — III_2 312. — VI 705.
Archambault II 351. — III_1 **64**, 67.
Archer IV 331.
Arcoleo VI S. 60,
Arctander VI **588**.
Ardoin VI S. **458**.
Arékion II **555**.
Arendt III_2 **220**, 310. — V **22**.
Arens I_1 87, **181**, 821. — I_3 **442**, 443. — III_1 **73**, 89, **365**, 379. — IV **85**, 87.
Aretaeus II **180**.
Aristidi-Bey VI **146**.
Arkawin III_2 **462**.
Arkövy I_3 **243**, 250.
Arloing I_1 302, 368, 403, 408, 411, **551**, 558, **605**, 632, 785. — I_3 40. — I_4 **323**, 328, **350**,

365. — II 37. — III_1 **151**, 162, **205**, 237, **470**. — IV **74**, 75, **147**, 172. — VI **100**, 102, 106, 107, **116**, 120, 121, 123, 125, 128, 129, 131, 132, 133, 135, 136, 138, 143, **184**, **185**, 248, 249, 250, 345, 438.
Arlt I_4 28, 123, 128, 165, 204, 227. — II 504, **546**. — III_2 568, 573, 578.
Armaignac I_4 **34**. — III_2 **634**. — VI S. **2**, **22**, 161, 204, **455**, **458**, 471, 486, 490.
Armand II **180**, 159.
Armanni I_1 **537**, 542, 543. — II **196**. — VI S. **556**.
Armaudet I_2 **451**, **468**, 474.
Armstrong IV **284**, 309.
Arnaud I_1 **637**, 643. — I_2 **331**, 333, 334. — I_3 **488**, 504, 506, 509, 512, 515. — III_1 450. — VI **771**, 780.
Arndt I_1 **217**, 237. — I_3 **568**, 577, 586, 588, **726**, **773**, 774. — II 542. **564**. — III_1 **24**, 28. — III_2 **220**, 236, **264**, 265, 267.
Arnell II **196**, 261.
Arnett III_2 **220**, 278.
Arnheim I_2 143, 144. — III_1 413. — V **16**, 17, 18.
Arning I_1 447, **480**, **689**, 692, 693, 694, 707, 712. — I_3 112. — I_4 **401**, 408, 409, **424**, **467**, 468, 470, 519. — II **440**. — VI **146**, 153, 159, 160, 164, 166, 173, 181.
Arnoff IV **585**, 576.
Arnold I_1 **5**, 106, **464**. — I_2 **64**, 78, 89, 102, 116, **128**, 129, 130, 131, 135, **225**, 242, 244, 262, **263**, **265**, 266, 267, 284, 308, 316, 331, 361, **364**, 366, **421**, 426, 428. — I_3 92, 102, 154, 155, 156, 182, **686**, 690, 697. — II **196**, 240, 259, 339, 352, 431, 432, 438, **456**, 492, **557**, 614, **642**, 654, 655. — III_1 442, **470**, 489, 509, 518, 525, 528, 535, 536, **543**, 544. — III_2 68, 560. — IV **237**, 242, **461**, 482, 485, 496, 503, 504, 507, 508, 511, 512, 514. — V **1**, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 14, **447**, 470, **482**, 915, 916, 917, 918, 919, 920, 921, 922, 923, 925, 926, 930, 931, **993**. — VI 280, **518**, 519, 521, 528, 529, 532, 533, 534, 537, 899.
Arnoldt III_2 **220**, 252.
Arnozan I_4 **467**, 468. — IV **731**, 741.
Arnsberger VI 858.
Arnstein I_3 106.
Aron IV **53**, 54.
Aron, E. VI **185**, 328.
Aronis VI S. **22**.
Aronsohn I_2 **669**. — I_3 106, 124. — III_1 415. — IV 275.
Aronson I_1 **347**, 370, 399. — II **180**, 149, 153, 158, 162, 163, 172. — III_1 **92**, 123, **151**, 204. IV **107**, 116, 142. — V 463. — VI **185**, 292, 293.
Arregger V **142**, 146.
Arren III_1 **437**.
Arribat I_1 **651**, 686.
d'Arrigo VI **185**, 241, 297.
Arrondel IV **330**.
Arrufat III_1 **265**, 281.
Arsamasskow V **599**, 660.
van Arsdale V 958, **1002**.
Arslan IV **42**, 44. — VI **880**.
d'Arsonval I_2 **639**, 651, 653, 678. — III_1 **92**, 101, 102, **470**. — IV **78**, 79, **82**, 83.
Arston III_1 **59**, 63.
Artaud III_1 **265**, 278. — III_2 **227**.
Artemjeff III_2 **155**.
Arthaud II 281.
Arthus I_1 **71**, 88, 89. — III_1 **64**, **67**. — II 657, **680**, **725**.
Artigala I_1 682.
Artopé IV **548**, 643.
Aruch V **377**, 383, 387, 391, 396.
Aruffödies I_1 887.
Arustamoff I_1 **650**, 666, 667. — II **1**, 70.
Asada III_1 **289**.
Asch III_2 **686**, **717**, **726**, 732.
Aschaffenburg IV **651**, 665.
Aschheim VI S. **336**, 438.
Aschoff I_1 641, 642. — I_3 **363**, 371, 380. — II 528, **556**, 560. — III_2 377, **701**, **706**, 817, 820, 822, 829, 830, 833.
Aschoff, A. III_1 **151**, 188. — VI **185**, 358.
Aschoff, L. I_3 **286**, 288. — III_1 10, **328**, 345, 354. — V **97**, 102, **106**, 116, 258, 688. — VI **185**, 314, 349, 350, 800, 801, 953, **994**.
Ascherson IV **433**, 438, **441**.
Aschner IV **714**, 726.
Ascoli II 153, **196**, **232**.
Asderson III_1 **289**.
Ashburton VI **146**, 161.
Ashby IV **187**, 195, 201, 202, **203**, **218**, 224, **237**, 239, 241.
Asher I_4 **8**, 8. — II 748. — III_1 **1**, 20, 21, **563**, 593.
Ashmead V **320**. — VI **146**, 162.
Ashton III_2 **319**, 340.
Ashurst II **550**.
Ashwell III_2 283.
Asimis III_1 **205**, 214.
Askanazy I_1 **929**, 946. — I_2 174, 178, 179, **225**, 389. — I_3 **5**, **7**, 25, 26, 28, **488**, 518, 519. — II **196**, **662**, 671. — III_1 **24**, 33, **49**, 50, **51**, 53, 54, 56, 58, **652**, 671. — III_2 110, **479**, 489, 490.
Askanazy, M. V **88**, 88, **171**, 191, **192**, 218, 219, 220. — VI **661**, 668, 671, **728**, 729, 730, **971**, 973, 977, 978, 991.
Askanazy, S. VI **185**, 348, 366, 402.
Asmus I_3 **761**, 764. — I_4 **243**.
Assmuth VI 151.
Astaschewski I_2 **639**, 643.
Astrachanzew III_2 **814**, 823.
d'Astros I_3 **591**, 624, 625.
d'Astruc V 529.
Atkinson V **221**, 224.
Atlas I_2 **5**.
Attimont III_2 **32**, 71.
Attinger VI **100**, 109.
Aubarret VI S. **470**.
Aubeau II **197**, 271, 298.
Aubert I_1 **605**, 631, 698. — I_2 650. — I_4 **293**, 301, 304. — III_1 242, 262. — IV **327**, 720.
Aubertin V **22**, 37.
Aubineau III_2 **528**, **535**, 568, 569. — VI S. **22**, 135.
Aubinois III_1 59.
Aubry IV **327**.
Auché I_1 **427**, 431, 437. — I_2 **511**, 518, 519. — IV 394, 416, 420, **786**, 787. — VI **185**, 232, 233, 234, 235, 303, 346.
Aucher II **679**, 720, 721. — III_1 **439**, 465.
Auchlin II **607**, 608, 609. — V **142**, 166, 167.

Auckenthaler IV **147**, 158, 185.
Auclair V **85**. — VI **185**, 242, 287, 288, 457.
Audain I_1 **114**, 115.
d'Audibert Caille du Bourguet I_3 **305**. — I_4 **505**, 507.
Audin III_2 **323**, 350, **356**, 367. — VI **858**.
Audion VI **185**. **186**, 354, 401
Audouini I_1 899.
Audry I_1 494, 701. — I_4 **339**, 348, **401**, 409, 510. — VI **146**, 174. — III_1 **181**, **283**, 284, 287, 288, **328**, 355, **437**, 465. — IV **714**, 724, **731**, **747**, 778. — V **81**.
Auerbach I_2 160. — IV 484. — V **820**. — VI **900**.
Aufrecht I_1 **702**, 703, **804**, 830. — I_3 **362**, 367, 368, 369. — III_2 **88**, 93, 97, **354**, 360, 362, **479**. — IV **461**, 525. — V **403**, **481**, 489.
Augagneur II 522, **555**. — IV **714**, 720.
Augias-Turenne IV 357.
Augiéras VI S. **2**, 128.
Augstein I_1 **929**, 945.
Aujetzky V **552**, 580.
Auld, A. G. I_1 **5**, 29, 40, **101**, 104, 105, 106, 108. — II **679**, 698. — III_1 **437**, 442, 444, 447.
Auler V **85**.
Aulicke III_2 **641**, 654.
Auliffe, Mac VI **884**.
d'Aulnay I_2 **398**, 408.
Aulnay III_2 **441**.
Aurand III_2 **620**, 624, 625, 629, 632. — VI S. **2**, 200.
Auscher VI **186**, 360.
Auspitz I_4 319, **337**, **339**, **401**, 412, 418, 421, 433, **448**, **528**, 529, 532. — II **439**, 444, 448. — IV **328**, 351, 352, **354**, 358, **382**, 745, **747**, 760, 766. — V **484**, **486**, 508, 516, 522, 532.
Ausset VI **186**, 467.
Auvrai VI **588**.
Auvray I_1 **100** 102. — I_3 **488**, 508.
Avanzi I_2 **248**, 249.
Avellis I_3 **52**, 116, 125. — VI **186**, 383, **588**, 620, 656.
Avendaño I_4 **350**, 386.
Avignaret II **197**, 264.
Avoledo III_2 **146**, 147. — VI **880**.
Avril I_2 219.
Axenfeld I_4 **38**, 45, 77, **102**, **106**, 111, 114, 120, **124**, 129, 130, 136, 137, 138, 139, 140, 141, **162**, **220**, **263**, 266, 268, 270. — III_1 **151**, 183, **194**, **553** — III_2 **528**, **534**, **535**, **536**, **543**, 552, 554, 557, 561, 562, 563, 564, 565, 566, **569**, 570, 572, **574**, 575, 576, 578, 592, 597, 598, 599, 600, 601, 602, 603, 607, 612, 614, **641**, **643**, 646, 647, **657**, 662. — V 93. VI S. **2**, **10**, **12**, **34**, 42, 66, 72, 74, 78, 84, 86, 87, 88, 89, 91, **94**, 95, 96, 104, 108, 109, 128, 129, 137, **140**, **144**, 150, 151, 155, 156, 159, 175, 176, 198, 202, 203, 205, 213, **217**, 239, 241, **290**, 301, 310, 312, 316, **318**, 321, **336**, **340**, 405, 413, 420, 445, 449, 463, 478, 488. 500.
Axtell I_3 **333**, 334.
Ayres I_4 265. — III_2 580. — VI S. **12**, 209, **333**, **336**, 393, 407, 416, **468**.
Ayreux VI S. **340**, 443.
Aysaguer III_2 **307**, 310.
Azam V **904**, **989**. — VI **657**, 658, 709.
Azulaj II 801.

B.

Baader IV **256**, **433**, 436, 437, 438, 442.
Baart de la Faille III_1 205, 224. — III_2 **381**, 411, 412.
Baas I_4 **145**, 150, 151, **153**, **154**, 156, 157, 180, **193**, 195, **221**, 234. — II **197**, 368, 382. — III_2 625, 661, 662. — VI S. **12**, 135, **217**, 236. 243, 245, 250, 254, 255, 256, 259, 260, 261, 262, 266, 267, 268, 269, 270, 271, 272, 274, 286, 287, 288, 289, **290**, 312, 514.
Babbe II 130, 140.
Babegat III_1 **283**, 286.
Babes I_1 **651**, 669, 676, 678, 682, 683, **742**, 764, **793**, **794**, 796, 797, 801, 802, **804**, 816, 829, 836, **929**, 934, 935, 936, 937. — I_2 306. — I_3 179, **237**, 239, 240, **306**, 308, 309, 481, **533**, 537, **540**, **541**, 551, 557. — I_4 **324**, 326, **467**, 469, **528**, **531**. — II **1**, 11, 33, 62, 63, 64, 65, 67, 74, **90**, **130**, 146, 147, 148, 157, 175, 178, 184, 186, 187, **197**, 214, 220, 307, **386**, **397**, 403, 543. — III_1 24, 29, **43**, 48, **92**. 126, 147, **151**, 164, 186, 187, 192, 205, 211, 220, **265**. 269, **272**, 273, 276, 278, 279, 281, 282, **310**, 325, **328**, 353, 357, 358, 360, **365**, 374. — III_2 **74**, 77, 78, **479**, 590. — IV **107**, 130, 153, **187**, 213, 215, 216, **311**, 314, 389, 393, 400, 805. — V **22**, **97**, 106, **171**, 215, **268**, 286, 290, **320**, **321**, 341, 350, **403**, 402, 415, 417, 419, 432, **552**, 557, 558, 568. — VI **61**, 64, **72**, **146**, 152, 153, 163, 166, 169, 172, 175, 177, 178, 179, **186**, 216, 217, 219, 220, 221, 270, 289, 314, 344, 347, 413, 414. **448**, 458, 459. -- VI S. 190, **290**, **294**.
Babington IV **280**.
Babinski I_3 **591**, 611, **654**, 661, 668, **747**. — IV **81**. — V 799.
Babor III_2 568, 569.
Baccelli I_1 **917**, 922, 924.
Bacelli III_1 311.
Bach I_4 **102**, **106**, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 114, 115, 131, **145**, 146, 147, 148, 149, 150, 152, **161**, **162**, 171, **221**, **230**. — II **197**, 364, 365. 367, 368 — III_2 **528**, **536**, 540, 544, 545, 548, 549, 550, 551, 552, 553, 557, 558, 569, 574. 592, 598, **603**, 605, 608, **619**, **620**, 625, 626, 627, 628, 629, 631, 632. **641**, 645, 646, 650. **654**, **655**, **677**, 679. — V **268**, 305. — VI S. **2**, **12**, **22**, 42, 46, 47, 48, 51, 53, 59, 66, 70, 71, 74, 76, 84, 85, 89, 90, 92, 113, 114, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134. 135, 145, 150, 177, 208, 213, **214**, 215, 216, 270, **290**, **291**, 308, **517**, 518, 519, 520, 521.
Bach, F. I_1 **929**, 949.
Bach, L. VI **186**, 407.
Bachelier III_1 **289**.
Bachmann II **607**, 608.
Baciochi I_1 **288**, 293. 294.
Baciocchi II **771**, 773.
de Backer II **1**, 51.
Backer III_1 322.
Backhaus V 528.
Backwell IV 388, 401.
Bacon I_2 **385**. — III_1 **310**, 311. — III_2 **528**, 572. — V **106**, 114. — VI **884**.
Bacquis III_2 **528**, 586, 589, 590.

Badal I_4 98. — III_2 **528**, 616, 682, 683.
Badcock IV 337.
Badel VI S. 251, **329**, 420, 443, **458**, **507**, 515.
Badt II **679**, 731, 732.
Baduel I_4 **221**, 230. — III_1 **158**, 203.
Baechstädt I_3 **356**, 359.
Baeck VI S. 171, **291**, 306, **464**, **468**, 475.
Bähr IV **585**, 568. — VI **734**, 735.
Baelz I_4 523. — III_1 **22**, 23, **64**, 67. — V **320**, **488**. — VI **146**.
Baer I_1 705, 750. — I_3 **356**. 360. — III_1 **181**, 143. — V **171**, 202. — VI S. **455**.
Baer, G. VI **186**, 354
v. Baer III_1 720. — VI 539.
v. Bärensprung I_1 711. — I_4 **298**, 315, 341, **436**, **446**, 477, **478**, 479, 480. — IV 271, 300, **382**, 733. — V **485**, **486**, 507, 522.
Bärlund I_1 **456**, 461.
Baerlund IV **859**, 874.
Baerri III_2 **528**, 605, 606, **619**, 630.
Baerwinkel I_3 **746**, 748.
Baessler VI **146**.
Baetke I_4 43.
Bäumler I_1 **650**, 671, 720, **742**, 760, 761. — I_3 **170**, 181, **761**. — I_4 156, **346**. — II **2**, 65, **197**, 307. — III_1 **205**, 210, 215, 289, 305. — IV 356, **747**, 761, **763**. — VI S. 58.
Bagienski IV 432.
Baginsky I_1 51. — I_2 533, 618, **621**. — I_3 **52**, 74, 106, 107, 133, 604. — I_4 4, 11, 12. — III_1 **43**, 45, **92**, 123, **181**, 142, **151**, 197, 312. — III_2 **381**, 390, 391. — IV **86**, **187**, 194, 202, 217, **237**, 241. —
Baginsky, A. II **130**, 137, 185, 186. — VI **796**, 797.
Baginsky, B. II **602**, 603.
Bagourd II 515, **552**. — V **171**, 177.
Bahr VI S. 166.
Bahrdt I_1 **605**, 619. — II **5**, 74. — IV **189**, 212.
Baiardi V 897, **989**, **990**.
Bajardi VI S. **329**, **336**, 361, 389, 401, 415, 416, 451.
Bail VI **44**.
Bailarger IV **658**.
Baillet V **171**, 212.
Bajon I_1 780. — I_4 **144**. — VI S. 184.
Baizeau V 905.
Baker III_2 334 — IV 319. — V **97**.
Baker-Brown VI 831.
Bakunin II **767**, 768.
Balack V **408**.
Balbiani VI **900**, 945, 946, 949.
Baldassari III_1 **470**. — V **792**, 794. — III_2 **1**, 20.
Baldauf I_4 44.
Baldi V **820**, 821, 822, **863**.
Baldwin VI **222**, **440**.
Baldy III_2 **220**, 270, 271.
Balfour I_2 564. — I_3 491. — II **686**, 697. — III_2 35.
Balint VI **513**.
Balistreri VI **72**, 97.
Balizky III_1 **265**, 270, 275.
Ball I_4 **466**, 468. — VI S. **340**, **341**, 442.
Ballance I_2 **225**, **232**, **263**, 267, **452**, 456, 457, **458**, 466, **468**, **471**, 472, 474, 495. — II **744**. — III_1 **151**, 204. — III_2 **701**. — V **256**.
Ballantyne III_2 **381**. — IV **187**, **218**, 221.
Ballard I_1 611. — I_4 **527**, 528. — IV **328**, 352.
Balleban VI S. **468**.
Balleray III_2 **381**, 410.
Ballet I_1 **5**. — I_3 582, **670**, 672, **686**, 690, 692. — IV 659. — VI S. **556**, 564.
Ballhorn IV **328**
Ballonius IV 248.
Ballowitz III_1 533. — III_2 **83**, 84, **439**, 446.
Balls-Headley III_2 **220**. 264.
Balmano I_4 **403**, 407, 420.
Balogh VI S. 155.
Baltz VI S. **2**, **554**.
Balzer I_2 **320**, **387**, 391. — I_3 161. — I_4 45, **298** 303, 304, 306, 316, **339**, **343**, **344**, **452**, 453, 515. — IV **747**, 777, 787, 788, 792, 806. — V **485**, 523. — VI **186**, 354.
v. Bambeke III_1 **470**, 504.
Bamberg III_2 **220**, 251, 252.
Bamberger I_3 **591**, 613. — II 696. — III_2 348. — IV **282**, **354**, 356, 360.
Bamberger, E. V 932, 934, 935, 936, 937, 940, **996**.
Bamours III_2 306.
Banaschewski VI **186**, 371.
Banatyne III_1 190.
Bancroft III_1 43, 47.
Bandeler VI **858**. 866.
Bandet III_2 **448**, 454.
Bandi VI **72**, **75**, 97.
Bandl III_2 377.
Bandler I_3 **52**. — II 8, 22.
Bane II **742**, 752. — VI S. **468**.
Bang I_1 **456**, 461. — I_3 **43**, 45, **208**, 224, 347. 358, 432, **441**, **453**, 455, 458, 459. — II **90**, 91, 92, 97, 98, 99, 102, 106, 114, 116, 119, 120, **122**, 123, 124, 125, 126 127, 128, 129, **197**, 268, **389**, 390, 391. — III_1 **265**, 269. — III_2 424, **789**, 796, 798, 800. — IV **830**, 833, 834, 836, 840, 841, 844, 846, 847, 850, **859**, **860**, 871, 872, 875, 878, 880, 881, 882, 885, 910, 914, 915. — V **406**, 413. 415, 417, 419, 424, 425, 430, 432, 438, 439, 441, 443. — VI **186**, 448, 468. — VI S. 181.
Banga I_3 92.
Banholzer I_4 228. — III_2 668.
Bannholzer II **662**, 671.
Banister III_2 **641**.
Bankwitz VI S. **318**, 320.
Bannermann VI **78**.
Bannwarth I_2 **225**.
Banquet VI **186**, 345.
Banti I_1 **605**, 629, **649**, 657, 662, 665, **804**, 826. — I_2 **639**, 657. — I_3 166, **317**, 326, **539**, **541**, 546, 556. — II **548**, **780**, 781. — III_1 **78**, 88, **151**, 188, 675. — V **171**, 193, **447**, 642.
Baquis I_4 77, **102**, 124, 150, 151, **154**, 159, **243**, 255, **263**, 265, 268. — VI S. 188, **458**, 499.
Bar I_1 **118**, 132, 133. — I_4 **350**, 386. — II **197**, 513, **550**, 747. — III_1 **181**, 145.
Baraban III_2 **187**. 140.
Barabascheff VI S. 171.
Baracz I_3 **52**, 134. — V 428.
Baranikow VI **146**, 155.
Baranski III_2 **757**, 763. — V **403**, 415, 444.
Baransky I_3 **37**, 40, 41, 355.
Barasch III_1 **290**.

Baratoux I_4 **4**, 8, 10. — II **748**.
Barbacci I_1 239, 240, **608**, 630, 639. — I_2 **342**, 348. — I_3 **631**, 633, 634, 635, **646**, 647, 656. — II **197**, 335, **550**, **780**, 781. — III_2 20, **142**, 143. — V 92, **874**, 875, **879**, 884. — VI S. **556**, 563.
Barbe I_4 **402**, 407. — III_2 271.
Barbet III_1 **135**, 136.
Barbier I_3 **55**, 114. — II **2**, 72. — III_1 **151**, 184. — IV **147**, 154, 163, 178, **218**, 236.
Barbours V **107**.
Barcar II **744**.
Barck VI S. **464**.
Barclay VI **705**, 706.
Barcley I_3 **244**, 252.
Bard I_2 **225**, 234, 260, 262, 266, **289**, 295, 424, **438**, 439, 440, **541**, 552. — II 138, **456**, 499. — IV **218**, 227, 228, 229, 236. — V **22**. — VI **186**, 358, **900**, 925.
Bardach I_1 **241**, 267, 268, **299**, 311, **551**, 563. — II **130**, 163. — III_1 **92**, 94. — VI 51.
Bardelli III_2 **528**, **536**, 548, 549, 550, 566. — VI S. 74, 79, 87, 137.
Bardenheuer I_2 **225**, 242, **497**, 500.
Barduzzi IV **727**.
Bareggi IV **281**, 389, 400, **433**, 438, 439.
Barella IV **147**, 181.
Barella, W. I_1 **5**.
Barfurth I_2 24, **225**, 233, 234, 239, 246, 247, 248, 249, 262, **541**, 547, 552. — III_1 **470**. — V **22**, 32, 65.
Bargebuhr III_1 **568**, 609.
Bargellini II **679**, 702.
Bargioni III_1 **289**, 302.
Bargum V **408**, 417.
Barié I_3 **639**, 657. — V **447**. — VI **186**, 347, 418.
Bark III_2 **701**.
Barkan I_4 143. — III_1 **43**, 48. — V **256**. — VI **199**. — VI S **464**.
Barkelle II **456**.
Barker I_3 **7**, 35. — II **412**, 415. — III_2 **381**, 397.
Barling III_2 **150**, 152.
Barlow I_1 466, **479**, **638**, 646. — I_2 **413**, 416, 417. — I_3 **4**, **52**, 69, 718. — III_1 **289**, 302. — III_2 **354**, 377. — IV 648, **786**, 787, 792.
Barnes I_1 **118**, 124. — IV 264.
Barnes, Fr. III_2 **170**, 182, 183, 190.
Barnes, J. III_2 **536**, 591.
Barnes, Rob. III_2 **170**, 181, 182, 189, 190, **220**, 251, 252. — VI S. 233.
Barnick I_3 **435**, 439. — II **742**, 749, 754. — III_1 **693**, 695. — III_2 **686**, 697, **701**, 711, 713. — V **256**. — VI **186**, 408, **583**, **880**, 894.
Baron IV **360**, 363.
Baroquet III_2 625.
Barozzi II 207, 301. — III_1 **3**, 18.
Barr III_2 **689**, **701**. — V **256**.
Barral I_1 **71**, **72**, 81, 89.
Barret I_4 **298**, 308, 313. — III_2 **536**, 618. — V 430. — VI S. **2**, 187, **340**, **341**, **539**, 541.
Barrié I_1 **482**. — III_1 **131**, 150.
Barrier I_3 **445**, 446, **448**, 451. — III_3 523, **789**, 800. — IV **934**, 940, 946.
Barrs I_3 **532**, 537.
Barry IV 274, 374.
Bartel III_2 **220**, 268.
Bartels I_3 656. — I_4 **460**, **461**. — III_1 603. — III_2 358. — VI **657**, 658, 659.
Bartens III_2 266.
Barth I_2 **225**, 241, 254, **387**, 390. — II **679**, 720. — III_1 50, **553**, 561. — III_2 **142**, 145, **150**, 152, **701**, 707, 708. — IV 322, **747**, 760. — V **22**, 60, 61, **256**, 729, 872, 898, 901, **990**.
Barth, E. VI **583**, 642, 646.
Barth, W. VI **794**.
Barthel III_2 **381**, 391, 392.
Barthel, Th. VI **583**.
Barthelémy I_4 **425**, **426**, 427, 430. — III_2 **381**, 406. — IV **257**, 271, **283**, 303, **731**, 743, 744.
Barthez III_1 **65**. — IV 187, 207.
Bartke I_1 **518**, 535.
Bartolinus IV 262.
Bartoschewitsch V **599**, 638.
Bartsch I_2 **469**, 484. — IV **218**, 226, 228.
de Bary I_1 **197**, 198, 203, **242**, 263, **344**, 464, 470, 544, 876, 880, 910. — II **4**, 29, 53, 317. — V **408**, 410, 417. — VI **69**.
Barzanesco III_2 590.
Basch, S. v. I_2 38, 39, 40, 42, 43, 47, 48, 52, **62**, 673. — I_4 527. — II **397**, 403. — III_1 435. — VI **29**, 34.
Baschenow III_1 **397**, 398.
v. Basedow III_2 **220**, 233.
Basenau II **130**, 169. — III_1 **365**, 379. — VI 34.
Baseri III_2 **528**, 589.
Bass III_2 **413**, 414. — V **403**.
Basserau I_1 697. — I_4 341, 343. — V 531.
Bassereau III_2 **220**, 234.
Bassères III_2 **536**, 614, **657**, 663. — VI S. **12**, 178, **291**, 314.
Basset III_2 **156**.
Bassi I_3 **6**. — IV **929**.
Basso I_1 **930**, **949**. — I_4 **102**, 115, 129, 130, **162**, **198**, 205. — III_2 **528**, 597, 598. — VI S. **22**, 92, 93, 94, 96, **325**, 396, **444**.
Bastelberger II **561**.
Bastian I_3 633. — IV 682.
Bastianelli I_1 **917**, 920, 922. — II **412**. — V **582**, 589, 592, **835**, **836**, 838, 839, **841**.
Bataille III_2 **135**. — VI **186**, 215, 227, 231, 232, 233, 234, 268.
Batchraroff VI S. **458**.
Bath II 519, **553**.
Bathurst II **456**.
Batigne I_3 **534**, 538.
Battaglia I_2 **366**, 369, 370, 371.
Batten VI **710**, 719. — VI S. **2**, 100.
Battey III_2 **220**, 241, 400.
Battistini V **859**, 861. — VI **116**, 129.
Battle I_3 **338**, 341.
Batton VI **583**, 617.
Batuaud III_2 **543**, 614, **659**, 662. — VI S. **509**, 510.
Batut I_4 **350**, 383. — III_2 **170**, **187**.
Batzaroff VI **72**, 92.
Bauby I_2 534, 535. — VI 622. — VI S. **2**, 162.
Baudach II 530. — VI **186**, 440.
Baudelocque III_2 333.
Baudet I_3 **261**, 263.
Baudisch VI **806**, **848**.
Baudouin I_1 **716**. — III_2 **528**, 556.

Baudry IV **828**. — VI S. **458**.

Bauer II 5, **585**, 588, 589, 590, 591, **742**. 752. — III_1 318. — III_2 **1**.

Bauer, C. IV 798. 799, 801, **809**, 812.

Bauer, F. V **85**. 185, 209, 698.

Bauer, H. VI S. **329**, 355, 359.

Bauer, J. III_1 **416**, 417. — IV **586**, 593. — VI **684**, 691.

Bauer, K. IV **586**. 594.

Bauke III_1 **568**, 601.

Baum III_2 **496**, 495. — IV 11, **860**, 868.

Baum, E. VI **771**, 774

Baumann I_2 634, **635**. — I_4 429. — II **679**, **688**, 733, 740. — III_1 **426**. — IV **1**, **3**, **10**, 15, **18**, **19**, 20. — V 92, 704, 705. — VI S. **336**, 441.

Baume III_2 **319**, 331, 332.

Baumeister VI S. **291**, 306.

Baumes I_1 711. — III_2 **314**.

Baumfelder III_2 **170**, 211, 212.

Baumgärtner I_1 17, 19.

v. Baumgarten, P. I_1 **217**, 222, 223, 224, 229, 231, 233, **241**, 243, 247, 254, 258, 263, 279, 282, 283, **287**, 293, 375, **427**, 430, 432, 438, 439, 442, 444, 446, 449, 450, 451, 452, 453, 454, 475, 514, **518**, 524, **551**, 555, **588**, 590. 601, 602, **605**, 621, 623, **650**, 653, 665, 666, 688, 726, **865**, 868, 871, 886. — I_2 **64**, **226**, 243, 245, 261, **263**, **264**, 267, 269, 275, 276, 279, 280, 283, 304, 374, **421**, 435, 482, 506, 539, 560. — I_3 **52**, 86, 107, 109, 124. 125, 129, 171, 174, 175, **208**, 221, 480, 482, **541**, **749**, 751. — I_4 115, 147, 151, 152, 165, 166, 223, 323. 328, **339**, 346, **350**, 359, 362, 363, 366, 374, 381, 389. — II **2**, 50, 69, **130**, 154, 178, **197**, 232, 240, 242, 245, 248, 249, 250, 251, 254, 255, 258, 259, 262, 274, 278, 301, 312, 329, 331, 337, 350, 352, 367, 370, 372, 373, 382, 438, **456**, 497. — III_1 **151**, 160, 161, 165, 195, **265**, 269, 273, **283**, 288. — III_2 **1**, 20, **307**, 309, 310, 560. — IV **147**, 169, **461**, 484, 485, 505. 506, 512, 870, 877, 882, 928. — V **352**, 356, 357, 368, 369, **408**, 414, 417, 432, 435, **447**, 459, 462, 469, 471, 472, **487**, 523, 526, 558, 565. — VI 33, 171, **187**, 241, 271, 280, 282, 284, 285, 288, 289, 301, 343, 355, 372, 436, 438, 439, 440, 442, **443**, **583**, 616, 634, 635, **807**, 828, **858**, 869, 870. — VI S. **12**, 62, 203, 207.

Baumgarten, F. V 947, 948, 949, **997**.

Baumgarten, S. I_1 **479**, 494.

Baumm III_2 **170**, 213, 234.

Baumstark III_1 **426**, 427.

Baurowicz I_2 **52**, 127. — III_2 **1**, 13. — VI **583**, **584**, 643, 647, 653.

Bauzet III_2 **137**, 142.

de Bavay I_1 **605**. 630.

Bavay III_1 **43**, 45, 46.

Bavy III_1 672.

Bawli III_1 **2**, 7. — V **320**.

Bay IV 396, 400.

Bay, Chr. VI **187**, 332.

Bayard III_2 **684**.

Bayer I_2 **342**, 347. — I_3 **442**, 443 — I_4 **248**, 249. — II **456**, 484, 485. — III_2 765, **767**, 770, **789**, 805. — V **256**. — VI S. **546**, 547, 548.

Bayer, H. III_2 **220**, 260, 278, **304**.

Bayer, J. IV **586**, 593.

Bayer, R. VI **767**, 768.

Herzog Karl Theodor von Bayern IV 702.

Bayersdörffer IV 871. — VI S. **581**.

Bayerthal VI **518**.

Bayet I_4 **350**, 363. — IV 7, **47**, 761. — VI **146**.

Bayeux IV **151**, 169. — VI **186**, **354**.

Bayha I_2 **457**. 465. — VI **742** 746.

Bayliss III_1 **567**, 579. — IV **316**, 319.

le Bayon II **197**, 337, 338.

Bazin I_4 309, **350**, 393, **448**, **467**. 471. — II **439**, 441, 442, 448, 449, 451. — IV 716, 734, 735, 765.

Bazy III_1 **310**, 324.

Beach III_2 **540**, 561, 562, 563, **564**, **565**.

Beadles I_1 22, 29. — II **557**, **560**. — V 918, **998**.

Beale I_2 **52** 125.

Beall I_4 **334**, 336.

Beane III_2 **221**, 284.

Beatty I_4 **481**, 482. — III_2 **307**, 318. — IV 731.

Beau III_2 309.

Beaumont I_3 267. — I_4 **85**. — VI S. **291**, 315.

Beauregard I_1 778.

Beausoleil II 509, **548**.

Beaussenat VI **809**. 839.

Beaven-Rake I_1 **689**, 693.

Bechterew I_3 **591**, 606, 618, 619, **632**, 633. — I_4 192. — III_2 514. — VI 731.

v. Bechterew V **320**. **599**, 703.

Beck I_1 **345**, 364, **742**, **743**, 758. — I_2 194, **539**, 545. — II **130**, 147, 148, 150, 152, 156, 158, 160, 175, 184. 190, **197**, 209, 222, 223, 334. **456**. — III_1 **652**, 666. — V **482**. — VI 1, 17, **187**, 251, 437. 440, 449.

Beck A. III_2 **32**, 68, **479**. 486.

Beck, B. IV **674**, 677, 678, 680, 686, 687, 691, 696, 697.

Beck, Corn. III_1 **92**.

Beck, C. I_2 **137**, 151, 152, 153, 155, 156.

Beck, M. **59**. 61. 121, **152**, 186, **310**, 318, 319, 324. — IV **74**, 78, **91**, 93, 154, **780**, 784.

v. d. Becke-Callenfels I_2 86.

Becker I_2 **398**. 412. — II **418**, 429, 503, 504. **546**, **551**. — III_2 274, 312, 673, 674. — V 11. — VI S. **2**, 92, 93, 94, 95, 96, 103, 166, **542**, 543.

Becker, H. I_4 26, 27, 48, 57, 58, 60, 97, 162.

Becker, O. I_4 **31**, 134. — V 958, **963**, **1000**.

Becker, Ph. F. VI **989**, 992.

Beckmann I_3 **208**, 217. — I_4 26. — V **256**, **599**, 743. — VI S. **455**, 481.

Béclard III_2 568.

Béclère I_4 **174**. — III_1 125. — IV 416.

Beco II **2**, 22, 36. — III_1 **152**. 185, 236. — V **552**, 570. — VI **187**, 328, **344**.

Beco, M. I_2 **639**, 657.

Becquerel I_3 **7**. — III_2 181.

Beddoes IV 331.

Bedel VI S. **539**, 540.

Bednar I_4 **471**. — III_1 685. — IV **328**, 350.

Bédoin IV **328**, 350.

Bédos VI **584**.

Beebe II **181**, 177, 180, 188.
Beeger III_2 **767**, 770.
Beer I_4 237, **248**, 249, 264. — III_2 227, 340, 569. — V **487**, 530. — VI S. 49, 436, 477.
Beermann I_3 **52**.
Beevor I_3 605, 608, 621. — V **810**, **820**.
Behier III_2 **220**, 259.
Behla IV **187**, 207, **218**, 230, 235, 236, 245.
Behm III_2 407
Behme I_3 **522**. 524.
Behr P. I_1 **192**, 207.
Behrend I_4 **298**, 304, 310, 316, **334**, 335, **337**, 338, 419, **481**, 482, 523. — III_2 **221**, 283. — IV **328**, **727**, 731, **747**, 764, 766. — V **488**.
Behrens I_1 **711**. I_2 **288**, 292, 293. — II **197**, 296.
Behring I_1 **241**, 249, 251, 252, **298**, 302, 307, 308, 309, 328, 335, 337, **344**, **345**, **346**, 354, 355, 369, 370, 371, 373, 374, 375, 376, 377, 383, 384, 385, 386, 387, 388, 389, 390, 391, 392, 393, 394, 395, 396, 397, 398, 399, 400, 404, 423, 426, **567**, 572, 582, 590, 740. — I_2 575. — I_4 69. — II **2**, 73, 74, **181**, 153, 155, 158, 159, 160, 161, 162, 163, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 187, 190, 194, 195, 585. — III_1 **92**, 97, 101, 108, 114, 118, 120, 122, 126, 128, **156**, 161, 163, 203, 230, **310**, 325, **365**, 383, 385, 386, **652**, 681. — IV **1**, 3, 81, **107**, 108, 109, 114, 125, 128, 141, 145, 163, 168, **169**, 176, 177, 427, 428, 429. — V 625, 822. — VI **1**, 14, 69, **187**, 430, 463, 498, **499**. — VI S. 94.
Beier, E IV **788**, 794.
Beigel I_4 **479**.
Bein I_1 **917**, 924. — III_2 **82**.
Beinarowitsch VI **72**.
Beinlich VI 833.
Beissel I_4 318. — IV 720.
Beisswänger I_1 **551**, 561.
Bekers I_4 103.
Békézy IV **433**, 437.
Beldiman III_1 **151**, 187. — III_2 **74**, 77.
Belfanti I_1 **608**, 621, 775. — II **180**, 188, **777**, 778. — III_2 **1**, 13, **32**, 49. — IV **147**, 174. — V **552**, 580, **806**, 809, 820, 822, 823, **824**, 828, 829. — VI S. 44.
Bell I_3 **5**. — IV **187**, 206. — VI 705, **884**. — VI S. **22**, 94.
Bellarminoff I_4 **198**, **221**, 230. — III_2 552, 553. — VI S. 160, 210, 374.
Bellati II **679**. 739.
Bellencontre VI S. **2**, 92, 163.
Bellin V **106**.
Bellisari V **874**, 877.
Bellonci I_4 192.
Bellonzi I_3 590.
Belmondo I_3 **680**, 682.
Beloretzky V **599**, 735.
Below IV **73**, 74.
Belt VI S. **291**, 305.
Beltzow I_2 **226**.
Benario I_2 146. 157, 158, 160. — I_3 **468**, 475.
Benczur III_1 **563**, 603.
Benda C. I_2 **541**. — II **627**, 634, 635. — III_2 **3**, 24, **805**, 806, 807. — IV **461**, 511, **674**, 689, 707, **780**, 783. — V **22**, 89, 335, **352**, 367, **447**, **482**. — VI **187**, 345, 349, 350, 354, 393, **584**, 608, 645. — VI S. **2**, 60.
Bender I_4 **323**, 326, **350**, 380. — II **197**, 363.
Benecke I_1 **181**, 187. — I_3 **488**, 517. — II **456**, **460**, 475, 478, **557**, **558**, **560**, 575, 602, 605.
Benecke, F. W. I_2 **494**, 496, 515. — III_2 **170**, 189. — V 184. — VI 59.
Benecke, R. I_2 **18**, 30, 31, 37, **64**, 81, **200**, 206, **226**, 244, **342**, **343**, 344, 347, **348**, 349, 350, 351, 352, 354. 355, **380**, 381, 389, 412, **421**, 423, 424, 427, **449**, 450, **451**, 453, 455, **457**, 464, **465**, 466, 482, 491, **494**, 497, 518, **519**, 520, 521, 523, 524, 525, 526, 529. — III_2 **1**, 10, **805**, 806. — V 80, **85**, 90, 91, 97. — VI **952**, 955, 956, 957, 962, **982**, 983, 984, 1004.
van Beneden II 318.
de Benedictis I_3 **445**, 446.
Benedictus III_2 435.
Benedikt V **268**, 298, 302. — VI 559, 709,
Beneke I_4 **497**, 501. — III_1 **557**, 561, **631**, 634. — IV **461**, **535**, 570, 702, 804, vgl. Bennecke, Benecke.
Benham IV **748**, 761.
Beninde VI **187**. 317, 318, 320.
Benjamin III_2 **462**.
Benjasch V **599**. 636, 667, 668.
Benissowitsch V **599**, 707.
Bennecke II 514, **551**. — III_2 **442**, 453, 575.
Bennet I_1 812. — IV **674**. 688, 690.
Bennett I_3 196. — III_2 **319**, 339.
Benicke III_2 **221**, 235, 236, 254, 260, **285**, **300**, 305.
Benkiser VI **794**.
Benndorf, R. VI **187**, 375.
Benoit II **188**, 337, 338. — III_2 **300**, 301. — IV **151**, 179, 183. — VI **187**, 240, 252, 253, 254, 271, **323**, **336**, **339**, **341**, **343**, **345**, 359, 362, 366, 369. — VI S. **2**, 180, **217**, 250, 251.
Bensaude III_1 **205**, 230, 237, 238, 239, **365**, 391.
Bensen V **23**.
Benson I_4 53. **221**, 227. — III_2 **657**.
Bentejac VI S. **3**.
Bentivagna III_2 **32**, 56.
Bentzen VI S. **325**, **327**, 350, 356, 357, 361, 365, 389, 396, 445, 452, **460**, **552**.
Benvenuti V **839**, 840.
Bequet III_2 326.
Berand IV **284**, 307.
Bérard I_3 253. — III_1 **328**, 344, 353. — V **99**, 105.
de Berardini VI S. **12**, **22**, 187, 201.
Bérare II **551**.
Béraud III_2 **221**, 263.
Berberich I_4 **198**.
Berbéz IV **589**, 598.
Berbis I_3 **670**.
Berckholz I_2 608.
Berdach I_1 **101**, 105, 107.
Berdal III_2 **185**. — IV **788**, 806, 807.
Berdez I_2 115, **374**, 375, 376, 377. — I_3 **489**, 517, 518, 634. — I_4 **458**. — VI **187**, 376.
Bérenguier IV **360**, 363.
Berens, P. VI **884**.
Berenstein VI S. **3**, 112.
Berent I_2 **226**.
Beresow I_1 **405**.
Beresowsky, S. I_1 **5**, 13. — I_2 **226**, 241, 254. — I_3 472, 473.

Berestnew V **403**, 420, 425, **599**, 658, 664, 666. — VI 263.
Berg I_1 174. — III_1 **289**. — IV **147**, 163. — V **403**, 439, 445.
Berg, John I_3 134.
Bergé I_4 331. — III_1 **151**, 195, 196. — IV **187**, 202, 205, 215, 217.
Bergeat III_2 27. — VI **584**, 610, 621.
Bergel VI S. **336**.
Bergengrün I_3 **4**, **52**, 123, 127. — III_2 **1**, 27, 28.
Bergengruen, P. VI **146**, **147**, 170, 172, 179, **584**, 624.
Berger I_3 93. — I_4 **102**, 119, 132, 143, **154**, 160, 181, **221**, 234. — III_1 315. — III_2 **457**, 461, **586**, 580, 594, 595, 596, **684**. — IV **103**, 105. — V **98**, 139, **307**, 309, 310. — VI **40**, 49, 608. — VI S. **217**, **291**, 303, **329**, 352, **517**, 567, 568, 574.
Berger-Perrière III_2 821.
Bergeron I_3 **6**.
Bergesio III_2 **307**, 317.
Bergey VI S. **22**.
Berggrün III_1 **563**, 600.
v. d Bergh I_4 102, **435**. — VI S. **463**, 482.
Bergh IV **748**, 764. — V **484**, **485**, 500, 501, 507.
Bergkammer I_2 **226**. — V **447**, 454, 455, 470, 474.
Bergmann IV 9 — VI S. **464**, 481.
v. Bergmann I_1 362. — I_2 **226**, 473. — I_3 625, 626. — II **456**. 489, 490. — VI S. **22**, 161.
v. Bergmann, A. V 964, **1000**. — VI **147**, 151, 159, 160, 164. 165, 168, 171.
v. Bergmann, E. V 134. **403**, 428, **447**, 462, 905, 907, **991**. — VI 151, **187**, 466, **884**, 897.
Bergmeister VI S. **329**, 411.
Bergonié VI **187**, 468.
Bergonzini I_2 **19**, 23, 32, 182, 203. — II **2**, **46**.
Berkan III_2 **457**.
Berkart I_1 **187**, 167.
Berkhan I_3 **567**, 572.
Berkholz I_1 **804**, 831, 837.
Berkhout III_2 520. 521.
Berkley VI S. **556**.
Berl VI S. **22**, 139, 149.
Berland IV 368.
Berlin II 503. **546**. — III_2 651. — VI S 122, 282, 283 352, 474, 475, 547.
Berlin, E. I_4 **165**, 223.
Berlin, R. I_4 **31**, 56, 58, 62, 66, 68, 70, 76, 79, 252, 268.
Berliner I_2 **305**. 306, 307. — I_3 78. — I_4 **506**, 510. — IV 804. — V **484**, 500.
Berlitzheimer III_2 **462**, 478.
Bermann V **481**, 489.
Bermbach II **75**, 87, 88, 99. — IV **830**, 849.
Bern I_4 **324**.
Bernabei I_1 **287**, 685.
Bernabeo III_1 **78**, 90. — V **792**, 798.
Bernard I_4 235, 338. — III_1 **543**. — IV **542**, 619, 620, 627, 631. — VI S. **12**, 187.
Bernard, B. I_1 **5**. 51, 53, 59, 60.
Bernard, Cl. I_1 89. — I_2 606, 607, 635, 671. — I_3 **244**. — II 427, **679**, 716, 718, 722, 725. — III_2 56. — V 702. — VI **585**, 600, 653.
Bernard, Raym. VI **584**.
Bernardi-Savino III_1 **407**, 461, 462, 463, 465, 466.
Bernardini II **780**, 782.
Bernauer I_2 **128**, 133.
Berndt I_3 **48**, 47, 208, 211, **522**, 523. — V **403**, 442.
Bernhard I_3 **362**, 368. — III_1 **170**, 182. 216, **221**, 509. — IV **37**, 38, **675**, 683, 712. — VI S. **291**, 302.
Bernhardt I_3 **424**, 434, **532**, **533**, 537, 538. — I_4 **442**. 443, **483**, 484. — III_1 **1**, 7, 9. — III_2 **657**. — V **288**, 302, 303, 320, 916, **993**.
Bernhardt, M. VI **710**, 720, 722, 731.
Bernharth III_1 **328**, 348.
Bernheim I_1 **118**, 125, **217**. 240, 642. — I_3 **734**. 744. — III_1 **1**, 118. 199, **328**, 363. — III_2 550, 551. — IV **147**, 153, 162, 163, 173, 178. — V 658. — VI **61**, **187**, 306, 458, **584**, 634, **636**. — VI S. 50.
Bernheim, A. II **2**, 25, 28.
Bernheim, J. II **2**, 25. **34**, 35, 69, 73.
Bernheimer I_3 **591**, 613, 614. — I_4 107, 109, 110, 113. 287. — VI S. **8**, 47. **336**, 417.
Bernoud, Cl. VI **584**, 653, 654.
Bernouilli IV **246**, **281**, 299.
Bernstein II **742**, 747. — III_1 **1**, 9. — V **11**.
Bernstein, J. VI **900**, 909. 939.
Bernutz IV **282**.
Beron VI **147**.
Berry I_3 92. — I_4 **158**, **161**. — VI S. **325**, 360.
Berstl VI S **517**.
Bert, P. I_1 358. — IV 52, **55**, 56, 61, 62, 63.
Bert III_1 **470**, **563**, 593.
Bertelsmann I_2 245. — V **23**, 54. — VI **695**, 696.
Berten I_3 **244**, 252. — III_2 **440**, 445, **447**.
Bertenson I_4 **522**, 524.
Berterand IV 322.
Bertha V **403**, 426.
Berthaud VI S. **383**, 439.
Berthelot VI **201**, 429.
Berthenson I_2 **322**, 324.
Bertheraud VI **593**.
Berthier III_2 **221**, 242, 269. — VI **748**, 749, **982**, 987, 988.
Berthold I_3 85, 626. — I_4 8. — II 748. — III_2 **1**. 13. — V **253**, 259.
Berthold, E. VI **584**.
Berthold, G. VI **900**, 906, 909, 921, 925, 935, 938, 943, 946.
Berti I_1 **442**.
Bertin-Sans II 424. — VI **207**, 468.
Bertog I_3 204.
Bertram I_1 **422**, 424.
Bertrand I_3 **313**, 316. — III_1 **98**, 126, 127.
Bertschinger IV **536**, 582.
Besançon I_3 **238**, 240. — III_1 **150**, 168, 182, 184, 188, 193. — III_2 **150**, 151. — VI **187**, **190**, 220, 237, 283, **584**.
Beschorner I_2 **200**, 201, 202.
Beselin I_4 194, 195. — VI S. **291**, **295**, 303, **464**, 476.
Besnard III_2 **767**, 769, **814**, 824.
Besnier I_4 **284**, 286, **288**, 290, 291, **293**. 302, 304, 305, 307, **337**, 338, **350**, 363, 367, 371, 373. 380, 382, 393, **401**, 404, 406, 407, 408, 409, 419, **421**, 423, **446**, 447, **452**, 453, **497**, 498, 501, 505. — II **439**, 443, **448**, 451. — III_1 **265**. 281. — IV **714**, 719, 720, 721, 722, 725, **727**, 728, **731**, 733, 734, 741, **748**, 757.

758, 760, 765, 766, 767, 769, 770, 772, 776, — VI **147**, 156, 157, 158, 161, 168.
Besnoit III_2 **757**, **763**, **789**, 804.
Besold VI **187**.
Bessel-Hagen I_2 392. — I_3 **92**. — VI 987.
Besser I_1 **649**, 657, 700. — II **397**, 403. — III_1 **151**, 182, 183. — IV **394**, 400.
Besson I_1 **300**, 320, **325**. — II **2**, 40, 49, 55. — VI **100**, 113, 115.
Bessone V **820**, **824**.
Bessy IV 361.
Best I_4 25. 26.
Betschart III_2 67.
Bettencourt VI **147**, **183**.
Bettincourt V 350.
Bettmann VI **657**, 659.
Bettremieux VI S. **291**, 301.
Betz IV **17**.
Beu IV **83**.
de Beuermann IV **748**, 762.
Beumer III_1 57, **92**, 126, **205**, 240. — IV 416.
Beumer, O. I_1 **605**, 621, 622, 630, 772, 775, 776, 778.
Beus III_1 **310**, 324.
Bevers III_1 **471**.
Beyer III_1 **365**, 378, **426**. — V **553**, 559. — VI S. **468**.
Beyer, E. VI **518**, 576, 578.
Beyerink I_1 **192**, 210, 212, 213, 215. — II **612**. — IV **70**, 73.
Bezold I_4 **5**, 7, 11, 12, 13, 14. — II **742**, 747, 748, 753. — III_2 **686**, 693. 697, **717**, 734, **741**, 745, 751, 752. — V 264. — VI **884**.
Bezzola I_3 **163**, 165, 166.
Biagi V 900, **990**.
Bial III_2 **462**, 468, 469, 474.
Bialetti V **856**.
Bianchi I_3 **4**, **567**, 572, **645**, 646. — III_2 **221**, 238. — V **408**. — VI S. **336**, 436, **557**, 573, 574.
Bianchi-Mariotti I_1 635, **637**, 644. — II **7**, 25, 33.
Biancone VI **730**, 733.
Bianconi III_2 411.
Biard VI S **8**, 91.
Bibard VI **584**.
Bibb VI **147**, 158.
Biberfeld VI **1**, 8, 11, 20.
v. Bibra V 982, 984, **1000**.
Bichard I_3 64.
Bichat III_2 233.
Bichlmayer II 665.
Bickel I_3 267.
Bickeles I_3 **568**, 579, 581, 583, **591**, **685**. — III_2 **492**, 505.
Bickerton VI S. **12**, 210, 216, 435.
Bickerstedt V 943, 948.
Bickwell VI S. **468**.
Bidart IV 357.
Bidault I_2 **457**, 465, 538.
Bidder I_1 **113**, 123. — II **679**, 698, 714. — III_2 **221**, 259. — IV **284**, 309, **533**, **539**, **540**, 558, 596, 597, 613, 614. — V 906, 960, **991**, **1000**.
Bidenkamp IV **256**, **257**, 261, 262, 263, 274.
Bider III_1 **34**, 40, 41.
Bidwell V **98**.
Biedel III_1 **437**, 454, 455, **568**, 587.
Biedenkop I_4, 342.
Biedermann I_2 399, 446. — III_1 482, 548.
Biedert I_1 49, 58. — III_1 80. — IV **187**, 191, **218**, 221, **237**, 239, **255**, 259, **378**, **433**, 436. — VI **188**, 337, **584**.
Biedl II **679**, 738. — VI **29**, 30, 31, 32, 33, 34, 39. **771**, 779.
Bieganski, W. I_1 **713**, 715. — I_3 **7**, 32. — II **662**, 677. — V **482**, 491.
Biehl III_2 14. — V **253**, **256**. — VI **884**, 899.
Bieling I_4 287.
Bielschowsky VI S. **295**, 302.
Bielt I_4 405.
Bienstock VI 295.
Bienwald III_1 321.
Biemer I_2 117.
Bier II 254, 255. — III_1 **289**. — V 655, 916, 929. – VI **188**, 376, **464**.
Bierbaum IV **218**, 221.
Biermann VI 877.
Biermer I_3 201. -- III_1 **24**, 31, **557**. — III_2 **32**, 46, 47, 300, 400. — IV 760.
Biernacki I_1 **804**, 842. — I_3 **4**, 12, 14, 15. — II **662**, 666, 667, **679**, 715. — III_1 **429**. 429, 430, 431, 432, 433, 434, 435. — III_2 459.
Bierwirth IV **279**.
Biesenthal I_1 **136**, 153.
v. Biesiadecki IV **882**. — V **485**, 508, 511, 531.
Biett IV 720.
Bietti VI S. **12**, **22**, 66, 74, 89, 90, 104, 108, 152, **329**, **333**, **341**, 353, 428, 437.
Bigelow III_2 319, 352.
Biggs I_3 **540**, 550. — II **131**, 177, 180, 188. — III_1 **1**, 17. — IV **237**, 242.
Biginelli VI **78**, 82.
Bignami I_1 **916**, **917**, 919, 920, 922, 924. — II 412, 414. — III_1 **151**, **156**, 172. — V **582**, 584, 588, 589, 592, **835**, **836**, 837, 838, 839, 840, 849, **874**, 877.
Bigoteau II **75**, 84, 88.
Bihler VI S. **291**, 314.
Bikeles III_1 **1**, 6, 20. — IV **674**, 684, 686, 705, 706, 708, 709, 710. — VI 576.
Bilharz III_1 **59**, 61.
Bilka von Karltreu VI **767**.
Billard I_4 471, 472.
Billet I_1 876.
Billings I_3 **7**. — II **90**, 115, 116, **662**, 677. — III_1 **51**, 57, **205**, 212, 213, 222. — IV 847.
Billon III_2 **381**, 396.
Billroth I_1 206, **299**, 312, 771, 785. — I_2 **226**, 244, 472, 499, 665. — I_3 192. — I_4 59, **78**, **323**, 326. — II **131**, 140, 516, **552**, **561**. — III_1 **652**, 658, 659, 661, 663, 667, 668, 669, 670, 677, 682, 683, 690. — IV 482, **531**, **539**, 548, 549, 586. — V 235, 897, 898, 905, 960, 966, 986, 988, **990**, **1000**, **1004**. — VI 102, 621.
Binaghi V **377**, 380, 396, 397, **792**, 794, **841**, 844. — VI **61**.
Binaud III_1 **437**, 458, 462.
Binder IV **147**, 175.
Binet I_2 **639**, 650. — IV **47**. — V 955, **998**.
Binkley VI **807**.
Binnendyik III_1 **426**.
Binswanger VI S. **557**, 567, 568, 572, 574.
Binz I_1 174, **917**, 922. — I_2 **64**, 77. — II **418**, 425. — III_1 **470**. — VI S. **825**, 429.

Biondi I_2 **19**, 20, 22, 23, 27, 29, 32, 182, 266, 278. — I_3 204, 486. — II **198**, 320. — III_1 **470**, **543**, 544, 545. — V **674**, 712.
Biotazzi I_3 **5**.
Biraud I_3 509.
Bircher III_2 **221**, 251. — IV **1**, 5, **542**, 618, 619, 624, 627, 632.
Birch-Hirschfeld, A. V 972, **1000**. — VI **952**, 962, 963.
Birch-Hirschfeld, F. V. I_1 3, 314, **427**, 431, 434, 435, 436, 443, 445, 448, **605**, 613, 619, 625, **702**, 703, 883, 914. — I_2 **18**, 27, 107, 185, **200**, 212, 214, 215, 216, 221, 224, **226**, **284**, 290, 292, 293, 295, 299, **338**, 341, 381, 382, **387**, 388, 389, 390, 391, 392, **421**, 436, **683**, 686, 689, 691, 692, 693, 694, 695, 701. — I_3 194, **363**, 377, 378, 517. — I_4 **467**, 470, **527**, 528. II **198**, **210**, 238, 263, 264, 267, 284, 320, 321, 335, 370, **456**, **565**. — III_1 **1**, 15, **24**, 33, 41, **151**, 198, **631**, 632, 633, **652**, 660, 661, **692**. — III_2 **32**, 43, **155**, 785. — IV **449**, 450, **461**, 466, 473, 479, 512, 513, 517, 522, **533**, 559, 579. — V 80, 161, 235, 246, 249, **403**, **407**, 432, **447**, 456, 459, 462, **482**, **487**, 489, 634. — VI **188**, 220, 269, 300, 316, 356, 358, 696, 743, **781**, 783, 784, 785, 786, 975.
Bireaud V **81**.
Birkett VI **584**.
Birnbacher I_4 203, 204, 210, 216, 219. — III_2 **665**, 669. — VI S. 397, 451, 513.
Biró I_1 509.
Biro I_4 **293**, 300. — VI 137.
Bischitzky VI **971**, 977.
Bischler I_1 634.
Bischoff III_1 720. — III_2 **170**, 187. — V **320**, 341. — VI S. **557**.
Bishop II **742**, 747. — III_2 **285**, 290.
Bisiadecki I_4 **288**, 291, **394**, 423.
Bisley III_2 581.
Biskamp IV **540**.
Bissauge I_1 910. — IV **860**, 923.
Bissel III_2 **221**, 269.
Bistis VI S. **12**, **22**, 60, 190, 191, 194, **291**, **336**, 391, 406, **455**, **458**, 486, **507**, 515.
Bitot I_4 156.
Bitsch III_2 274.
Bitter II **642**, 651. — VI **72**, 85.
Bitter, H. I_1 **346**, 380, **605**, 622.
Bittner III_2 **148**, 149. — IV **256**, **257**, 262, 265, 268, **281**, **282**, **284**, 293, 309. — V **128**, 132.
Bitzos I_4 **198**, 203. — VI S. **329**, 333, 390, 406, 427.
Bize VI S. **341**, 394, 414.
Bizot III_2 **170**, 189.
Bizozzero I_2 **226**, **233**, 236, 237, 240, 259, 260, 368, 372. — I_4 212, **293**, 315. — II **642**, 644, 645, 646, 652, 781. — III_1 **471**, 687. — III_2 20. — V 3, 6, 33, **403**, 797, **847**, 848. — VI 286.
Bjaljawski VI 77, 86.
Bjalobrsheski VI S. **524**.
Bjegun V **599**, 768.
Blachez IV **433**, 438.
Blachstein I_1 **804**, 846. — II **2**, 57. — III_1 **365**, 378, 393.
Blaess VI **782**, 783, 785.
Blagowestchersky I_1 371, 587.
Blagowoschenski I_3 316, 321. — VI S. 45.
Blagovestschensky II **2**, 23, 27, **47**, 57, 58.
Blagoweschensky III_2 **528**, **544**, **547**, 548, 549, 550, 551.
Blaidwoot IV 388.
Blaise VI **188**, 456.
Blake III_2 **686**.
Blakely VI **880**, 890.
Blanc I_1 **113**, 120. — I_2 **639**, 649. — I_4 422. — III_2 **354**, 368. — IV **187**, 203.
Blanchard I_1 **929**, 942, 943. — III_1 **25**, 27, 29, 30, **44**, 48, **58**, 59. — IV **535**, 573, 576.
Blanchier VI 22.
Blanco III_2 **529**, 577, 578.
Bland-Sutton II 526, 528, **557**. — III_1 **704**, 705.
Blary VI S. **217**.
Blas V **142**, 162.
Blaschek VI S. **22**, 185.
Blaschko I_2 **310**, 316, 317, 318. — I_4 **401**, 409. — III_1 445. — IV **22**, 23, **714**, **727**, 728, **731**, **788**, 791, 792, 793, 795, **796**, 797. — V **321**, **485**, 507. — VI **147**, 151, 163, 165, 173, 178, 179, 183.
de Blasi I_1 **605**, **607**, 621, 622, 630.
Blasi IV **147**, 163.
Blasius III_1 **58**, 59. — V 969.
v. Blaskovics VI S. **22**, 49, **329**.
Blau II **742**, 751. — III_2 **170**, 202, **717**, 720. — IV **540**, 613. — V **258**, 260.
Blauberg III_2 **479**, 484.
Blaxall II **742**, 747. — III_1 **152**, 190, 194. — VI **188**.
Blé VI S. **456**, 485.
Blecher V 958, 960, **1000**.
Bleibtreu M. u. L. I_2 **591**, 627, 633, 675.
Bleibtreu I_3 **8**, 10, 12, 15. — I_4 **527**, 528. — III_1 **429**, 430.
Bleich I_3 **47**, 48. — III_1 **73**, 82.
Bleichsteiner III_2 **489**
Bleisch II **90**, 110, 120.
Blendermann II **662**, **679**, 733.
Blenke VI **584**.
Blennerhasset IV **316**, 321, **326**.
Bleser II **456**.
Blessert I_1 190.
Blessig III_2 **634**, 639, 640. — VI. S. **464**.
Bleuler I_3 **567**, 571, 572, 573, 578. — IV **586**, 589.
Blin VI S. **536**, 539.
Blix III_2 412.
Bloch I_4 **351**, 359, 364, 365, 371, 372. — II **680**. 742. — V **268**, 297. — VI 611, 632. — VI S. **218**, 224, 226, 228, 229, 230, 427, **464**, 484.
Block IV **788**, 804. — V **81**.
Blocq I_3 **653**, **698**, 699, 700. — III_2 307.
Bloding III_2 276.
Blok VI S. **341**.
Blome VI S. **524**, 527, 528.
Bloom VI S. **507**, 516.
Blondeau III_2 **221**, 281. — VI S. **464**.
Blot III_2 **170**, 183, 189, 216. — IV **367**.
Bluff III_2 **221**, 260, 403.
Bluhm, A. V **98**, 102, 103.
Blum VI **202**, 346.
Blum, F. I_3 **4**, 9.
Blum, J. I_2 **4**, 9, 10.

Blumberg I_2 **527**, 532, 533. — II **456**, 476.
Blume I_1 **588**, 594.
Blumenau I_2 **591**, 626. — II 791. — III_2 223. — VI 557, **584**, 642.
Blumenbach I_4 **478**.
Blumenberg VI S. **536**, 538.
Blumenfeld VI S. **12**, 209.
Blumenreich V **23**, **106**. — VI **40**, 51.
Blumenthal III_1 **92**, 121, 325. — IV **255**, 260, **328**. — VI **998**. — VI S. **12**, 113.
Blumenthal, F. IV **147**, 167, 168.
Blumer I_4 **580**. — III_1 **134**, **144**, 149. — V **98**, 102, **552**, 567.
Blumer, G. VI **188**, **195**, 349, 350, 368.
Blunt IV **74**, 75.
Boas I_3 **263**, 266, 272, 279, 280, 281, 286, 287, 288. — III_1 **49**, 50. — III_2 **462**, 467, **468**, 469, 470, 473, 474, 478, **479**, 488. — IV **10**, **17**, **41**, 42.
Bobkoff V **599**, 756.
Bobone II **742**.
Bobrick II 345.
Boccardi I_1 **71**, 80, 86.
Bocchi I_4 **102**, 156, **221**, 230. — III_2 **529**, 586, **641**, 648, 649, 654, **665**, 666, 672, 676. — VI S. **329**, 437, **446**.
Bocci III_2 **536**, 554, 598.
Bochefontaine I_1 856. — II **397**, 403.
Bochet III_1 **152**, 192.
Bock, C. I_1 700.
Bock I_4 44, 52, 102. — II **680**, 691, 719. — III_2 556, 577, 584, 593. — IV **748**, 762, 792. — VI S. **12**, 104, 182, 186, 199, 203, **218**, 226. 227, 228, 230, **464**, **502**, 506.
Bockel VI S. **325**, 411.
Bockendahl I_3 **226**, 239.
Bockenheimer VI **782**.
Bockhart I_1 219, **477**, **479**, 483, 495. — I_4 **320**, 321, **322**, 323, **394**, 398.
Bockhorn V **221**, 232. — VI **188**, 365.
Bodamer V **404**, 423.
Bodard VI **186**, 467.
Boddaert III_1 **563**, 599, **609**.
Bode V **107**. — IV **540**, 607. — VI **998**, 1002. VI S. **4**, **22**, 203, 204.
Boden VI **188**, 394.
Bodin IV **930**, 932. — I_4 **298**, 300, 301.
Bodio IV 199.
Boeck I_4 290, **298**, 315, 332, **340**, **342**, **401**, 404, 407, 410, 412, 417, **449**, **451**, 452, 533. — IV. **355**, 357, 358, **433**, **731**, 748, 761, 762. — V 500.
Boeck, Cäsar I_2 104. — VI **188**, 381.
Boeck, W. IV 204.
Boeckel V 957, 966, 973, **1000**.
Bödecker I_2 634, **635**. — III_2 **439**, 444. — V 305, **307**, 309. — VI S. **221**.
Le Boef I_1 **9**, 32.
Boegehold I_2 136.
Boeglin, H. VI **188**, 380.
Böhm I_1 174, **804**, 812. — II 427. — IV **187**, 215. — VI **100**, 109.
Boehm, A. VI **771**, 775.
Boehme V 235.
Böhmer I_2 23.
Böhni III_2 **221**, 262.
Boek III_1 **78**, 79, **289**. — III_2 629. — VI S. **22**.
Boeke II **746**, 751.
Boekmann VI S. **22**. 125, 191.
Bönneken I_1 **217**, 236, 237.
Bönnighaus III_2 12, **701**, 714.
Bönninghaus, G. VI **584**.
Boeninghausen V **172**, 179.
Boer I_1 369, 385, 389. — II **131**, **149**, 155, 160, 161, 168. — III_1 **92**, 99, 161, **310**. — III_2 334. — IV **147**, 165, 168, 169, 768.
Boerger III_1 **205**, 240. — III_2 **2**, 20.
Boërma I_4 **33**, 61, 62, 77, 124. — VI S. 493.
Börner III_1 **568**, 601.
Börner, P. I_2 **501**, 505.
Boerner III_2 **221**, 251, 281, **285**, 289.
Böttcher I_2 333. — II 512, **550**. — III_1 **34**, 40. — III_2 129. — V 159, 236.
Böttger VI 578, 579.
Bötticher V 353, 355, 357, 358, 359, 370, 374.
Böttiger I_2 751, 752, 754, 757, 758. — VI **730**, 733.
Böttlin II **457**.
Le Boeuf I_3 **750**, 754. — V 358.
Bogdan I_1 **480**.
Bogdanow-Beresowsky V **599**, 766.
Bohland I_1 **186**. — III_1 **59**, 63, 64. — IV **42**, 44, **218**, 236.
Rohm II **456**, 517. — V **14**, **171**.
Bohn I_4 **527**, 528. — III_2 **285**, 291. — IV **187**, 192, 194, 195, 213, **218**, 224, 229, 233, 234, **246**, **255**, 260, 319, 327, **328**, 331, 332, 333, 342, 343, 345, 347, 348, 350, 351, 352, 353, 354, **355**, 359, 363, 370, 371, 397, 424, **433**, 436, 437, 440, 441, 442, **444**, **543**, 645, 648, **748**, 760, 761, 766, 770, 773, 776, 777.
Bohnstedt VI **518**, 528.
Bojanus V 943, 944, **997**.
Boice I_2 **468**.
Boicesco IV **748**, 762.
Bojew V **256**.
Boinet I_1 110. — I_3 **638**, **639**, 656. — II **198**, 388. — III_1 **92**, 126, **283**, 286, **437**, 444, 445, 447, 449, 455, 468.
Bois III_2 **441**, 451.
du Bois Saint-Séverin III_1 **328**.
Boismont III_2 272.
Boisseau II 139.
Boisson VI 198, 326, 327.
Boix I_3 **316**.
Bokai IV **187**, 199.
Bokorny I_1 172. — III_1 **471**, **475**, 499, 507, 521, 524, 525.
Boks, D. VI **751**, 752, 753, 755.
Bokshammer IV **433**, 438.
Boldt III_2 **170**, **221**. — V **107**.
Boldyrews III_2 24.
Bolewski III_2 **701**.
Bolin IV **147**, 182. — V **552**, 559.
Bollinger I_1 **241**, 280, 297, 467, **536**, 537, 538, 539, 540, 541, 544, 545, 546, 548, 549, 550, **551**, 558, 560, 561, 564, 601, 789, 880. — I_2 48, 50, **68**, 401, 405, 694, 700. — I_3 124, 183, 184, 228, 229, 233, 430, **435**, 438, **444**, **528**, 530. — II **198**, 232, 276, 286, 287, 295, 297, 374, 375, 376, 394, 455. — III_1 40. — III_2 **32**, 58, 59, 60, 398, **767**, 769, 771, **777**, 778, **784**, 787, **789**, 798, **814**, 833. — IV 350, 414, **420**, **674**, 681, 682, **860**, 882, 919. — V **404**, 410, 423, 428, 430, 432, 439, **442**, 913, **992**. — VI **116**, 120, 123, 129, **188**, 223, 329, 332.

Bollmeyer V **171**, 179.
Bologna, Al. VI 521.
Bolognese VI **188**, 305, **306**.
Bolster VI **518**.
Bolte III_2 **2**, 26.
Bolton III_2 **492**, 516. — IV 671.
Boltz I_4 **4**, 11. — V 921, **998**. — VI **694**, 695, 757.
Boluwieski VI **188**, 355.
Bombicci I_1 **742**, 763. — IV **94**, 100.
Bompiani III_2 **381**, 396.
Bomstein IV **147**, 172, 174. — V **599**, 659, 726.
Bonainti III_1 317.
Bonardi V 917, 932, **998**.
Bonazzi III_2 **413**, 416.
Boncour III_1 **34**, 39.
Bonde I_2 **451**, 453, 456.
Bondi III_2 **586**, 614. — VI S. 172, **291**, 306, **337**, 411, **464**, 492.
Bondzynski IV **830**, 851.
Boner V **268**.
Bonfigli II **456**.
Bongartz I_1 **536**, 542. — II **198**, 364. — III_2 603, 605, 626, 628, 631. — VI S 201.
Bongarz I_4 149, 163.
Bongers III_2 **462**. — VI **1**, 22.
Bonhöffer VI S. **557**, 566, 568, 571.
Bonhoff I_1 **804**, 846. -- II **2**, 55. — III_1 **365**, 375, 382, 386. — V 496.
Bonivento VI S. **12**, 149.
Bonnal III_2 **170**, 211.
Bonnardi I_1 772.
Bonneric IV **328**.
Bonnet I_1 **480**, 549. — I_4 **481**, 482. — II **456**. III_1 **712**, 715, **717**, 724. — III_2 818. — IV 946. — V 65, 595. VI **188**, 364, 866.
Bonnet, R. I_3 **225**.
Bonnet, Frz. I_3 **457**, 466.
Bòno VI S. 53, 54.
de Bono I_4 **33**, 65. — VI S. **22**, **291**, 302, 315, **329**, 441.
Bonome I_1 **649**, 663, 772, 775. — I_2 **128**, 134, 135, **226**, 251. — I_3 558. — I_4 **294**, 311. — II, **2**, 62. — III_1 **92**, 102, **152**, 171, 203, **265**, 270, **273**, 280, 281, 282. — III_2 509. — V **806**, 808, **818**, 819, 897, **990**.
Bonorden I_2 **398**, 412. — II **457**.
v. Bonsdorff III_1 **328**, 344, 350. — VI **771**, 779, 780.
Bonstedt V **599**, 720.
Bonvicini III_1 **152**, 188.
Booker II **131**, 186, 187.
v. Boraczewsik IV **19**.
Borchard I_2 **387**, 388. — IV **586**, 595.
Borchardt I_1 **742**, 761. — III_2 **479**.
Borchers I_2 **451**, 453, **457**, 461, **501**, 503.
Borchert VI **584**, 645.
Borchgrevink VI **188**, 370.
Borchi I_4 **158**, 161.
Bordas III_1 **205**, 218.
Bordenave IV **540**, 613, 614, 615.
Bordet I_1 **300**, 318. — I_2 **65**, 78. — II 61. — III_1 **92**, 96, 109, 116, 117, 118, **205**, 232, **365**, 388, 389, 390, 391, 392, 396, **475**. — VI **2**, 27, 476, 478, 484, 497, 500, 501, 510.
Bordoni-Uffreduzzi I_1 465, **481**, **649**, 659, 664, 666, 667, 801, **804**, 829. — I_2 **52**, 119, 558. II 70. — III_1 **152**, 171. — VI 154.
Borel III_2 577, 584, 621.
Boretius V **82**.
Borgeaud I_2 **454**, 455, 456, 457. — III_1 **154**. — IV **830**, 840, 842, **843**.
Borgherini I_3 591, 611, 612, **654**, 662, 666, 667, 677, 678, **686**, 690. — V **268**, 277, 284, 302, 308. — VI 725.
Borham III_2 255.
Borissow V **599**, 741.
Bormanns V **552**, 568, 599, **811**, 813.
Born, J. I_3 **208**, 212. — IV **860**, 890, 903.
Born I_2 **4**, 10, **541**, 546, 547, 548, 551, 552. — II **457**, 488, 535, 567, **627**. — III_1 **717**, 726. III_2 **171**, 219, **757**, 765. — V **23**, **34**, 65, 66. — VI **116**, 129, 517, 542, 547.
Bornaud I_2 **338**, 341.
Bornemann I_2 **398**, 409, 410. — I_3 **37**. — III_1 **152**, 204.
Bornhaupt I_3 92. — I_4 62, 63. — II **634**.
Bornstein V **599**.
Bornträger IV **540**, 609.
Borodin V 619.
Borowsky V **599**, 679, 718.
Borrel I_1 **300**, 321. — I_2 **264**, 276, 279, **468**, 481. — I_3 **170**, 171, 172, 173. — I_4 38. — II **198**, 240, 241, 242, 243, 244, 245, 256, 261, 315, 352. — III_1 127, **242**, 252, 253 — IV **108**, 131, **133**, 134, 136, **137**, 139, 143. — V **447**, 468, 469, 816. — VI **75**, 90, 91, 278, 280.
Borrisow I_2 **264**, 267. — IV **461**, 505.
Borrmann V **14**, 15. — VI **989**, 993, 996, **998**, 1000.
Borsch VI S. **291**, 307.
Borst III_1 **131**, 148, 149, 187, **611**, 621, 624, 625, 626. — IV **461**. — V 56, **85**, 90, 92, 96, 238, **352**, 356. — VI **782**, 792.
Borthen VI **147**, 179. — VI S. **170**, 190, 191, **291**.
Bortkewitsch VI S. **22**, 113.
Bosc I_2 **640**, 643. — I_3 **4**, 20. — III_1 **365**, 383. IV **36**, 37.
v. d. Bosch VI S. **11**, 162.
Boschetti III_1 **266**, 279. — III_2 515.
Boschi VI **584**, 656.
Boschulte III_1 **70**, 71.
Bose II **131**, 153, 172. — III_1 **553**.
Bossalino II 505, **546**. — V **832**, 833, 834. — VI S. **13**, 153, **333**, 440.
Bosse III_1 **289**. — III_2 **529**, 604. — VI S. **218**, 276, 277.
Bossi V **23**, 39.
Bostroem I_1 880, 882, 884. — I_3 105, 106. — I_4 133. — II **457**, 494. — III_1 **22**, 23, 350, 351, 353, 354, 359, **554**, 561. — V **404**, 410, 411, 412, 413, 414, 415, 416, 417, 418, 419, 420, 421, 422, 423, 425, 426, 427, 428, 430, 431, 432, 433, 436, 437, 666. — VI 219, 221, **971**, 973, 974, 975.
Bosworth III_2 17.
Botella VI 640.
Botey VI **884**.
Botkin I_1 **192**, 337. — I_2 **6**, 30. — I_4 387. — II **662**. — III_1 **25**, 30, 32, **44**, 45, 242, 471, 489, 491, 501, **563**, 591. — VI **100**, 104.
Bottazzi II **662**, 668, **775**, 776, **783**, 785.
Bottini I_1 **5**.
Bottlin VI **858**.

Bouchard I_1 109, 131, **136**, 157, **299**, 311, **346**, 383, 384, 587, 641. — I_2 95, 576, 578, **579**, 629, **639**, 642, 643, 648, 649, 651, **664**, **669**, 672. — I_3 321, 635. — I_4 **403**, **426**, 427. — II **2**, 12, 30, 46, 47, 53, **131**, 171, **680**, 712, 723, 736, 737, 738, 739. — III_1 **34**, 42, 383. — III_2 363, 485. — IV **1**, **2**, 38, 40, 43, **46**, 47, **68**, 69, 716. — VI **188**, 468.
Bouchardat I_2 613, **617**. — II 726.
Boucherau I_1 **607**, 627.
Boucheron I_4 116. — III_1 **152**, 204. — III_2 **536**, 561, 567, 592. — VI S. **3**, 13, 126, 137, 145, 176, 214, 354, 394, 427, **464**, 484.
Bouchet VI **188**.
Bouchut I_4 **471**, 472. — III_2 21, **381**. — IV **187**, 195, **378**, **548**, 649.
Bouffé IV **714**.
Bouillaud V **487**, 528.
Bouilly III_1 **289**.
Bouin III_1 **471**, 524.
Bouisson I_4 125. — III_1 **289**. — III_2 569.
Boulai VI **584**, 653.
Bouland II **198**, 297.
Bouley IV **316**, 322, **328**, 339, **536**, 584, 588.
Boulloche IV **237**, 239, 241, 242, 243, 244, 245.
Boulton III_2 **221**, 254.
Boulu IV 368.
Bourdier III_2 **74**, 80.
Bourdillon IV **714**, 721, 722, 723.
Bourgeois I_4 **108**, 127. — III_2 **641**. — VI S. **22**, 149, **329**, **333**, 360, 441, **455**, **464**, 486, 487.
Bourgeon I_4 **153**.
Bourger V **999**.
Bourges I_3 **730**, 731. — II **8**, 29, 30. — III_1 **152**, **153**, 189, 193. — III_2 20. — IV 187, **191**, 213, 216. — VI **191**, 304.
Bourget I_3 **262**, 269. — III_2 **462**, 472.
du Bourguet IV **809**, 812.
Bourguignon III_1 **70**, 71.
Bournay II **199**, 228. — III_1 **692**, 692. — III_2 **768**, 772, **805**, 812. — IV **860**, 882, 908.
Bourneville I_1 22. — I_3 **746**, 747. — III_2 **221**, 241. — IV **237**, 243, 688. — V **221**, 251, — VI **518**, 556.
Bourru IV **283**.
Boursier VI **807**.
Bousquet III_2 **319**. — IV **328**. 336, 339, 345, 357, 361, **378**, 379, 381. — V 976.
Bouvart III_2 333.
Bouveret IV 8, 9, **32**, 33, 35.
Bouvet II 514, 515, **551**.
Bouvier IV **328**.
Boveri I_2 165, 546. — III_1 **471**.
Bowen I_4 **351**, 384, 385.
Bowes V **129**, 131.
Bowlby I_1 59. — I_3 **245**, 253. — II **457**. — III_1 **44**, 48, **289**. — VI **771**.
Bowmann I_3 **6**, **188**, **684**. -- I_4 156.
Box III_1 **554**.
Boxall III_2 **381**, 401, 405. — IV **188**, 206.
Boyce I_1 22, 887, 888. — I_3 **196**, **569**, 585, 590. — II **560**. — III_2 **492**, 504.
Boyd I_3 **7**. — III_2 **381**, 411. — V **171**, 179.
Boylton IV 318.
Bozzi V **23**, 47. — VI **188**, 386,
Bozzolo III_2 13. — VI 282.
Braatz I_1 **784**, 787. — VI **100**, 110, **188**, 329.
Brackebusch III_1 **51**.
Brade IV **860**, 905.
Bradford V **23**. — VI **795**.
Bradley VI **513**.
Braem I_2 **541**
Bräuer I_3 **43**, 44. — V **171**, 183.
Braga III_2 435.
Bragard VI **188**.
Braithwaite I_2 **519**, 523. — II **612**, 623. — V **377**.
Braily VI S. **3**, 89, 139, **291**, 302, 460.
v. Bramann I_4 **440**, 441. — II **565**. — III_1 **34**, 39.
Bramwell, B. I_1 **5**, 28. — III_2 **221**, 241.
Bramswell III_1 **437**. 458, 459, 461, 462, 466.
Branca IV **316**, 321. — V **84**, **171**, 196.
Brand III_2 **529**, 549, 551. — IV 559.
Brandenburg IV **42**, 44. — VI S. **3**, 111, **455**, **461**. **468**, 471, 485, 498.
Brandl I_2 **374**, 376.
Brandt II **561**. — III_2 **686**, 693. — VI 620, **901**, 943.
Braquehaye II **571**, 572. — III_2 **701**. — VI **738**, 742.
Brasch I_3 **755**. 756. — V **320**, 338, **447**, 452, 453, 454, 459, 462, 466.
Braschoss I_4 **294**. 303.
Braslawsky V **599**, 772.
v. Brasol III_1 **568**, 584.
Brateneil V **552**, 576.
Bratschnikoff III_1 **698**, 699.
Brauch VI **794**.
Brauckmass III_2 **741**.
Brauell I_1 **551**, 555.
Brauer I_1 950. — III_1 **437**, 459, 460. — VI **188**, 423, **584**, 656.
Brault I_2 359. — I_3 **489**, 505. — I_4 **506**, 508. — II **680**, 720. — III_1 **152**, 189. — IV **748**, 766. — V **171**, 183.
Braun I_2 **367**, 368, 371, **457**, 460. — I_3 491, 492. — II **198**, **344**. — III_1 **22**, 23, **25**, 28, 29, **34**, 37, 39, **44**, 46, 48, 51, 56, 59, **71**, 72, 449. — V **404**, 417. — VI **198**, 326, 327, **982**, 988. — VI S. 154.
Braun, C. III_2 **354**, 366.
Braun, G. III_2 **319**, 338, 471.
Braun, H. I_1 **5**.
Braun, M. I_1 **929**, 938, 939.
Braune I_4 529.
Brauneberger III_2 **717**.
Brauneck III_1 **652**, 671.
Braunschweig I_1 **217**, 219, 220, 221. — I_2 **367**, 369. – I_4 70, 71, 152. — VI S. 77.
Braunstein VI S. 383.
Brauser VI **710**, 712.
Brautlecht I_1 613.
Braxton Hicks III_2 386.
Brayley I_4 75, 204, 210, 215, 270. — III_2 **536**, 571, **634**, 647.
Brazis VI **998**, 1003.
Brazzola I_1 **518**, 522.
Brecht III_2 **221**, 276. — VI S, **22**, 84, 87, 93, 104, 112.
Breda I_4 **284**, 286, **481**, 483. — III_2 **529**, 590. — IV **748**, 757, 768, 773, 776, 791.
Bredichin IV **531**, 547, 548.
Brefeld I_1 878, 891. — III_1 331.
Bregmann I_3 **591**, 614, 615. — III_1 **134**, 137, **557**. — VI **710**, 713, 716, **730**, 733.

Brehmer IV 250, 327, **328**, 331.
Breier I_4 339.
Breisacher I_1 13, 19, 20.
Breisky III_2 **221**, 236.
Breitenstein IV **64**, 65.
Breitung VI **880**.
Bremer I_1 **784**, 790, 791. — VI **100**, 108.
Bremig VI **748**, 749, 750.
Brémond I_1 **408**, 410. — VI **117**, 121, 132, 137.
Bremser III_1 **44**, 46, **49**, 49.
Brendel III_2 22.
Brengues VI **208**, 346.
Brennecke III_2 **354**, 380.
Brenneckeam III_2 **789**, 802.
Brenner V **404**, 427.
Brentano II **198**, 370. — III_1 **655**, 671.
Brera III_1 **44**, 48, **68**, 70.
Bresgen I_2 **58**, 74, 79, 82, 83, 94, 100. — III_2 13.
Breslauer III_1 **426**.
Brester VI **518**, 562, 563, 565.
Bret I_2 **502**, 504.
Bretoneau I_1 610.
Brétonneau I_2 106. — II **131**, 138, 139, 187. — III_1 **64**, 67. — IV 188, 213.
Brettauer VI S. 204.
Breuer I_4 23. — III_1 **205**, 223, 226, 234, 235, 237, 238, 239, 240. — III_2 **529**, 604.
Breus I_2 **331**, 335. — V 102, 161.
Breynaert IV **282**.
Briard I_1 778.
Brick III_2 **381**, 401.
Bricon I_1 22. — IV **237**, 243.
Bride II 518, 519, **547**, **548**, **553**.
Mac Bride III_2 **686**. — V **258**. — VI **584**, 638, 654.
Briegel III_2 **2**.
Brieger, L. I_1 **299**, **300**, 309, 337, **345**, **347**, 362, 363, **364**, 374, 399, 474, **588**, 602, **605**, **606**, 621, 622, 705, **770**, 782, 783, **784**, 786, **804**, 821, 834, 854. — I_2 429, 431, 650. — II **2**, 16, 29, 68, 71, **131**, 149, 150, 151, 154, 157, 160, 162, 166, 168, 170, 171, 184, 508, **547**, **680**. — III_1 43, **73**, 87, **92**, 97, 99, 100, **205**, 225, **310**, 325. — III_2 **155**, 162, 168, **381**, 393, 395, 397. — IV **18**, 33, 34, 39, **147**, 165, 168, 419, **748**, 760, 768. — V 347, 563, 564. — VI **100**, 108, 113.
Brieger, O. I_4 **4**, 10. II **680**, 733, **742**, **746**, 748, 749, 752. — III_2 **689**, 699, 700, **702**, 713, **717**, 720, 723, 726. — VI **188**, 355, 364, **584**, **585**, 637, 638, 639, **880**, **884**, 892, **982**, 988.
Brierre III_2 272.
Briese I_4 **5**, 15.
Briggs II **457**, 476.
Bright I_2 575, 642, 656. — II 785.
Brigidi I_2 **305**, 309. — I_3 467. — I_4 **505**, 507. — II **564**. — V 917, 919, 922, 923, 926, **998**.
v. d. Brinck II **185**.
Brindeau VI **188**, 304.
Brindel III_2 **2**, **442**, 446. — VI **880**.
Briner I_1 **5**.
Brinkmann VI S. **325**, 429.
Brinton III_2 **319**, 340.
Briquet III_2 **221**, 244, **249**. — IV **281**, **282**.
Brisac I_1 **606**, 630.
Brisauge I_2 **208**, 236.
Brissaud I_2 582, **591**, 603, 607, 611. — I_4 **403**. — V **317**, **320**, 927, **998**. — VI 726.
Bristol I_2 527.
Bristowe I_1 887. — I_2 **301**, 302. — III_1 59.
Brittan I_1 **804**, 812.
Britzelmayer VI **742**, 748.
Brix I_1 **804**, 844.
Brixa VI S. **291**, 313.
Broadbent III_1 **205**, 217.
Broca II **744**. — III_2 **689**, **702**. — IV 422. — V 898, 909, 919, 920, 922, 923, 974, **990**, **991**, **998**, **1000**. — VI **188**, 458, **584**, 637.
Brochet V **552**, 559.
Brochirion III_2 **492**, 509.
Brock II **574**, 575. — III_1 **22**, 24.
Brock, G. III_2 **104**, 112, **479**.
Brockmann I_4 143. — VI S. 275.
Brocq I_4 **284**, 318, **337**, 338, 339, **401**, **404**, 405, 407, 408, 410, **433**, 434, **448**, **451**, 452, **530**, — II **439**, 442, 449, 451, 453. — IV **714**, 721, 723, **727**, 728, 730, **731**, 740, 741, 743, 744, 745, **748**, 757, 761, 765, 770. — VI **584**.
Broden VI **189**, 277, 278, 279, **280**, 297, 298.
Brodie II **642**. — III_2 248. — V **974**, 975, **1000**.
Brodier I_4 **428**, 429. — IV **748**, 758, 766.
Brodowski II **568**. — IV **542**, 630.
Brodzki VI S. **333**, 384.
Broeckaert III_2 **2**, 29, 30. — VI **881**.
Broemser I_4 101.
Broers V **23**, 53.
Broes van Dort VI **147**.
Bröse I_1 478, 490. — III_1 **131**, 142.
Broesicke I_2 102.
Bronner I_4 **32**, **34**, 61, **158**, **263**, 268. — III_2 **620**, 623, **641**, 644, 648, 653, **702**. — V **256**. — VI S. 341, 431.
Bronson I_4 **337**, 338. — IV **748**, 762.
Brooke I_4 **497**, 498, 499, 500. — II **457**, 471. — IV **188**, 204, **731**, 740, 741, **744**, **748**, 776.
Broquet VI **584**.
Brosch III_2 **479**. — V 214. — VI **188**, **189**, 281, 282, 347, **952**, 959, 960, 967.
Brosin I_2 **716**, 718, 723. — III_2 **171**, 200.
Brotzu V **552**, 575.
Brouardel I_1 **606**, 625, 629, 630. — II 726. — III_1 **205**, 210, 213. — III_2 **221**, 264, 266. — IV **257**, 273, **281**, 294, 304.
Brouvier I_1 **429**, 443. — IV 871.
Browicz I_1 612
Brown I_2 87, **387**, 393, **471**. — I_3 601. — III_1 **137**, 141. — IV **316**, 321, 327. — V **310**. — VI S. 4, **28**, 176, **507**.
Brown, Kelly VI **585**, 625, 634.
Brown-Séquard I_1 105. — I_2 635, **639**, 651, 652, 653. — I_3 **489**, 496, 498. — I_4 445, **458**. — III_1 447. — III_2 317. — IV **83**. — V 851. — VI S. 282.
Broye II **2**, 25, 27, 28.
Broze VI S. **468**.
Bru VI S. **517**, 518.
Brubacher I_2 **244**.
Bruce I_1 29. — I_3 **6**, **568**, 583.
Bruck, A. VI **585**, 633.
Bruckmüller I_2 700, 701. — I_3 45, **441**, 442. — III_1 **692**, **700**, **701**, **702**, 703. — III_2 431, 760, **767**, 769, 770, 772, **784**, 788, **789**, 797, 800, **805**, 808, **814**, 829, 833.
Brucy II 515, **550**.

Brüchanow V **84**, 88, 90. — VI **801**, 802, **998**, **1000**.
Brück VI **694**, 695.
Brücke II 654, 665. — III_1 600, 605. — VI **901**.
Brückmann VI **189**, 414.
Brückner VI 563.
Brüggemann III_3 **462**.
Bruehl IV **91**, 93, **586**, 594, 595. — V **256**, 267. — VI **585**, 609, **884**.
Brünings VI **971**, 975.
Brünnicke I_4 **529**.
Brugelius I_4 332.
Brugger I_3 **244**, 250. — I_4 65, 157, 186, **248**, 248.
Brugisser II **198**, 322.
Bruglacher IV **279**.
Brugsch VI S. 361.
Bruhl III_1 675
de Bruin II 712.
Bruland IV **852**, 853, 854, 857.
Brun I_4 **108**, **145**, **444**. — III_1 **310**, 326.
de Brun VI **694**, 695.
Bruni V **811**, 812.
Bruner I_2 **874**.
Brunis VI **189**, 386.
v. Brunn I_2 108, 288. — I_3 61, 72, 380, **489**, 491, 492, 495. — II 528, 529. — III_1 441. — III_2 453, 829. — VI 800.
Brunn IV 769.
Brunner II **2**, 30. **131**, 186. — III_1 **84**, **78**, 88, **152**, 181, 195, 196, 312, 316. — V **599**, 662.
Brunner, A. IV **257**, 269, **281**, **284**, 295, 303, **328**, 346, **433**, 438.
Brunner, C. I_1 **217**, 240. **287**, 294, 295, 296, 466, **637**, 645, 787. — IV **188**, 205, 206, 207, 215. 217, **433**, 445, 761, 769. — VI **29**, 31, 528.
Brunner, H. IV **103**, 105.
Brunner, W. VI S. **23**, 163, **291**, 476.
Bruns I_2 **305**, 307, 308, 309, 310. 450. — I_3 **567**, 572. 573, 574, 575, 605, **631**, 633, 634, 635. — I_4 54, 59. — IV **585**, 573, **674**, 682, 683, 702 — VI 311, **710**, 712, **781**.
Bruns, H. II **198**, 215, 216, 217. — III_1 **828**, 358, 359, 360. — VI S. 213, **291**, 298, 299, 302.
Bruns, L. III_1 20. — V **320**, 338, 354, 372.
Bruns, P. I_1 **5**, 27, 40, 514. — II **198**, 247, 329, 346. — III_1 **84**, 711. — V 897, 898, 899, 903, 904, **990**.
Brunsmann III_2 **440**.
Brunson VI S. **294**, 308, 316, **507**.
Brunton-Blacki IV **148**, 164.
Bruntzel III_2 251.
Brusaferro I_3 **435**, 436. 437. — V **404**, 443.
Bruschettini I_1 **606**. 622, **742**, 762, 763, 773, 882. — V **824**, 829, 830, **884**.
Bruté III_3 583.
Bruttan I_3 **761**.
Brutzer VI **147**, 172, 179.
Bruylants I_2 **633**.
de Bruyne V **142**, 146.
Bryan VI **585**. — VI S. **23**, 163.
Bryant III_1 **84**, 42. —III_3 750. — VI S. **455**.
Bryce II **745**, 756.
Bryk II **457**, 480, 484.
Buard VI **203**, 250.
Buber VI **730**, 733.
Buberl III_2 **74**, 82.
Bubnoff I_3 77.
Buch I_1 **536**, 541. — II 110, 120. — III_1 **652**, 677, 678. — III_2 **492**.
Buchanan I_2 215, 221. — VI S. **329**, 350.
Buchardt VI S. **8**, 61, 120, 126, 127, 134, 182, **330**, 405, **455**.
Buchdrucker III_1 **310**, 324.
Bucher I_2 **449**, 945. — IV **860**, 874 — VI S. **539**, 542.
Buchholtz IV **828**. — V 92.
Buchholz I_2 **838**, 339. — III_1 **328**, 338, 340. — VI 175. -- VI S. **557**.
Buchmüller IV **237**, 241. 244, **433**, 438, **440**.
Buchner, E. V 563. — VI 432.
Buchner H. I_1 **192**, 211, **217**. 224, 226, 227, 228, 229, 230, 232, 249, 259, 290, **298**, **299**, **300**, 305, 308, 327, 332, 335, 336, 337, **345**, **346**, 354, 355, 365, 374, 376, 377, 378, 380, 381, 382, 383, 384, 399, 400, **464**, 468, 470, 471, 474, 475, 476, **551**, 558, 566, 582, 587, 597, 598, **606**, 625, 626, 687, **804**. 820, 821, 824, 828. — I_2 **64**, 78, 79, **664**, 667. — I_3 20, 29, 31. — II **2**, **9**, 46. 48, 51, 57, **131**, 172, 237, 252, **417**, 422, 659. — III_1 101, 110, 117, 120. 278, **365**, 372, 386, 387, 388, **407**, 687. — III_2 552. — IV **74**, 76. 77, **107**, 114, 121, 427. — V 469, **552**. 561. 626, 628, 893. — VI **40**, 42, 43, 68, **189**, 241, 372, 432, 920.
Buchstab V **599**, 743.
Buchwald I_3 **747**, 748.
Buck II **745**. — III_2 **686**, 693, **717**, 720. — V **253**, 260.
de Buck VI **705**, 709. — VI S. **291**, 302.
Buckingham IV 357.
Bucquoy I_2 **310**, 317.
Buday I_3 **364**, 384. — IV **540**, 613, 614, 615, 616. — V **142**. 164, **404**, 432, 911, 914, 927, **992**, **996**. — VI **782**, 790, 791.
Budberg V **372**. 379.
Budd I_1 618. — II 696.
Buddée I_4 131, **161**. — III_1 **611**, 619, 620. — IV **461**, 467, 487. — V **23**.
Buddenberg VI **848**.
Budge I_4 237.
Budin III_2 206. **221**, 236.
Bué III_2 **384**, 397.
Büchler III_1 **289**. — IV **433**, 444.
Büchner III_2 783. — IV **255**, 256, 259, 262, 263, **280**, **378**, 420.
Bückler I_4 **527**, 528.
Büdinger I_1 **463**, 467.
Büge VI **189**, 332.
Bühler III_2 **381**, **420**, 423. — IV **830**, 833.
Bülau VI 569.
v. Bültzingslöwen VI **684**, 686.
v. Bünau I_2 **310**, 319.
v. Büngner I_2 **226**, 251. — I_3 **58**, 90, — II **431**, 433, 434. — IV **461**, 494, 501, 512, 513. — V 48, **84**, 87, 89.
Bürger, M. VI **513**.
Bürkner I_4 **4**, 9. — II 507. **547**, **743**, 747. — III_2 **221**, 283, 554, **686**, **717**, 721. — V 262.
Bürstenbinder I_4 **145**. 146, 147, 148. — II **198**, 365. — III_2 605, 608, **619**, 625, 627, 629, 632.

Büsgen I_1 **198**, 206, **872**, 877. — III_1 343.
Bütschli O. I_1 **198**, 198, 199, 200. — I_2 176, 408, 486. — I_4 489. — II **131**, 147. — III_1 492, 539, 615. — VI **61**. 65, 66, 69, **901**, 906, 909, 929, 930, 932, 933, 934, 935.
Büttler I_4 **4**, 10.
Büttner I_2 **301**, 332. — I_4 236.
Bufnoir VI **971**, 978.
Bugge II **198**, 264. — VI **189**, 303.
Bugnion III_2 **814**, 823.
Buhl I_1 **606**, 611. — I_3 174. — II **131**, 140. 314. — III_2 **172**, 208, **318**, 348. 349. — V **447**, 450, 451, 464, 478, 913, 914, **992**.
Buisine IV **748**, 761.
Buisson I_1 **588**, 599.
Buist IV 391.
Bujwid I_1 **241**. 262, **344**, 350, **804**, **805**, 821, 824, 846, 880. 882. — II **198**. 379, 388. — III_1 **78**, 90, **131**, 145. — IV **66**. 67, **148**, 153, 176. — V **552**, 571, 662. — VI **72**, 78, **189**, 448.
Buksocky VI **189**, 440.
Bulard III_1 255. — VI S. **333**, 440.
Bulatow V **600**, 755.
Bulius II 539, **568**. — III_2 **221**, 248. — V 114, 117. — VI **807**, 812, 814, 840.
Bulkley I_1 **689**, 692. — I_4 **284**, 286, **401**, 404, 407, 409. — III_2 **285**, 290. — IV **714**, 718, 745. 757, 761, 766. — VI S. 227.
Bulkley, D. V **484**, 500, 501.
Bull I_1 97. — I_4 55, 142. — VI S. **13**, 196, 200, **291**, 308, 311, **341**, 409, **464**.
Bull, C. S. III_2 **529**, **536**, 596.
Bull, O. III_2 **536**, 577, 580, 581, 584, 610, **657**.
Bullar V **85**.
Bullard III_2 **536**. — VI **585**.
Bulling III_2 **686**, 693. — V **535**, 549.
Bullit VI **807**.
Bulloch I_3 **479**, 484, 594, 614. — II **131**, 187. — III_1 **152**, 169, 192. — V **311**.
Bulloch, W. VI **514**, 526, 527.
Bulloh VI S. **553**.
Bullot III_2 **536**, 606.
v. Bulmerincq IV **255**, 260.
Bultschenko V **600**, 708.
Bumke III_2 **221**, 258.
Bumm I_1 219, **289**, **477**, **480**, 483, 486, 488, 496. — II **181**, 186. — III_1 **131**, 139, 142, **407**, **554**. — III_2 **155**, 162, 163, 164, 165, 166, 167, **300**, 302, **319**, **320**, 327, 328, 329, 334, 344, **354**, 377, **540**, 575. — V **484**, 507 — VI **756**, 757.
Bumm, A. I_3 **569**, 587, 588, 589.
Bumm, E. I_3 **410**, 413.
Bumstead I_4 **340**, 344, **435**.
Bunge I_2 **64**, **584**. — II **680**, 715, 717, 734. — III_1 **78**, 79, 81, 82. — III_2 **32**, 54, 55, **171**, 185, 621. — IV **55**, 56, 642.
Bunge, R. I_1 **183**, 190, **606**, **637**, 644, 645, **859**, 864. — VI **61**, 64, **117**, 125, **189**, 256, **294**, 296.
Bunsen III_2 **171**, 217.
Buntzen I_3 20.
Bunzel III_2 **536**, 613.
Bunzel-Federn I_1 **651**, 684. — II 115, 116. — III_1 **152**, 263.
Buol III_1 **1**, 19.
Buongiovanni IV **748**, 761, 769.
Buonsanti III_2 820.
Buosanti VI S. **554**.
Burchard III_1 **49**, 49, 50.
Burchardt I_2 **18**, 28, **468**, 476, 488. — I_3 **243**. — I_4 **103**, **162**, **293**, **294**, 296, 315. 495. — III_2 **440**. 445, **529**, 557, 569, 575, 579, 611. — IV **423**, 424.
Burchardt, O. I_4 **32**, 43, 114, **162**.
Burchnall III_2 **413**, 417.
Burci I_1 **481**, **606**, 624. — II **2**. 69, **763**. 764. — IV **82**.
Burckhard III_1 **310**, 326. — VI **807**, 838.
Burckhard, G. III_2 **115**, 117.
Burckhardt I_3 **410**, 416. — III_2 **142**, 146, **381**. 487. — IV **328**, 346, 414, **420**, 421.
Burckhardt, L. I_1 **217**, 234.
Burdach III_1 593.
Bureau I_1 **100**.
Burger I_3 131. — I_4 459. — III_2 **457**, 459.
Burger, H. VI **585**, 650.
Burghardt V **84**.
Burghart VI **189**, 388, 438, 440.
Burginski I_1 469.
Burguburu I_1 **217**, 234. — I_3 **410**, 416.
Buri I_4 **401**, 406, 407, 412, 413, 414, 419.
Burian III_1 **652**, 689.
Burkard III_1 **438**, 459.
Burkardt VI S **464**.
Burkart I_3 **243**.
Burkhart II 320, 524.
Burlando I_4 398. — V **485**. 515.
Burmeister I_3 **362**, 366, 367, 369, 370. — III_1 513, **631**, 640. — III_2 823. — IV 938.
Burmeister, Th. I_3 **137**, 148, 159, 189, 203.
Burmin V **600**, 767.
Burneth, Iwan VI S. **468**.
Burnett I_4 **34**. — III_2 **687**. — VI **881**.
Burney I_3 **289**, 299. — V **172**, 215.
Burnier II **562**.
Burns III_2 **536**, 577, 580.
Burow I_3 127. — II **457**, 484.
Burr III_1 419, 420.
Burray I_3 **348**, 350.
Burrell, Thoms. VI S. **458**.
Burresi I_3 611. — VI 725.
Burri I_1 **809**, 821. — II **3**, 25, 28. — IV 401. — VI **61**.
Burs I_3 **53**. 103.
Burt VI **807**.
Burta-Fanning III_1 318.
Burton IV **420**. 421. — VI S. **31**, **94**.
Burzeff VI S. **3**, 169.
Burzio V **865**, 867.
Bury IV **540**, 616. — V 918, **993**.
Busachi I_2 **226**, 245. — V 730.
Buscalioni III_1 **76**, 80. — V **378**, 392. — VI **207**, 290.
Busch I_3 **242**.
Busch, F. V 965. 966, 967, 969, 970. 971, 974. 987, 988, 989, **1000**.
Buschan III_2 **300**, 305, 307.
Buschan, G. I_1 **5**, 33, 34, 37, 38, 39, 40.
Buschbeck VI **807**.
Buschke I_1 **463**, 466. — I_3 **53**. — III_1 **283**, 284. 285, 287, 288, 316, 317. — V **377**, 380, 381. 382, 383, 386, 387, 389, 391, 397, **488**, 532. 958, **1000**.

Businelli VI S. **23**, **455**, **458**, 495.
Buske V **445**.
Busquet V **221**, 224.
Buss II 720, 721. — III_1 **152**, 184, 190. — V **129**, 133. — VI 632, **684**, 685, 689, **767**.
Busse I_3 **4**, 16, 394.
Busse, O. I_1 **892**, 904, 905, 906, 907, 908. — II **457**, 619, 720, 721. — III_1 **611**, 614, 615. — IV **461**. — V **23**, 57, **85**, 90, 91, **377**, 719, 842. — VI **189**, 390, **782**, 785, 786, 791, **858**, 877, **989**, 991, 992. — VI S. 153.
Bussenius III_2 **457**, 460. — V **129**, 133. — VI **189**, 438, 457, **585**, 641.
Buswell II **5**, 71.
Butjagin V **600**, 659.
Butler I_1 771. — III_2 292.
Butler-Mariott III_2 **492**, 514.
Butler-Smith III_2 **320**, 338.
Butler-Smythe II **563**. — VI **858**.
Butlin I_2 **451**, 455, 456, 457. — I_3 129. — V 951.
Buttenberg V **142**, 167.
Butterkirch I_2 529.
Butterlin I_4 58.
Buttermilch V **447**, 455. — VI **189**, 349, **705**.
Buttersack I_1 728, **924**, 926. — I_3 **750**, 751. — II **198**, 260. — III_1 **365**, 371, **471**, 481. — III_2 **32**, 47, **457**, 459. — IV 395, 396. — V **14**. — VI **189**, 329, **585**.
Butyrkin V **600**, 773.
Butz VI **657**, 660.
Butzaroff VI S. 54.
Buxton, B. H. VI **952**, 969.
Buys II **680**, 737, **787**, 788.
Buzzard I_3 662.
Buzzi I_4 **354**, 388, 389, **408**, 409, **449**, 450. — II **457**.
Bychowski III_1 **328**, 344. — V **129**, 134.
Byrne III_2 **171**, 189.

C.

Cabannes VI S. **3**, **4**, 161, 176, **325**, 393, **456**, **461**, 484.
Cabot I_3 **7**. — III_2 **137**, 141.
da Cabral C. M. I_1 **606**, 630.
Cacace II **8**, 24, 25.
Cacioppo V **809**, 810.
Cade III_2 **221**, 263.
Cadéac I_1 **217**. — I_3 **208**, 212. — II **199**, 228, 229, 293. — III_1 **266**, 271, 272, **700**, 701, **707**, 708. — III_2 **757**, 761. — IV **91**, 92, **860**, 876, 882, 883, 914.
Cadeddu V **841**, 845.
Cadel VI **585**, 652.
Cadet de Gassicourt II **181**, 185.
Cadiot I_3 **47**, 50, **208**, 214, 215, 227, 235, **441**, 442, **458**. — III_2 **492**, 515, **789**, 795, 796, 799. — II **199**, 341. — III_1 **266**, 277, **693**, 695. — IV **860**, 866, 867, 921, 922, 923, 927. — V 430. — VI **189**, **207**, 225, 329.
Caffy III_2 **227**.
Cagiati I_2 **489**, 505.
Cagley I_2 677.
Cagney III_2 **2**.
Cahen I_2 **457**, 466. — II **397**, 404, **457**, 470. — VI 749.
Cahn I_3 273. — I_4 231, **531**, 532. — II **417**, **418**, 425, 427.
Cahn. N. VI S. **23**, 145.
Cajál, Ramon y I_3 595, 596, 601, 635, 645, 681, 704. — I_4 32. — II 606, 805. — IV 781.
Caiger IV **188**, 202.
Caillot IV 368.
Calabrese II **199**, 271. — V **742**, 800, 801.
Calamida VI **585**.
Calandruccio I_1 **917**, 921, 924. — II **397**, 403. — III_1 **44**. — V **835**, 836.
Calbet II **457**.
Calderon III_2 **586**, 610.
Caldwel VI S. **455**.
Calhoun III_2 559.
Callan III_2 580.
Calmette I_1 391, 399. — III_1 **92**, 127, 252, 253. — IV **107**, 115, 121. — V 816. — VI **1**, **14**, **72**, **75**, 90, 91.
Calton IV **748**, 760.
Calvé VI S. **517**, 519, **522**.
Calvino VI **585**, 600.
Calzavara V **142**, 166, **854**, 855.
Camara I_1 782.
Camara-Pestana II **680**, 737. — VI **147**, 183.
Cambard I_4 318.
Cambier V **552**, 559.
Camén VI S. **23**, 80, 81, 83, 119.
Camerer I_1 **135**, 140. — I_2 **688**. — II **748**, 751. — IV **279**, **280**, **378**.
Cameron III_2 **171**, 188, **320**, 347, 352.
Camet I_3 109.
Camia VI S. **557**, 565, 572.
Camillo VI S. **3**, **546**, 547.
Caminiti VI **988**.
Camnitzer II **564**.
de la Camp V **142**, 168, **172**, 214.
Campacci V **879**, 884. — VI S. **556**, 563.
Campana I_1 **689**, 694. — I_4 **294**, 310, **340**, 346, 398, **446**, **486**, 488. — III_1 **283**, 288. — IV 724, **748**, 761, 772, 773, 811. — V **485**, 507, 515. — VI **147**, 154, **189**, 445.
Campanini II **764**. — V **841**, 845, **854**, 855.
Campbell III_2 312. — IV **218**, 223, 720, 745, **860**, 925, 927. — V 919, **993**. — VI S. **557**.
Campell, A. W. I_2 118.
Campbell-Highett III_2 **586**, 611, **634**, **657**, 662. — VI S. **218**, **291**, 315.
Campos, M. VI S. **337**, **341**, **345**, 351, 387, 399, 401.
Campos-Fillol VI S. **23**, 69.
Camper IV 276, **316**, 323, 326.
Camus III_1 **563**, 581, 593.
Canabal VI **147**.
Canali V **404**.
Canalis I_1 13, 23, **241**, 253, 254, **344**, 351, **567**, 568, 871, **916**, 919, 920. — V 800, 802.
Candido III_1 **365**, 376.
Canestrini I_1 **742**, 763, **805**, 826, 839.
McCann III_1 **131**, 136.
Canon I_1 **742**, 756, 762, 763, **805**, 833. — III_1 **152**, 189, 198. — III_2 **155**, 168. — IV **218**, 235. — V 545.
Canstatt III_2 **381**, 395. — IV 296, **433**, 436, 442.

Canta I$_1$ 796.
Cantacuzène I$_1$ **300**, 329.
Cantani I$_1$ **136**, 162, 371, **456**, 462, **805**. — II **3**, 43, 50, **680**, 721. — III$_1$ **407**, 414. — IV **257**, 269, **433**, 438. — V **535**, 540, 543, 544, 545.
Canter, Ch. I$_1$ **6**, 29.
Canthie III$_1$ **241**, 246, 248, 250, 252, 256, 259, 260, 261, 262.
Cantillo II **199**, 320.
Cantlie VI **72**, 95, **147**.
Cantrell. Abbot. IV **714**, 720.
Cantu IV **148**, 173. — V **820**, 824.
Cao VI **117**, 141.
Capaldi III$_1$ **73**, 86, **205**, 218, 219. — V **535**, 540. — VI 267.
Caparelli I$_1$ **69**, **73**, 75, 76.
Caparini III$_2$ 784, **814**, 827.
Capauner I$_4$ 234, 260. – III$_2$ 670.
Capei VI S. **333**, 453.
Capins III$_2$ 294.
Capitan II **680**, 736.
Capmas VI **748**, 749.
Capobianco. Fr. I$_1$ **6**, 18.
Capolongo VI S. **13**. **23**, 55, 188, 367, **469**.
Cappelletti VI S. **557**.
Cappello, P. V **856**, 857.
Cappello, P. E. V **856**, 857.
Caprioti I$_3$ 629.
Capuron III$_2$ 250.
Carasquilla VI **147**, 155. — VI S. 191.
Carasso II **199**, 231.
Carayon V **98**.
Carbone I$_1$ **101**, 105, 106, 108. — I$_2$ 106, 109. — I$_3$ **489**, **540**, 549. — II **766**. – III$_1$ **158**, 203, **310**, 312, 327, **438**, **444**, **447**, 449, 465. -- IV **147**, 174. — V 809, **820**, 822, **846**, **864**, **865**, 868.
Carbonelli I$_1$ **427**, 431. — VI S. 181.
Cardanus III$_2$ 742.
Cardarelli V **268**. — VI **710**, 718.
Cardoso VI **72**.
Carette V **258**.
Caretti III$_1$ 319.
Carganico IV 361, 374.
Cargill VI S. **218**, 252, 256, 257, 258.
Carini V **841**, 844.
Cario I$_2$ 514.
Carl V **404**, 445. — VI **100**, 110, **117**, 145.
Carl Theodor, Herzog in Bayern III$_2$ **221**, 276.
Carless III$_2$ **702**.
Carlier III$_1$ **438**, **442**.
Carlo I$_1$ 771, 772
Carlucci VI **189**, 456.
Carmalt I$_2$ 429.
Carmichael IV 390, **400**. — VI **147**, 167.
Carnelly IV **88**, 89.
Carneval II 138.
Carnot I$_3$ **341**, 344. — III$_1$ **548**, 552. — V **23**, **31**, 37, 60. — VI **189**, 238.
Carnoy III$_1$ 533, 534.
Caro V **172**, 215.
Carpenter III$_1$ 311. — IV **188**, 202.
Carr II **199**, 281, 301, 302.
Carra VI S. **13**, 55, 58, **337**.
Carré VI **470**, 479.
Carreras I$_3$ **248**, 249.
Carret III$_2$ **381**, 392, 393, 394.
Carrier IV **714**, 727.
Carrière VI **146**, 163, **190**, 450, **585**, 615.
Carrières I$_1$ **606**. 631.
de Carro IV **360**, 361, 365.
Carruccio IV **748**, 758, 768, 774.
Carson II **745**.
Cartag III$_2$ **687**.
Cartaz I$_3$ 85, 131.
Carter I$_1$ **865**, 869. — I$_2$ **367**, 369, 370, 371. — I$_4$ 179. — IV **328**, **346**, **378**. — VI 751. 752.
Cartwright IV **860**, 914.
Cartwright-Wood II **9**, 46, 47.
Caruccio I$_4$ 287. — II **199**, 388.
Casagrandi V **377**, **378**, 390, **582**, 591, 841. 845, 846.
Casati III$_1$ 314.
Casciani III$_2$ **479**. — IV **1**, 2, **47**, 48.
Casivari II **199**. 342, **343**.
Casoli IV **748**, 759.
Caspar I$_4$ 37. — III$_2$ **641**, 645. — IV **218**, 22[illegible]. — VI S. **507**.
Caspari I$_3$ 90.
Caspary I$_1$ 707, 712. — I$_2$ **413**, 417, 419. – I$_4$ 274, **427**, **428**, 429, **433**, **453**, 454, 45[illegible]. 460, **497**, 500, 504, **533**. – IV **748**, 765, 7[illegible]. 768, 770. — V **485**.
Casper I$_1$ 401, 426. — I$_2$ **43**, 44, **351**, 354, **525**. 526. – III$_1$ **152**, 200. — III$_2$ **142**, 144. 2[illegible]. 290, **789**, 793, 794, 796, 798.
Cassaët IV **8**, 9.
Cassaignac V 957, 958, 975, **1000**.
Cassedebat I$_1$ **606**, 629.
Cassel IV **433**, 437. 444, **445**.
Casselberg II 511, **548**.
Cassien VI S. **456**, 481.
Cassierer V **268**. 288, 301, 302, 305.
Cassirer VI S. **218**.
Cassirer, R. VI **684**, 689, **720**, 722, 723.
Cassin IV **47**.
Castaigne VI **190**, 389.
Castan IV **433**.
du Castel I$_4$ **32**, **522**, 523. — III$_1$ 290. 305. – IV **788**, 806. — VI **207**, **467**, **971**, 977.
Castellino I$_2$ **511**, 517. — I$_3$ **5**, 22. — II **662**, 669, **777**, 779. — V 849.
Casteret VI **657**, 658.
Castresana VI S. **330**, **440**.
Catani III$_2$ **384**, 390.
Catellani II **770**, 772, **788**.
Cathcart II **199**, 345.
Caton V 918, **998**.
Catrin III$_1$ **205**, 237, 240.
Cattaneo VI S. **333**, 433, **456**.
Cattani I$_1$ **347**, 391, 397, 399, 783, **810**, 826. 829, 837. — I$_2$ **64**. — I$_3$ 470. — III$_1$ 325.
Cattelani V **23**, **811**, 812.
Catterina V **552**, 571, 575, **879**, 892. — VI **72**, 92.
Catti I$_3$ 126, 127. — II **199**, 232.
Cattle I$_3$ **468**.
Catuffe V 978, **1000**.
Cauchois III$_2$ 285.
Caullery III$_1$ **471**, 515.
Caussade I$_3$ 167. — III$_1$ **438**, **464**.
Causse, P. III$_2$ **790**, 802.
Cauvin VI S. **341**, **345**, 433.
Cavagnis II **199**, 273.
Cavallero I$_2$ **676**, 677.

Cavazzani I_1 **198**, 214, **287**. 292. — I_2 **137**, 152, 154, **639**, 642. — I_3 **5**. **592**, 628, 629. — II 788, 796. — V **893**, 894.
Caye II 519, **553**.
Cayley V 950.
Caz VI **585**, 632.
Cazalis III_1 **328**, 340. — VI S. 143.
Cazeau III_1 **718**, 725.
Cazeaux III_2 304.
Cazenave I_4 **401**, **403**, 404, 405. — IV 720. — VI **807**.
Cazin I_2 **387**, 394, **469**, 481. — III_2 795. — V **107**. 977, 978. — VI 736.
Ceccaldi IV **355**.
Cecherelle IV **532**, 547.
Ceci I_1 801.
Ceely IV **328**, 337, 340, **344**, 363, 365.
Cellard IV **282**.
Celles III_3 **381**, 397.
Celli I_1 **805**, 829, 836, **916**, 918, 919, 920. — I_2 106. — I_3 558. — II **397**. 403. 411, **612**, 618. — V **582**, 591, **811**, **835**, 836, 849.
Celoni II **199**, 345.
Cénas IV **749**, 769.
Ceni I_3 **632**, 636. — II **784**, 794, **799**, 802, 803, 804. — III_1 **471**. — V 876. — VI S. **557**, 573.
Centanni I_1 **347**, 397, **418**, 763. — I_2 **664**, 667. — I_3 **540**, 554. — V **792**, **793**, 797, 802, 803, 815, **834**, 835.
de Cérenville III_1 **152**, 153, **159**, 186.
Ceresole I_2 612 — V **23**, 54.
Cerfontaine I_1 946. — III_1 **51**, 53, 54.
Cerioli IV **355**.
Cérrillo VI S. **325**, 430.
Cerutti III_1 260.
Cervelini III_1 **438**, 461.
Cervell III_1 451.
Cervera Torrez VI S. **458**.
Cerysch I_1 **650**, 669.
Cesaris-Demel I_1 **606**, 635. — II **757**, 758, **763**, 765, **777**. — III_1 **631**, 640. — V **98**, 106, **793**, 797. **811**. 812, **824**, 826, 829, **831**, 832, 846, **856**. — VI **72**. 82.
Césoin VI S. 142.
Cestan VI **843**.
Chabert I_1 553, 554. — I_3 212.
Chabrin VI **190**.
Chabry I_2 **541**, 546, 547, 550, 551. — V **108**. — VI **190**. 392.
Chacherau III_1 **34**, 42.
Chaddock IV **749**. 760.
Chaeneere III_1 **158**, 195.
Chaillon II **6**, **131**, 137. — III_1 118. — III_2 **5**. — VI S. **3**, 186.
Chailly IV 424.
Chalibaeus IV **360**.
Chalin IV **90**.
Chalmers I_1 780.
Chalupechy VI S. **456**, **461**. 483.
Chambard IV 720. — V **486**, 523.
Chambe VI **742**, 748.
Chamberland I_1 301. **344**, 358, 359, 362, 368, 404, **405**. 406, 412, **418**. 419, 421, 430, **456**, 558, **738**, 740. 785. — II 170. — III_2 **384**, 398. — VI **102**. 103, 107. 139, 140.
Chambers IV **860**, 914. — VI S. **337**, 414.
Chambon III_1 **92**, 125. — IV 394, 398, 414, 415, 416.
Chambrelent I_1 **115**, 131, 643. — I_2 **640**, **641**, 649. — IV **420**. 421. — VI **185**, 308, 346.
Championnière III_2 **221**, 271.
Champreys V **107**.
Chanson III_1 **64**, 67.
Chantemesse I_1 6, 11, **345**, 368, 391, 400, **606**, 617, 618, 621, 622, 625, 629, 630, 632, 633, **650**, 666, 735. — I_3 196, 197, 198, 232. — II **3**, 31, 32, 53, 70, 90, 100, **397**, 403. — III_1 **73**, 88, **205**, 206, 213, 217, 218, 226, 228, 230, 234, 240. — III_2 **156**, 163, 393. — IV **749**, 760. — V 636.
Chantre III_1 **151**.
Chanutin V **142**, 155.
Chapart IV **727**. 731.
Chaplin II **208**, 291.
Chapmans III_2 420.
Chapo III_1 **74**, 88.
Chapoy I_2 102.
Chappon IV **328**.
Chaput IV **462**, 481. — V **142**, 166.
Charcelley I_1 **805**, 813.
Charcot I_1 16, 30, 48, 166. — I_2 95. — I_3 317, 318, **532**, 537, 572, 582, **592**, 606, 607, 611, 655. 656, 689, 697, 707, **708**, 710, 711, 712, 734, 735, 736, 737, 738, 740, 743, **746**, 747, 748, 749. — I_4 **403**, 427, **440**, **442**, 443, **444**. — II 726. — III_1 462, 466. — III_2 **221**. 247, 248, 305, 524. — IV **284**, **535**, 572. 574. — V 311, 312, **317**. 319, 346. — VI 625, 653, 654, **705**, 706, 709, 721, 726, 727, 728, 736, 749, 757.
Charles I_2 267.
Charlier II **743**, 747, 751.
Charlot I_3 **435**. 437.
Charlouis IV **749**. 770.
Charpenter III_2 **619**, 623. — VI S. **507**.
Charpentier III_1 **471**. — III_2 **175**. — IV **540**, **543**, 612, 626.
Charpey I_4 **294**, 302.
Charpy III_1 **290**, 300.
Charram I_2 533.
Charrie III_1 **564**, 589.
Charrier III_1 **554**. — III_2 **354**, 380.
Charrin I_1 **241**, 250, 266, 268, **289**, 294. **299**, 311, **345**, **346**, 368, 383. 399, **427**, 431, 442, **567**, 568, 639, 640, **641**, 734. — I_2 224, **664**, 665, **669**, 672, 673. — I_3 **310**, 312, **341**. — II **3**, 22, 23, 25, 28. 47, 60, **130**, 152, **199**, 262, **680**, **683**, 725, 737, 738, 739. — III_1 93, 101, 102, 117, **152**, 190, **206**, 232. **266**, 338, **365**, 391, **438**, **439**, **447**, 449, 466. — IV **45**, **66**, 67. **74**, 75, 82. 83. — V **23**, 44, 802. — VI **100**, 106, 110, **117**, 127, 188, 306, 458.
Chartres VI S. **3**, 71, 86, 104, 106, 107, 137.
Chaslin IV **651**. — VI 563,
Chassaignac I_4 125. — III_2 335. 569.
Chassevent I_1 **101**, 106. — I_3 **489**, 495.
Chassiotis V 250.
Chatelein III_2 **226**, 259, **307**, 317.
Chatellier II 509. **548**. — VI 605.
Chateney I_1 **300**, 338.
Chatin III_1 **51**, 54, **152**. 181, **206**, 217.
Chauffard I_1 **101**. — I_2 320. — I_3 319, 320, 324, 325. — I_4 **351**, 378, 515. — II **680**, **682**, 698. 720, 721, 726. — III_1 **1**, 18, **64**. 67. — IV **218**, 224, 806. — V **23**, 43, **84**, 917, 918, **993**.

Chaussier III$_2$ 255, 294.
Chauveau I$_1$ **71**, **72**, 82, 90, 91, 92, **298**, 303, **344**, **345**, 357, 358, 785. — I$_3$ 673. — II 268, 716. — III$_1$ 125. — IV **328**, 338, 339, 340, 387, 399, 404, 414. — V **552**, 558, 560. — VI **100**. 102, 106, 107.
Chauvel I$_4$ 62. — VI S. **218**, **458**.
Chauvière IV **788**, 806, 808.
Chaxles III$_1$ **44**, 46.
Chazan III$_2$ **320**, 339.
Cheadle III$_2$ 306. — IV **237**, 242.
Cheatam V **253**.
Cheatham I$_4$ **108**. — II 745. — III$_2$ **529**, 552. — VI S. **337**, 410.
Cheatle III$_2$ **687**. — II **743**, 747. — V **258**. — VI **884**, 898.
Cheattle III$_1$ 320.
Cheedle I$_4$ **479**, 480.
Cheinisse I$_1$ **697**, 701. — I$_4$ **340**, 348. — III$_1$ **283**, 285, **407**.
v. Chelchovski III$_1$ **266**, 275.
v. Chelchowski III$_2$ **413**, 414, 415.
Chelmonski III$_1$ **407**.
Chenantais I$_2$ **421**, 437,
Cheney VI S. **3**, 204.
Chenot III$_1$ **266**.
Chesney IV **256**, **257**, 262, 263, 264, 268, **279**, **420**, 421.
Chetchovski I$_2$ **383**, 386.
v. Chetchovski I$_3$ **448**, 451.
Chetwood-Aiken VI S. 428.
Cheval VI 644.
Chevalier I$_2$ 99, **638**. — VI S. **23**, 209.
Chevallerau I$_4$ 127. — III$_2$ **221**, **536**, 577, 584.
Chevallier I$_4$ 134.
Watson-Cheyne I$_4$ **402**, 404.
Cheyney III$_2$ **620**, 621, 623, 632.
Chiaiso I$_1$ **481**.
Chiara III$_2$ **308**, 315.
Chiari, H. I$_1$ **287**, 295, 642, **742**, 760. — I$_2$ **4**, 7, 13, 291, **328**, 411, **421**, 437, **683**, 698. — I$_3$ **5**, 194, **337**, 339, 340, **385**, **462**, 464, 465, 466, 467, 513, 514, **760**, 763. — I$_4$ **351**, 380, **467**, 470. — II **457**, 472, 474, 475, 477, 478, 525, 538, **548**, **558**, 585, 586, 587. — III$_1$ **59**, 61, **290**, 296, 298, **554**, 560, 647, **652**, 666, 678, 680, 681. — III$_2$ **150**, 151, 400. — IV **284**, 307, 309, 391, 392, 395. — V 103, **172**, 193, **320**, 346, **404**, 412, 414, 960, **1000**. — VI **514**, 536, 537, 630, 895, 1004.
Chiari, O. I$_3$ **58**, 85, 89, 105, 113, 114, 118, 119, 121, 123, 128, 134. — II **199**, 325, 328, 510, 511, 519, **549**. — III$_1$ 346. — III$_2$ **2**, 26, 30. — VI **585**, 624, **643**, **644**.
Chiarini I$_4$ **103**, 142.
Chiarleoni II **767**, 769. — III$_2$ **381**, 395, 396.
Chibret I$_4$ 110, 119, 123. — III$_2$ **529**, **537**, 552, 577, 579, 580, 584, 590, 599, 601, 603, 604. VI S. 61, 68, 120, **333**, 438.
Chicoli I$_1$ 776.
Chilbert I$_4$ 107,
Childe III$_1$ **241**, 259. — VI **72**, 95, 96.
Chimani III$_2$ **717**, 724.
Chimici V **798**, 801.
Chiozzi V **880**, 886.
Chipault V **84**, 958, **1000**. — VI **971**.
Chisolm I$_4$ 134.
Chistnjakow VI S. **23**, 113.
Chmiliewsky IV **74**, 75.
Chochamovicz I$_2$ **457**, 460.
Chochrjakow V **600**, 790.
Chodine I$_4$ **221**, 228.
Choisy II **75**, 80.
Cholet II **561**. — III$_1$ **262**.
Cholewa VI **585**, 617, 618.
Cholewan IV **585**. 575.
Cholodkowski I$_1$ **929**, 942, 943.
Cholodkowsky III$_1$ **25**, 30.
Chomel II 138.
Chomitzki II 538, **562**.
Chouet III$_1$ **290**.
Chouppe II **680**, 736.
Chrétien III$_1$ **329**, 353. — III$_2$ **442**. — V 9[illegible]. **996**.
Christ I$_2$ **226**. 240.
Christen I$_4$ 26.
Christensen IV **830**, 851.
Christiani I$_2$ **226**, 254. — II **457**. — IV **90**. 9[illegible].
Christiani, A. IV **28**, 29.
Christiani, H. I$_1$ **6**, 11, 19, 20, **193**, 208, **479**. 495. — I$_4$ 192.
de Christmas I$_1$ **346**, 380, 382, **567**, 568.
v. Christmas IV **78**, 79, 80.
Christomonas VI **1**, 22.
Chrobak III$_2$ **221**, 236, 246, 271. — VI 858. 876.
Chrostowski I$_1$ **648**, 656.
Chrysander V **129**. 141.
Chudiakow VI **61**.
Chulbertson VI S. **333**.
Chun I$_2$ **541**, 546, 547, 551. — III$_1$ 534.
Church I$_4$ 512.
Churchill III$_2$ **221**, 259, 312.
Churchman I$_4$ **108**.
Chvalinsky VI S. **330**, **333**, 374.
Chvostek I$_2$ **511**, 513, **583**, 587, **588**, 602. — I$_3$ **489**, 511, 515. — II **199**, 334, **680**. 724. — III$_1$ **152**, 190, **416**, 445. — III$_2$ **2**, 20. — IV **1**, 5, 33, 68, **674**, 678. — V **487**. — VI **29**, 37, **190**, 338, 682.
Ciaglinsky I$_2$ **4**, 14, **19**, 35.
Ciattone VI S. **536**, 539.
Cicincione III$_2$ **529**, 591.
Ciechanowski III$_2$ **142**, 145.
Ciechanowitsch V **600**, 782.
Cienkowski V 577.
Cienkowsky I$_1$ 876.
Cima II **199**, 305.
Cinti VI **117**, 137.
Cipollina V 847, 848.
Cipollone III$_1$ **152**, 199.
Cirincione I$_4$ 41, 75, 124, **198**.
Cirinsione VI S. 146, 147, **325**, 418.
Cist III$_1$ **717**, 730.
Ciucci V **404**, 440.
Clado I$_1$ 638, 640. — I$_4$ **325**, 330,
Claessen I$_2$ **469**. — IV **367**, **378**.
Claiborn VI S. **3**, 174, 175.
Claise I$_4$ 332.
Claisse I$_1$ **793**, **794**. 802, 803. — III$_1$ **153**, 187. — III$_2$ 72, **74**, 79. — IV **751**, 762.
Claribel V **129**, 138.
Clark I$_4$ **85**, 83. — IV **42**, 43, **44**.
Clark, C. F. VI S. **458**.
Clark, J. III$_1$ **471**.
Clarke I$_2$ **387**, 393, 476. — I$_3$ **592**, 611, 612,

656. — I_4 **243**. — II 528, **546**, 557, **612**, 615, 616, 618. — III_2 **285**, 291. — VI S. **7**, **23**, 49. 117, **464**, **507**.
Clarke, A. III_1 **488**.
Clarke, Jakson IV **396**, 406, 407. — V **481**, 489.
Clarke, Th. III_1 318. 466.
Clarus III_2 403. — IV **256**.
Class IV **148**, 159, **164**, **328**.
Classen I_1 **527**, 528. — III_2 667.
Claude III_1 **132**, 140, **611**, 628. — III_3 **135**, 136. — IV **748**, 762. — VI **190**, **194**, 348, 370, 373, 412.
Clauditz V **129**, 141.
Claudius III_1 **717**, 729.
Claus I_3 **669**, 670. — III_1 **652**, 670, 671. 674, 676, 679, 688, 690. — IV **218**, 224, 228, **237**, 242, 243, **256**. — V **404**, 424, 428, 429, **443**.
Clauss III_2 222, 263.
Claussen I_1 **805**, 829. — V **404**.
Clavelier VI S. **8**, 200, **461**, **502**, 504.
Clayton III_2 **689**.
Clemens III_2 278.
Clement I_1 283. — I_2 **421**, 433, **458**, 467, **527**, 537, **539**. — II **91**, 92, 94, 96, 99, 100, 105, 113, 115, 116. — III_2 **171**, 191, 192. — V **553**. 567.
Clement, G. II **199**, 373, 374, 772.
Clementowsky I_4 **471**, 472.
Clementz V 242, 244.
Clemow VI **72**, 76.
Clerc I_4 **340**, 342, 343.
le Clerc VI **585**, 614.
Cless IV **246**, 250, 352, **367**, 371, **379**.
Clessin VI **585**, 656.
Clèves-Symmes III_1 **152**, 181. — IV **91**, 93.
Clifford VI **585**.
Clinch VI **514**, 578, 579.
Mc Clintock III_2 200, **355**, 380, **385**, 386, 404, 405.
Clive IV 332.
Cloëz III_1 456.
Cloquet VI 628.
Closs III_1 **554**.
Clouston VI S. **557**.
Cnopf II **199**, 281, 303.
Coats I_2 **469**, 481. — II **457**, 470. — VI **858**.
Cobb III_1 **68**, 70.
Cobbelt V **553**.
Cobbett IV **148**, 154. 156. 167.
Cobbold I_1 948. — III_1 **25**, 28, **58**, 59, 64.
Coblenz VI **807**, 832, 842.
Coc II **745**.
Coccius I_4 208. 210, 219. — VI S. 249, 400.
Cochen VI **884**.
Cock V **107**.
Cocking V **221**, 224.
Coe VI 870.
Coën I_2 **226**, 251. — IV **461**, 501, 502.
Coffin I_4 **317**, 318. — IV 723. — VI **147**, 159.
Coggi, Costantino VI **190**, 262, 263, **334**.
de Coggin I_4 **32**, 39.
Cohaus VI **190**, 415.
Cohen I_1 202. - I_4 **108**, 112. — III_1 **290**. — III_2 559. — VI 645.
Cohen, Fr. VI **989**, 993, 994, 995.
Cohn I_1 **287**, 296, 297, **345**. **347**, 364, 399, **804**, 834. — I_4 454. — II 149. — IV 419.
Cohn, E. III_2 **171**, 219, 220, **300**, 302, **854**, 359. — VI **807**, 826, **843**, 848, 853.
Cohn, F. I_1 **198**, 210, 874, 876, 878, 879. — I_2 **451**, 453, 498. — I_4 133. 330. — III_1 332. — III_2 581. — IV **70**, 72, 388, 400, 401, 404, 410. — V **404**. — VI 215.
Cohn, Hans I_3 163, 165, 168.
Cohn, Herrmann III_2 **222**. 280, **529**, **537**, 572. — VI S. **3**, **18**, 66, 109, 112, 115, 175. **291**, 301, **326**. 388, 395, 424.
Cohn. M. I_1 **100**, 102. — I_2 **387**. 390. — I_3 **489**, 519. — III_1 **153**, 194. — IV **548**, 645. VI **585**, 632, 640.
Cohn, R. D. VI S. **841**.
Cohn, S. III_2 **222**, 272, 274, 275, 276, 277, 278, 280.
Cohn-Carsten VI **843**, 856.
McCohnell III_1 23.
Cohnheim J. I_1 **287**, 289, **464**, 471. — I_2 **64**, 69, 77, 81. 96, 97, 135, 136, 158, 220, **226**, 263, 296, 299, 300, 308, 328, 388, 420. 449, **450**, **639**. 646. — I_3 145, 149, 196, 478, 479, 482. — I_4 132, **446**, **447**. — II **199**, 240, 262, 297, 328, 566, 567, 569, **680**, 706. — III_1 **564**, 583, 587, 598, 599, 600, 602, 605, 606, 608, 609, 612, 613, 621. 627, **646**, **652**, 658, 660, 672, 688, 689. — III_2 **44**, 45, 46, 297, 359. — IV **467**, **537**, 579, 583, 786. — V **4**, 158, 243, 246, 334, 471, 742. — VI 712, 955, 962, 963. — VI S. 498.
Cohnheim, P. III_2 **462**, 476, 477. — V 153.
Cohnstädt III_2 **2**, 13.
Cohnstein I_2 **599**. — III_2 **171**, 189, 190. — IV 71.
Cohnstein, J. II 673. — III_1 **564**, 580.
Cohnstein, W. III_1 497, **564**. 569, 572, 576, 584, 585, 587, 590. 591, 596.
Colasanti III_1 **365**, 378.
Colasenti II **680**, 724.
Colberg III_1 28, **51**, 54.
Colby IV **749**, 761, 769, 770.
Colden IV **816**.
Cole I_4 **161**, 168. — II **627**.
Colella II **799**, 801, 805, — VI S. **557**, 562.
Coleman I_1 **100**. — III_1 **438**, 458, 459. — IV 339. — VI S. **23**, 209.
Colenbrander I_1 **71**, 88.
Coley III_1 **153**, 181.
Colin I_3 **58**. 114. — III_1 54, **564**, 598.
Colla V **798**, 800.
Colle VI 433.
Colles I_1 711.
Collet I_3 **533**, 538. — II 522, 555. — V **84**. — VI 614.
Colley I_3 **363**, 382. — III_1 **290**. **557**, 562.
Collier V **84**, **172**, 205. — VI **514**, 576, 578.
Collin I_1 948, 950. — II **557**.
Collin-Bouttier I_4 **466**. 467.
Collineau IV **537**. 587.
Collinet I_3 **489**, 518, 519.
Collins I_1 **6**. — I_3 **244**, 252. — II 505, 506, **546**. — III_2 **641**. 646, 649, 654.
Collins, J. V **85**, **810**.
Collmann III_2 310.
Collongues III_2 411.
Colmar III_1 242.
Colombet III_2 **222**, 254, 255.
Colombini I_4 **340**. 348. — III_1 **131**, 137, 138, 145, 149, **283**, 285. — VI **971**, 981.
Colomiati I_4 **284**, 285, 493. — II 177.

Colpe V **378**, 382.
Colrat II **680**, 722, 723. — IV **282**.
Colson III_1 **564**, 581.
Colucci II **779**, 805, 806. — V **23**, 36. — VI S. **557**, 562, 563.
Colzi II **3**, 30. — V 958. 963, **1000**.
Comba II **777**, 778. — III_1 **206**.
de la Combe VI **585**, 642.
Combemale IV **284**. 310
Comby II **199**. — III_1 **290**. — IV **22**, 23, **45**, **188**, **218**, 227, 228, 229, 234, 236, **433**, 443, **749**, 757, 760, 761, 766, 770, 773.
Comini III_1 33, **68**, 70.
Commence IV **328**, **349**.
Compaired III_2 26.
Compland I_3 **6**.
Comte V **23**, 47.
Conachie, Mc. VI **884**.
Concetti I_3 **53**, 74. — II **131**, 150, 153, 185, 186.
de la Condamine IV **316**. 318, 319, 326.
Condorelli I_2 140, **200**, 224.
Condorelli-Francaviglia III_1 **25**, 30.
Condoruli IV **90**, 91.
Conitzer I_2 102.
Conkey VI S. **456**.
Conklin VI 930.
Connal VI **881**.
Connor VI S. **330**, 390, 427.
Conolly IV **328**.
Conrad III_3 **171**, 202.
Conradi V **553**, 562, 563, 564. — VI 44.
Conte VI S. 77.
Contejan VI S. **542**.
Coor VI S. **507**.
Coranda II **680**. 727.
Conti V **404**, 412.
Cook III_2 **222**, 253.
Coolen I_1 **71**, 82.
Cooper III_1 **206**, 240. — III_2 **222**, 234. — IV **188**, 203.
Cooper, Astley V **448**, 451, 454, 464, 467, 945, **997**.
Cooper-Curtice I_1 936. 950.
Cooper-Todd I_4 477, **478**.
Copeman III_2 **320**, 339. — IV 392, 394, 395, 400, **417**.
Coppen, Jones I_2 **196**, 199. — II **199**, 216, 217, 218. — III_1 **329**, 353, 358, 359. — VI **61**, **64**, **190**, 217, 222
Coppez I_4 103. 127, **143**. — III_2 **529**, **537**, 546, 558, 561, 562, 564, 567, 568, 569, 570, 571, 590, 591, 598, 599, 611, 612, 618, **620**, 632. — VI S. **3**, 13, **23**, 53, 66, 74. 79, 80, 87, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 99, 100, 101, 102, 103, 115, 121, 137, 154, 164, 184, 187, 199, 209, **218**, 250, 254, 256, 257, 258, 264, 271.
Coppey VI S. **469**.
Coque-Squance V 919, **993**.
Coranda I_2 **588**.
Corbeau IV **328**, 348.
Corcmanns III_1 **702**, 704.
Cordes IV **535**, 575. — VI **585**, 617, 618, 644.
Cordua I_2 **200**, 215, 221, **421**, 435. — I_4 **324**, 330. — II **199**, 371. — III_1 **653**, 671.
Corkhill I_1 27.
Corlieu III_2 305.
Cormack III_2 394, 404.
Cornbernale I_1 122.
Cornelius III_1 121.
Cornemann I_2 **208**, 236.
Cornet G I_1 **217**, 222, 452. — I_3 179. — II **3**. 64, **199**, 286, 287. — IV **94**, 97, **102**. — V **40**, 41. 45, 50, 52, 54, 55, **190**, **316**, 317. 319, 325, 328, 352, 382.
Cornevin I_1 **345**, 368. 403, 408. **409**, 410. — II 37. — III_1 **702**, 704. — VI **100**, 107, **116**. 120, 121, 125, 128, 129, 131, 132, 133, 135. 136.
Cornil I_1 13, 165, **217**, 676, 715, 723. — I_2 18[illegible]. 190, 284, **421**, 426, 428, 432, **469**, **473**, 48[illegible]. — I_3 169, 284, 317, 515. — I_4 **324**, 326. 329. **402**, 409. — II **1**, 11, 90, 100, **131**, **199**, 245. 298, 330, **397**, 438, **439**. — III_1 **265**, **266**, 273 **471**, **611**, 621, 625, 672. — III_2 **381**, 410, 812 — IV **382**, 389, 400, **462**. 467, 481, 482, 484. 485, 494, 512. — V **23**, 37, 116, 350, 489. 493, 523, **535**, 549, 799, 899, 901, **990**. — VI **190**, 220, 283, **585**, 637. — VI S. 139.
Corning VI 567.
du Cornu III_1 490.
Coronado I_1 588, 593. — II **412**, **415**, **416**.
Corradi I_4 **4**, 10. — II **743**. — III_2 **689**.
Corrado I_1 **287**.
Parona Corrado III_2 617.
Corselli II **613**, 620. 622. — V **378**, 381, 391. 393, 397, 399, **841**, 843.
Cortaz IV **283**.
Corthons VI **73**, 86
Cosh, Mac I_3 **591**, 603.
da Costa II **662**. — V **98**.
Coste III_1 719. — IV **355**, 357, 360, **379**.
Costenoux VI **190**, 402.
Coster, G. VI **190**.
de Coster VI **190**, 385, 458.
Cotard VI 564.
van Cott I_1 **784**, 786. — III_1 **311**, 311. — VI **100**, 108.
Cottet VI **990**, 995.
Cottle III_2 **285**, 290.
Cotton V **553**, 576. — VI **29**, **33**.
Coubronne II **560**.
Couétaux VI S. **3**, 145.
Couilland I_4 **486**, 494.
Couillant VI 749.
Couillaut IV **283**.
Coulaud IV **749**. 761.
Coulson III_1 **290**.
Councilman I_1 478, 492, 496. — I_3 **68**, **288**, 296, 314. — II **397**, 402, 404, 405, 406, 407. 408, 409.
le Count VI **190**, 288.
Couplant I_3 751.
Courdoux I_2 **689**.
Courmont I_1 735. — I_3 **664**. — I_4 **350**, 365. — II **3**, 47, 60, **199**, 320. — III_1 **74**, 88, **206**. 234, 235, 237, 239, **310**, 324. — III_2 **32**, 64. — IV **150**, 173, 867. — V 963, **1000**. — VI **40**, 51, **184**. **185**, **190**, 249, 250, 251, 438.
Coursserant III_2 272.
Courtade I_4 **4**, 10. — III_2 **717**, 731.
Courtenay IV **218**.
Courtillier VI **514**.
Courtin III_1 **290**. 308.
Courtois-Suffit III_1 **564**, 601. — IV **25**, 26.

Cousin VI 642.
Couteaud I_2 204. — III_1 290, 307.
Cova V 858.
Cowan IV 852.
Cowell I_4 161.
Cowgill VI S. 23, 177.
Cowing V 174, 205.
Coxwell I_1 242, 265.
Coytarr IV 191.
Coze I_1 613. — III_2 155, 159.
Cozzolino I_2 458, 464. — I_3 96. — II 200, 285, 348, 743, 752. — III_1 12, 687, 692, 693. — V 253. — VI 585, 617, 881, 888.
Craig III_1 206, 240. — VI 190, 216, 585. — VI S. 13. 208.
Crajkowski IV 188, 212, 218, 235.
Cramer I_1 732, 733. — I_3 245, 254, 588, 614, 626, 726, 746, 747, 748. — III_1 365, 376. — III_2 320, 333, 529, 613. — IV 651, 662. — V 317, 318.
Cramer, A. VI 514, 705.
Cramer, E. I_1 198, 200, 205, 209.
Cramer, H. VI S. 23, 44, 46, 74, 75, 76, 108, 109, 456, 464, 469, 472, 501, 557, 567.
Cramm I_4 351, 363.
Crampton V 32.
Crane I_1 689, 692.
Crato VI 901, 931.
Cratter I_1 489.
Creagh III_1 206, 216.
Credé I_3 74. — III_2 285, 290. — V 558, 559. — VI S. 108.
Creighton IV 246, 373.
Cremer I_2 608. — III_1 631, 637.
Crepel I_3 533. 538.
Crescimano VI 190, 456.
Crespin VI 147.
Crety III_1 471.
Crevelli VI 982.
Crikx VI 190, 377.
Crimail IV 540, 612.
Crimaldi V 798. 799.
v. Crippa I_1 478, 493, 494.
Crisafulli VI S. 557, 573.
Cristiani V 793, 798, 879, 888. — VI S. 557.
Critchett I_1 83, 153. — III_2 559, 593. 642, 645, 655. — VI S. 8, 209, 216, 341, 434, 440.
Critzman I_4 324, 328.
Croce VI 190, 456.
Crocini III_2 536.
Crocker I_4 334, 335, 351, 364, 402, 407, 410, 448, 449, 467, 469, 497, 500. 504, 509.
Crocket II 745.
Crockett III_2 702, 709.
Crocq I_1 805, 813. — III_1 653, 672, 686.
Crohn VI S. 23.
Crone I_2 458, 466. — I_3 53, 126. — II 200, 372, 373.
Crooke I_3 438, 441. — II 3, 74. — IV 188, 211.
Crookshank I_1 551, 559. — I_4 324, 327. — II 232. — III_1 195. — IV 188, 211, 392, 398.
Croom III_2 354, 374.
Croskey VI S. 464.
Cross, III_2 222, 234, 642, 655. — VI S. 23, 216, 445.
Cross, Richard VI S. 3, 213, 330.
Crosse-Copeman III_2 381, 403.
Crosti II 550.
Crotto VI 191, 456.
Crouch II 131, 147. — VI 881.
Croutes V 221.
Crué I_1 122.
Cruveilhier I_2 98, 697. — III_2 717, 806. — VI 619, 705, 713, 727.
Crzelitzer VI S, 341, 404.
Csech V 172, 214.
Csokor s. auch Czokor I_1 456, 460, 518, 521, 530, 948. — I_2 43, 184, 208, 222, 223, 228, 454. — III_1 266, 271, 273, 274. — III_2 767, 769, 770, 777, 778, 781, 814, 830. — V 404.
Cuénod I_4 103, 108, 111, 112, 129. — VI S. 145.
Cuénot I_1 300, 323. — III_2 529, 534. 545, 548, 549. 554, 555, 556, 587, 592, 598.
Cuignet III_2 579.
Cuillé VI S. 522. 523.
Culbertson I_4 163, 221, 236. — VI S. 23, 112, 431.
Cullan I_4 34, 74, 163, 221.
Cullen I_3 448, 450. — II 200, 358. — III_2 2, 10. — V 98, 102, 103.
Cullerier IV 357.
Cullerre IV 651, 665.
Cullingworth VI 989, 996.
Culmann IV 564.
Culter V 481.
Cumston VI 858.
Cuneo VI 191, 404.
Cunningham I_1 367, 805, 807, 813, 826, 829, 835, 839, 842. — II 397, 403, 405. — III_1 471. — VI 557, 558.
Cuoghi-Costantini V 820, 821.
Cuprianow I_1 805, 823.
Curatolo II 767, 768.
Curbelo III_2 171, 189, 198, 205.
Curdy VI S. 536, 539.
Curé III_2 320, 334.
Curling I_1 63.
Curschmann I_1 606, 621, 745, 798. — I_3 288. 290. 291. — I_4 436, 437. — III_1 407, 408. — III_2 79, 381, 406 — IV 255, 256, 260. 262, 264. 265, 266, 281, 293. 295, 296, 297. 299, 300, 310, 313, 375, 768. — VI 734, 737. 760, 764.
Curtis II 613. 621, 622. — V 378, 381, 386, 387, 388, 389, 390, 391, 393, 394, 397, 719. — VI S. 153.
Cusco VI S. 400.
Cushing III_2 155.
Cut VI S. 13.
Cutler VI 191, 441.
Cuvillier VI 585, 629.
Cybulski III_1 438, 444, 450, 452, 453, 454, 456, 457.
Cygnaeus. W. I_1 606, 621.
v. Cyon IV 53.
Czakert IV 433, 446.
Czapek I_2 322. 324.
Czaplewski I_1 270. — II 3, 46, 47, 64, 200, 381. — III_1 80, 81, 131. 135, 206, 218, 362. — VI 147, 154, 191, 215, 270, 272, 294, 295.
Czatáres III_1 563, 603.
Czemetschka III_1 153, 192.
Czempin I_4 426. — III_2 271. — VI 807.

Czeri I_3 **262**.
Czermack I_3 **58**.
Czermak I_4 28, 29, 167, 203, 204, 210, 214, 254. — VI **901**. — VI S. 49, 50, **338**, 390, 397, 398, 433, 451, 513.
Czerniéwski III_2 **155**, 162.
Czerny I_2 **166**, 168, 169, 177, 178, 179, **200**, 214, 220, 223, 224. — I_3 **4**, 16, 17, 18, 282. — I_4 68. — II 543, **560**, 672. — III_1 **471**, 495, **564**, 590, **658**, 671. — III_2 55. — IV **449**, 455, 457. — V **172**, 214, 714, 949. — VI 703.
Czokor II **200**, 268. — IV **860**, 871, 874, 894. — VI **191**, 330, 336.
Czygan III_2 **479**, 489.
Czyhlarz VI **585**, 654, 655.
v. Czyhlarz VI S. **28**.

D.

Dache I_2 **64**.
Daddi, G. V **846**, 847, **864**, 865, **879**, 887, 888.
Daddi, L. V **879**, 886, 891.
Daeubler VI **72**, 95.
Dagand IV **281**, 299.
Dagilaiski VI S, **28**, 162, **218**, 226, 227, 228, **291**, 316.
Dagonnet I_3 518.
Dagonet II **597**, 598. — IV 665.
Dahlgren III_2 **690**.
Dahmen I_1 **805**, 821.
Dahmer III_2 21. — IV **148**, 169.
Daillet I_4 **220**. — III_2 **529**.
Dalbey VI S. **341**, 393.
Dalén VI S. **23**, 34, 35, 47, 50, **291**, 303.
Dallemagne V 917, 918, 930, **993**.
Dalpiaz VI 311.
Dalton V **23**, **998**.
Damany III_1 **283**, 284.
Damascelli V 900, **990**.
Damaschino I_3 735.
Damaskin III_1 **419**.
Dambacher V **209**, 282, 283, 285, 293.
Damieno VI 881.
Damman I_1 **404**, **551**, 560, 910, 911.
Dammann I_3 430. — II **122**, 123. — III_2 **757**, 760, **789**, 800.
Damour III_2 345.
Damsch VI 661.
Dana I_3 **726**, 728. — V 913, 927, **992**, **993**. — VI 633. — VI S. **557**.
Dance III_2 386, 404.
Dandrieux IV **74**, 77.
Danesi VI S. **456**.
Dangeard I_1 **193**, 201.
Danielewsky II **412**, 415.
Daniellssen VI 159.
Daniels V **582**, 590.
Danielsen II 316.
Danilewsky I_1 **917**, 921, **929**, 933. — III_1 **438**, **471**, 524. — V **600**, 631, 678, 679, 718.
Danillo III_2 **222**, 269.
Danlos III_1 **34**, 39, **290**. — IV **714**, 722.
Dansac I_3 85.
Le Dantec I_1 776, **784**, 790. — III_1 195, **471**. — IV **311**, 314, 394.
Danyau III_2 333.
Danysz VI **476**, 478, **484**, **497**, **500**, 501, 510.
Danzel II **457**, 494.
Danzer II 296. — V **172**, 196.
Danziger III_2 **2**, 18, **687**, 739. — VI **586**, 60?, 612.
Darby III_2 **441**, 450.
Darbyshire III_1 323.
Dardelin IV **48**.
Dardignac II 529, **558**.
Dardufi I_2 **226**, 259. — I_4 **221**.
Daremberg III_1 **471**. — III_2 **308**, **314**.
Dareste I_2 **541**, 545, 550. — III_1 **717**, 719, 72?, 726. — VI **514**, 517, 538, 539, **544**, 549, 55?.
Darier I_2 484. — I_4 **34**, 230, 369, 388, 389, 390, **433**, 434, **449**, 450, 451, **486**, 487, 494, **497**, 498, 499. — III_1 **438**, 454, **566**, 593. — III_2 **529**, 567, 587, 629, **642**, 645. — VI **147**, 179. — VI S. **8**, **13**, **23**, 55, 58, 71, 94, **330**, 341, **345**, 413, 426, 432, 435, 436, 476, 52?.
Darrier I_3 **654**, 661. — II **439**, **444**, 447, **457**, **459**, 471. — IV **789**, 806, 807.
Darkewitsch V **269**, 288, **600**, 776, 777.
Darkiewitsch I_4 190, 192.
Darkschewitsch I_3 613, 618, 730. — VI 726.
Dartigolles I_2 **310**, 317.
Dartigues VI **843**.
Dartique VI S. **458**, 485.
Darvas VI **514**, 523, 526.
Darwin I_1 339, 340. — I_2 690.
Dastre II **680**, 713, 725. — VI 925.
Dauber I_2 **734**, 735, 736, 742, 743. — I_4 339. — III_1 **131**, 148, 149. — III_2 **450**, 474, 475.
Daudois VI **858**.
Daunié II **685**. 720.
Daunion V 918, **995**.
Dauriac VI **191**, 441.
Daut IV **148**, 180. — VI **586**.
Dauthon III_2 **222**, 272.
Davaine I_1 245, **551**, 555, 564, 580. — III_1 **64**, 66, **68**, 70.
Davalos III_1 **266**, 269, 272.
Davâlos, J. M. II **131**. 152.
Davenport III_1 **471**, 486, 487, **489**, **490**, 493, 494, 495, 503.
David I_1 **414**, 415. — III_1 **153**, 182. — IV **316**. — V **23**, 60, 61.
Davids V 444.
Davidsohn I_4 **4**, 9. — II **748**. — IV **449**, 452, 453, 455.
Davidsohn, C. VI **191**, 397, 400.
Davidson III_2 **320**, 349.
Davidson, Mackenzie VI S. **464**.
Davies IV **367**, **423**, 424.
Davis III_1 494. — III_2 **537**, 558. — VI S. **13**, 202.
Dawidow V **600**, 739, 740.
Daxenberger I_2 **632**, 634, 635. — VI S. **23**.
Dean I_2 **592**. — I_4 **198**, 208. — VI **514**. — VI S. **341**, 393.
Deansley II **746**.
Dearden VI S. **326**, 429.
Deaver, B. I_3 **289**, 299.
Deaver, J. I_3 **289**.
Debey IV 268.
Debierre I_4 **103**, 127. — II **627**, 635.
Debove II 448. — III_1 **34**, 43, **554**. — III_2 **32**, 53. — IV **749**, 766.
Debrade I_3 **351**, 353. — III_2 **814**.
Decap IV **279**.

Dechsler I_3 **525**, 526.
Decker I_3 **53**, 114.
Deckhuyzen II **642**, 646.
Decori III_2 **381**, 391.
Decornière III_2 **171**, 192.
Decroizelles I_3 **334**.
Decroly V **271**, 306.
Deelemann IV **148**, 156.
van Deen III_2 **320**, 345.
Defage II **680**, 737.
Defaucamberge I_1 13.
Deffke III_1 **25**, 27.
Deflandre V **28**, 60.
Defontaine III_1 **290**, 305.
Degener III_1 **206**, 215.
Degner IV **543**, 645.
Degive I_3 442, 443. — III_2 **767**, **772**, 773, **814**, 824.
Delio I_1 **689**, 695. — I_2 55, 60, 61, **63**, **511**. — I_3 124. — I_4 **440**, 441. — III_1 **25**, 31, 32. — V **321**, **600**, 648, 682. — VI **147**, 162, 179, 181.
Dehn I_4 **243**, 251.
Deichert II **566**, 567, 568. — III_2 **2**, 18. — V **172**, 215.
Dejace IV **879**.
Déjérine I_1 731. — I_3 **200**, 205, **531**, 535, **567**, **568**, **569**, 571, 572, 576, 579, 582, 583, 584, 602, 648, **654**, 659, 660, 661. 662, 692. **698**, 699, 702, 711, **750**, 754. — I_4 **294**, 316, **427**, **440**, 443, 453. — III_1 **290**. — V **317**, **352**, 360. — VI 648, **705**, 706, 709, 711, 713, 714, 715, 722, 727.
Deininger III_1 **68**, 70.
Deis III_2 **300**, 302.
Deitler V 559.
Dekhuyzen I_2 150, **226**, 242.
Delacour III_2 **74**, 75, 76, 77.
Delacroix V **600**, 752, 769.
Delafield I_2 25. — I_3 69.
Delage V **23**. — VI 948.
Delamotte III_2 **492**, 509.
Delang VI S. **469**.
Delansome I_1 **114**.
Delatour III_1 **554**.
Delbanco II **585**, 589, 590. — IV **789**, 798. — VI **191**, 290, **796**, 800. — VI S. 196.
Delbès VI S. **13**, **23**, 55, 115, 121, 122, 164.
Delbet III_1 **658**, 686.
Dele IV **830**, 843
Delegoeuillerie II **546**.
Delens I_4 77.
Delius V **535**. 550.
Delore III_1 **25**, 28, **329**, 345. — V **84**.
Délépine, Sheridan I_2 **469**, 481. — II **200**, **209**, 226, 295, 296. — III_1 **206**, 235, **365**, 370, 374. 376.
Delitzin VI **767**, 768. 769, 770, 771.
Delow VI S. **218**, 226.
Delpech IV **367**. **433**, 437.
Delprato III_2 **777**, 778.
Delstanche V **256**.
Demange I_3 78, **686**, 690. — II **439**, 442, 443, 448, 451. — III_1 672.
Demantké II **557**
Demarbaix III_1 536.
Demarquay III_1 **44**, 47. — III_2 **171**. — IV **537**. — V 898, **990**.
Dematteis III_1 **64**.
Dembo III_2 **171**, 209.
v. Dembowski III_1 **564**, 583, 601, 602, 608.
Dembrowski III_2 **320**, 327.
Demel III_1 **206**, 229.
Demetriades I_4 **103**, 122. — II **131**, 182. — III_2 578. — VI S. 114. 117.
Demeurisse I_3 **435**, 438.
Demjanzewitsch V **600**, 763.
Demicheri III_2 **657**. 664. — VI S. **3**, **23**, 144, **218**, 283, **333**, 442, **502**, 504.
Demiéville I_4 **453**. 454, 459. — IV 798.
Demme I_1 442, **793**, 800. — I_2 503. — I_3 **53**, 78, 80, 95, 124. 125, 134. — I_4 **351**. 359, 371, **471**. 472, **527**, 528. — II **200**, 263, 319, 364. — III_1 **65**, 66, 67. — IV **218**, 220, **433**, 440, 442, 444, **749**, 767, 769. — V 957, 961, 963, 964, 965, 973, **1000**. — VI 537, 718.
Demons III_2 **308**.
Demoor III_1 **471**, **472**, 490, 493, 498, 499, 501, 503, 507, 521, 522, 527, 531, 540.
Demouris I_4 264.
Demours VI S. 49.
Demuth III_1 **1**, 15.
Dench II **743**. 747. — III_2 **687**. **702**. — V **253**, **256**, 260, 267. — VI **881**, **884**.
Dencker III_2 **690**, **717**, 728.
Denecke I_4 **351**, 386. — II 22.
Deneke I_1 **805**, 823. 845. — I_3 **421**.
Deneffe III_2 **537**, 577. — VI S. **23**, 113.
Denig I_4 237. **243**, 248, 249, 251. — III_2 **529**, 560, 604, 614, **619**, 622, 631, 632, **665**, 668. — VI S. **13**, 204. **291**, 308, 312, **318**, 321, 322, **333**, 352, **456**, **458**, 469, 475, 483, 491, 499.
Denig, R. VI **190**, 407. 408, **632**.
Dennig I_3 **53**, 134, 135. — II **200**, 352. — IV **148**, 183.
Dening, W. C. VI **191**.
Denison VI **191**, 338.
Denny I_3 **639**, 649.
Denti III_2 **657**. — I_4 **145**. 148.
Le Dentu I_2 536. — V 945, 980, **997**, **1000**, **1002**. — VI **998**, 1004.
Denucé I_4 **324**, 325, 327. — II 560.
Deny V 193.
Denys I_1 **290**, 308, 335, 384, 640. — II **680**, 694, 695. — III_1 **365**, 381. — IV 427. — V 642. — VI **191**, 454.
Depage II **557**.
Depaul III_2 **308**, 318. — IV **328**, 339, **540**, 608, 613.
Derbe I_2 **226**.
Derbeck V **600**, 733.
Derby I_4 **432**, 433. — III_2 **529**, 567.
Dercum V **321**, 347.
Derenberg VI **586**.
Deroille III_1 **290**.
Derome VI S. 458.
Derrier II 726.
Dershawin VI S. **218**, 226.
Desarbres IV **330**.
Desbonnets I_4 **351**, 375.
Desbrières I_4 **103**. — VI S. **13**, 162.
Deschamps I_1 **607**, 626, 633. — II **203**, 346. — VI 614. — VI S. 13, 162.
Deschan V **600**, 724.
Descosse VI 735.

Desenne I_4 **479**, 480.
Desfosses II **457**.
Desgenettes III_1 244.
Deslex V **404**.
Desmarres VI S. 49.
Desmawes VI S. 142.
Desmores III_2 278.
Desnos I_2 **310**, 317. — III_2 **222**, 239. — IV **283**, 304, 420.
Despagnet I_4 175. — III_2 **529**. **537**, 550, 567, 568, 609. 610, 614, 646, **657**. 663. — VI S. **218**, 253. **330**, **337**, 384, 394, 411.
Desportes I_1 777.
Dessauer I_4 54.
Dessessarts IV **256**.
Dessy III_1 **153**, 188. — V **806**, 807.
Destaut IV **714**, 720.
Destot VI **191**, 468.
Desvarennes IV **282**.
Desvaux VI S. **18**, **24**, 167, 168, **218**, 244, 276, 277, 278, **291**.
Detmers II 92.
Dette I_3 **522**, 524.
Deubner IV **749**, 761, 770.
Deucher II **3**, 73. **181**, 189.
Deuerlein III_2 **171**.
Deupser I_1 **929**, 947. — I_3 **208**, 212, **424**, 432, **453**, 458. — II **90**, 102, 103.
Deuriex VI S. 163.
Deuscher III_2 **479**, 483.
Deutsch III_1 **283**, 288. — VI S. **218**, 289.
Deutschmann I_1 **481**, 493. — I_4 89, 115, 119, 139, 147, 155, 194, 197, 204, 212, 213, 214, 231, 254, 264. 265, 266, 268, 270. — II **200**, 368. — III_2 553. 554, 560. 643, 644, 646, 647, 649, 650, 651, 652, 653, 654. 655 — VI S. **24**, 216, **218**, 253, **318**, 323, **326**, 355, 360.
Devaux III_1 **68**, 70.
Devell VI **73**, 87.
Devereux, Marshall III_2 **537**, 553, 554. —V **84**.
Devereux VI S. 167.
Devergie I_4 **288**. 290, 291, **451**.
Devic IV **8**, 9, **32**, 33, 35.
Devoto I_3 **4**, 19.
Dewildemann III_1 **472**, 490, 527.
Dexler III_2 **492**, 511. 516, **767**, 771, **775**, 776. — V 331. — VI S. **517**, 518, **536**, 538.
Deyke I_1 **805**, 820, 824. — III_1 **74**, 86, **365**, 376. — II **131**. 150. — IV **148**, 182.
Deyl I_1 **732**. — I_4 32. 46, **103**, 112. 113, 115, 116, 125. **145**, 146, 152. — II **131** 178. — III_2 560, 561. 569. — VI S. 62, **291**, 299.
Diamare I_1 **929**, 943. — III_1 **438**.
Dianoux I_4 **34**, 77, 78, 138. — III_2 275, **529**, **537**, 577, 580. 584, 615, **619**. — VI S. **4**, 13, 63. 149, 178, **291**, 305, 434, **507**, 511.
Diatroptoff I_1 **805**, 829.
Dick III_2 251, **354**, 380.
Dickenson VI **858**.
Dickinson I_1 777. — I_3 648. — II **557**, **642**, 645, **680**, 721. — III_2 **222**. 263.
Dickson, Bruns VI S. **4**. 213.
Diday I_4 **435**. — V **484**, 507.
Diday, N. P. I_1 711, 712.
Didsburg I_3 **53**.
Dieballa VI S. **292**, 306.
Dieck III_2 **439**, 443, 444.
Dieckerhoff I_1 **518**, 520, 522, **529**, 530, 531. 532 534, 535, **536**. 538, 546, 547, **548**, 549, 550 **551**, 554, 561. 565, 569, 570. — I_3 **37**. 39 42, 43, 47. 48, 51, 216, 224, 228. **347**. 348 358, **424**, 431, **435**, 439. **445**, 447, **522**. 524. **525**, 526. **527**, 528, 529. — II **75**, 81. 82. 89. — III_1 **266**, 276, 277, **310**, 323, **712**, 715. — III_2 **425**, 426, 429, 505, 507, 516. **757** 761, 764, 769, **789**, 796, 797, 804. **805**, **806**. 808.
Dieckerhoff, W VI **470**, 471.
Dieckhoff I_1 **78**, 94, 96, 97, 98. — I_3 **341**. 342 343. 344. — II 530, 531, **559**. — III_1 187.
Djellaledin-Moukthar I_4 **294**, 309.
Diemerbroek IV 248, **433**.
Dienst VI **794**.
Diesing III_1 48, **58**, 59.
Diesterweg II 543. — V 972, **1000**.
Dietlein III_2 **440**. 447.
Dietrich III_1 **653**. 671.
Dietrich, R. VI **191**, 271, 414.
Dieudonné III_1 **206**, 220. **365**, **366**. 377. 378. — IV **68**, 69, **74**, 76, 77, **148**, **151**. 170, 174. 177. — VI **73**, 255, 263.
Dieulafoy I_3 196, 197, 198, 232, 319. — II **200**. 330, 331. — III_1 **34**, 42. **74**, 88, **206**, 230. 234, 237, 238, 239. — III_2 **2**, 22, 48, **479**. 487. — V **172**. 216, **487**, 529. — VI 637.
Diez VI S. **24**, 169.
Dikanow V **600**, 637.
Dikanskaja VI S. **330**, 453, 454.
Diliberto IV **780**, 783.
Dimitroff V **321**.
Dimmer I_4 184. — VI S. **464**, 487.
Dimsdale IV **316**, 319, 323.
Dinkler I_1 478, **480**. 492, 493. — I_3 **364**. 382. 383, **755**, 757, 758, 759. — I_4 119, **467**. 469 470, 471. — III_2 **137**. — IV 702.
Dionisi II **777**. 779. — V **129**, 136, **321**. 588. **835**, **836**, 837.
Dionisio I_3 85.
Dionys I_1 **806**.
de Dios Carasguilla III_2 **537**, 607.
Dippe I_1 165.
Dipper VI **710**, 715.
Dirner VI **807**.
Disc IV **860**, 914.
Disque III_1 **419**.
Disse I_1 703, 735. — III_2 **2**. — V **481**. 489. — VI 628.
Dittel I_3 381. — III_2 **144**.
Dittmann V **600**, 737.
Dittmer III_1 721.
Dittrich I_1 **588**, 599. 600. — I_2 106, **451**. 453. 454, 456. — II **417**, 424, 520, 522, **554**. — III_1 **290**, 297. — V **448**, 451, 455, 462, **487**. 525, 527, 529.
Diver IV **188**, 202.
Diviat II **552**.
Dixon III_1 **472**. — IV **94**, 98. — VI **586**, 656.
Dixon-Mann I_3 **489**, 509, 512.
Djatschenko I_2 **226**, 253.
Djouritsch II **200**, 305.
Dlugay I_1 **929**, 947.
Dmitrewsky V **600**, 758.
Dmitrijew V 755, 771.
Dmochowski I_1 272, **606**, 624. **637**, 644. — I_3 **53**, 57, 59, 102, 107, 108, 109, 110. 112. **334**.

336, **337**, 338, 482, 540, 552. — II **3**, 31, 69, **200**, 324. 326, 330, **556**. — III_1 **206**, 226. — III_2 **2**, 14, 15, 22. — VI 618, 619.
Dobberstein VI **191**, 360.
Dobbert III_2 **381**, 391.
Dobbertin VI **989**, 996.
Dobczynski VI **807**, **843**, **858**.
Dobereux VI 741.
Dobrizynski VI S. **4**, 113.
Dobroklonski II **200**, 272, 298, 299.
Dobrovits VI **191**, 394.
Dobrowolkski I_3 **53**, 97, 114, 115, 117, 118, **255** 257. **479**, 484, 485. – II 519, **553**. — VI S. **337**, 341, 410.
Dobrotworsky V **600**, 782.
Dock II **397**, 404, **585**, 586, 587, 588. — III_1 **653**, 680, 681.
Doctor, E. VI **710**, 714.
Dodd I_4 26, 178. — VI S. **292**, 305.
Döbbelin V **993**.
Döderlein I_1 **113**, 121, 122. **218**, **234**, 235. — I_2 **387**, 388, 389. — I_3 **363**, **365**. **410**, 414, **416**. **417**, 418, 419, 422. — II **561**. -- III_2 **155**, **156**, 161, 162, 168, 285, 299. — VI 783.
Döderlein, M. I_3 **489**, 501, 503, 504.
Doehle I_1 **926**, 927, 928. — II **3**, 22. – IV **188**, 212, **218**, 235, 393, 408, 414. — V **481**, 489, 490.
Doenhoff III_1 **472**.
Dönitz I_1 **805**. — II **200**, 383, **440**, 448, 451. III_1 **366**, 375, **717**, 720, 728. — IV **107**, 133. — VI **1**. 25, 499.
Doenz V **23**, 45.
Doeplitz III_1 **1**, 10.
Döpp IV **328**, **360**, 363.
Doerbeck V **142**, 155.
Doerfler III_1 318.
Döring IV 191.
Dörnberger I_3 **237**. — III_1 **153**, 182.
Doerrenberg VI **191**, 458, 459.
Dörrwächter I_3 **445**, 446. — III_1 **709**, 710. — III_2 435.
Dössecker II 530, **554**.
Doetsch VI S **24**, 42, 43, 151, 160.
Doetsch, A. VI **191**, 411.
Dogiel I_1 **101**, 104. — I_3 **489**, 492, 494. — I_4 255. — III_1 **438**, 441, **443**, **475**, 507, 534. — VI S. 387.
Dogliotti V **793**, 794.
Dohi VI **147**, 171, 172.
Dohl VI **586**, 613.
Dohrn I_1 11, **427**, 445. — II 345. — III_2 **171**, 189, 200, 202, 213, **308**, 315, **354**, 358, 363.
Doijer III_2 **642**.
Dolbean I_3 92.
Dolega I_1 **6**, 22, 51, 53, 59, 60. — IV **542**, 618, 619, 620, 621. 623, 624, 627, 631.
Doléris I_1 120. — II **3**, 29, 30. — III_1 **153**, 189. — III_2 **156**, 160, **300**, 306, **381**, 387, 408. — VI **191**. 304.
Dolganoff III_2 **537**, 552, 553, 614.
Dolganow I_4 **198**, **221**, 230. — V **600**, 788. — VI S. **292**, 317. **341**, 449.
Dolinski V **600**. 711.
Dollar V **553**, 572.
Dolore I_2 535.
v. Dombrowski I_2 **325**, 327.
Domdorf IV **433**.
Domec V **404**, 420, 422. — VI S. **341**, 426.
de Domenicis III_1 **438**. **444**, 449, 455, 464.
Dominguez II 555, **560**.
Dominici I_1 **637**, 644. — I_3 **337**, 338. 339, 340.
de Dominicis I_1 **70**, 73, 77, 84, **101**, 105, 107. — I_3 **489**, 494, 496, 497.
Dominique VI S. **4**, 138, 139.
Dompeling IV 425.
Donaggio V **879**, 891.
Donaldson I_3 **564**. — III_2 **642**, **644**, 648. — VI S. **4**. 209.
Donalies III_1 **329**, 345, 348, 355. — III_2 **702**, 712.
Donat III_1 **407**. — VI **807**.
Donath I_1 **738**, 739. — I_2 **664**. — VI S. **337**, 382.
Donath, J. VI **710**, 711.
Donatus IV **247**.
Donders I_4 201, 203, 204, 208. 209, 210, 211, 217, 218, 219, 236. — II 420. — VI S. 378, 387, 398, 399, 402.
Donelli V **879**, 889.
Donkin III_1 **438**, 458, 461. — IV **237**, 239, 245. — VI 723.
Donogany VI 626.
Donovan VI **147**. — VI S. **24**.
v. Doort IV **433**, 436.
Dor I_1 734. — I_2 **310**, 315. — III_1 **329**, 345, 351, 352. — VI 648. — VI S. **4**, **330**, **333**, 359, 371, **508**, 515, **546**, 551.
Dor, H. III_2 **537**, 616.
Dor, L. III_2 **529**, **537**, 587, 613, **634**, **677**, 679.
Doran I_2 **387**. — VI **807**, 842, **971**, 977, **989**, 997.
Doranth VI **858**.
Doremaal I_4 82.
Dooremaal II **457**, 476.
Dorfwirth V 904. **990**.
Doria I_1 878. 879, 880.
Dornblüth I_1 **805**, 849. — II **200**, 224. — III_2 **222**, 259. — IV **188**, 203, 368. **651**.
Dorset VI **191**, **210**. 237, 242, 290, 293.
Dorst III_1 **2**, 13, **310**, 326. — VI **40**, 52.
Dorth IV **749**, 768, 770.
Dotto V **874**, 876.
Doty VI **73**.
Douche II 536, **562**.
Douglas I_3 90. 91. — IV **316**.
Douglas, A. VI **586**.
Douglas, Cl. VI **586**, 620, 626.
Douglas, W. VI **147**, 172, **191**, 332.
Dounon III_1 46.
Dourdouffi III_1 **564**, 582. 600.
Doutrelepont I_1 **702**, 704, 705. — I_2 **458**, 464. — I_3 85, 112. — I_4 **351**, 360, **363**, 375, 376, 380, 383, 384, 386, **430**, **432**, **439**. 511. **525**. — II **200**, 284, 347, **440**, 448. — V **448**, **481**, 489. — VI **147**, 166, 169, 179, **191**, 445.
Dové I_1 **808**, 812.
Dovertie, G. H. VI **192**, 428.
Dowdeswell I_1 **805**, 818.
Downes IV **74**, 74.
Downie, G. VI **586**.
Dowson IV **188**, 195, 202, 205, 217.
Doyen I_1 **805**, 826, 829. 850. — III_2 410. — V **142**, 147. — VI **191**, 377.
Doyer III_1 345. — VI S. **326**, 454.
Doyne VI S. **24**, 149.

Doyon VI S. **333**, 443.
Doyon, A. I_1 412. — I_4 **284**, 327, **350**, **401**, 404, 406, 419, **435**. — III_1 **310**, 324. — II **439**, 448. — IV **714**, **727**, **731**, **748**.
Dräer I_1 **924**, 926. — III_1 **73**, 86, **366**, 378, 379. III_2 **2**, 21, **537**. — IV **148**, 153, 177, 178, 395.
Drago V **793**, 799, 805.
Drake I_4 143. — VI S. 275.
Le Dran I_4 264. — III_2 569.
Dransart III_2 655. — VI S. 95, 410.
Draper III_2 **171**, 203.
Drasche III_1 186. — III_2 **381**, 390. — IV **60**.
Drechsel I_2 **625**. — I_3 **5**. — II **563**.
Dreher VI **192**, 389.
Dreifuss II **552**.
Dreike V **172**, 184.
Dreisch VI S. **292**
Dreschfeld I_3 **717**, 724. — I_4 88. — III_1 **206**, 216, 224, **658**, 662, 663, 666, 667. — V 918, 926, **993**.
Dreser II **418**, 428.
Dressler I_2 115.
Drew VI **803**, 804.
Drews I_2 **226**.
Dreyer V **142**, 169.
Dreyfuss I_1 **193**, 201, **606**, 630. — I_2 413, 415, 416. — I_3 **53**, 91. — III_2 **2**, 17. — V **258**, 260, 262.
Dreyfuss, J. VI **61**, **586**, 616.
Dreyfuss-Brissac II **680**, 699, 700. — III_1 **419**. — III_2 **320**, 351.
Dreysel I_4 **294**, 314.
Dreyzehner II **559**.
Driesch I_2 **227**, 234, 239, **541**, 546, 550, 551, 552, 565. — III_1 523, 526, **717**, 719, 725, 726 — V 32. — VI 919.
Driessen I_1 **536**. — I_2 **166**, 173, 174, 178, **367**, 370, 389. — II 601. — V **107**.
Drinkmann V **600**, 708.
Driver VI S. **4**, 176.
Drosdowsky V **600**, 646.
Drossbach, Paul I_1 **181**, 186.
Drost V **142**, 169.
Droste III_2 **381**, 390.
Drouin I_2 **591**, 622.
Drouyeglasoff III_1 **206**, 225.
Drozda III_1 **438**, 458, 460, 461.
Drozdowsky VI **73**, 94.
Druault VI **586**, 653. — VI S. **24**, 158, **318**, 322, **341**, 387, 388.
Druebin II **642**, 646, 647, 653.
Drüner III_1 **472**, 475.
Drummond II **745**.
Dryfout IV **316**, 326.
Drysdale III_2 **3**, 28. — V **485**.
Dscherschgowsky V **601**, 659.
Dubar II **457**, **561**. — V 966, 968, 973, 975, 987, **1000**.
Dubard VI **186**, **191**, **192**, **199**, 215, 227, 228, 229, 230, 231, 233, 235, 236, 237, 248, 268, 454, 468.
Dubary I_1 **609**, 629.
Dubief I_3 677, 678.
Dubieff IV **91**, 93.
Dubini III_1 48, 60.
Dubler I_2 **65**. — I_3 **53**, 114. — I_4 **436**, 437, 438. — II 522, **554**, **555**.
Dubner III_2 **171**, 182.
Dubois I_3 464, 466. — I_4 455. — III_1 **438**, 447, 448. — III_2 411.
Dubois-Havenilh I_4 **351**, 364, **402**, **407**, 410.
Dubosc VI **586**.
Duboys VI S. **218**.
Duboys de Lavigeni VI S. **399**, **464**, 497.
Dubreuilh I_1 **697**, 701. — I_4 316, **337**, 339, **340** 348, **351**, 371, **506**, 510. — II **457**. — III **26**, 28, **283**, 284. — III_2 **308**, 315. — IV **92**, **714**, 725, 757, **786**, 787. — VI 721, 722
Dubreuily III_1 **329**, **330**, 344.
Dubrisay III_2 21.
le Duc IV 318.
Ducai III_2 577.
Ducastel III_2 **171**, 189.
Ducceschi II **662**, 668. — V **863**.
Duchamp II **131**, 140.
Duchanek I_3 **442**, 522, 523. — III_2 **492**, 509.
Duché III_2 443.
Duchek III_2 396.
Duchenne I_3 709. — III_2 402, 524. — VI 705.
Duchesneau V 917, 919, 920, 921, 922, 923, 924, 925, 930, **993**.
Duckworth I_1 **137**, **163**, 164, 165, **166**, 168. — I_2 **633**.
Duckworth, Dyce I_4 **294**. 304.
Duclaux I_1 **345**, 358, 360, 382. — IV **74**. 75.
Duclert I_1 **289**, 294. — I_2 **65**.
Duclos IV **42**, 43. — V 959, **1000**. — VI S. 126, **218**, **326**, **337**, **340**, 387, 437, **461**, **465**
Ducodier III_1 **65**, 67.
Ducor III_1 **324**, 345, 355. — III_2 **442**.
Ducrest III_2 **171**, 189, **222**, 257, 258, 296.
Ducrey I_1 **696**, 699, 700, 701. — I_4 **294**, 315, 316, **340**, 347, 348, 349, **486**, 487. — III_1 **283**, 284, 285, 286, 287, 288.
v. Dühring I_4 **288**, 291, **351**, 386, **392**. — III **290**. — IV **731**, **749**, 761, 765, 766, 768, 769, 770, 776.
Dührssen I_1 **113**, 124, 126, 129, 132. — III_2 **354**, 359, 360.
Düms III_1 **329**, 352.
Duenschmann I_1 **408**, 411, 412. — II **3**, 49, 50, 56. — VI **100**, 107, **117**, 134, **135**, 139, 140.
Dürck I_3 627. — III_1 18, 19, 199. — IV **68** 69, 70, **218**, 236, 697, 698, 867. — V **448**, 450, 470. — VI **40**, 48, 49, 50, **192**, 327, 328, 344.
Duereloth I_4 **161**.
Dürig III_1 **34**, 41. — V **23**, 45.
Düring II 285. — V **821**.
v. Düring VI **147**, **148**, 158, 161, 173, 174, 183.
Duerk III_2 **32**, 39, 40.
Dürr I_4 217. — III_2 **171**, 193, **194**.
Duevelius III_2 271.
Duffin III_1 **289**.
Duffing I_4 **220**, 224, **248**, 253.
Dufley I_3 648.
Duflocq III_1 **153**, 187.
Dufour I_1 165. — I_3 **728**, 729. — I_4 185, **222**, **248**, 256. — III_1 **438**, 464. — VI **40**, 51. — VI S. **341**, 428.
Dufourt I_3 **337**, 340.
Dufresne IV **280**.
Duggan V **582**, 586.

Duguet IV 768.
Duguyot III_2 **382**, 392, 393.
Duhamel I_4 **174**. — IV **584**, 560, 562, 563. — V **990**.
Duhring I_4 **337**, 338, 339, 407, **426**, 434, 479, 480. — II **440**, 448. — IV 734, **749**, 761, 774.
Dujardin VI S. **337**, 429.
Dujardin-Beaumetz III_2 52.
Duipont I_1 780.
Dukes IV **237**, 240, 242. — V **221**, 225.
Dumarest III_2 **320**, 334.
Dumas II 726. — IV **433**, 438, 443. — VI S. **24**. 168.
Duménil IV **674**, 682.
Dumhöfer VI **982**.
Dumicheri I_4 171.
Dumone-Letoir VI **807**.
Dumont VI S. 4. 167, **218**.
Dumreicher V 908, **990**, **992**.
Dumstrey II **558**.
Dunbar I_1 **606**, 634, **805**, 833, 838, 839, 847. — III_1 **74**, 88, **158**, 165, **206**, 218, 229, 230, **366**, 373, 377, 379, 390, 391, 395. — III_2 403.
Dunbar Roy VI S. **461**, 482.
Duncan II **562**. — III_2 **171**, 219, **320**, 347, 352, **354**, 371.
Duncan, W. VI **989**, 996.
Duncker I_3 **773**, 775, 776. — V **404**, 415, **444**.
v. Dungern I_1 **567**, 586, 587, 642. **798**, 802, **859**, 863. — II **3**, 48, 49, 58, **131**, 163. — III_1 **92**. 95, 96, **158**, 199, 200, **366**, 382. — III_2 **537**. — IV **148**, 161, 164. — VI **586**, 636.
Dunham I_1 **805**, 821, 836.
Dunin I_2 **639**, 657. — II **3**, 12, 68, 71.
Dunn I_4 **33**, 62, **154**. — II 509, **549**, **743**, 749. — III_2 **2**, **657**. — VI S. **4**, **292**, 315, **326**, 409, 458.
Dunogcier I_3 **244**.
Dunschmann I_3 **421**, 433.
Dunwody VI **192**, 458.
Dupas IV **861**, 923.
Duplan V **98**.
Duplay I_2 **387**, 394. — I_3 96. — I_4 **444**. — II **551**. — III_2 **148**, 795. — V 227, 979, **1000**. — VI 736.
Dupré III_1 **206**, 213, 215. — III_2 **320**, 348, 349.
Dupuytren V 898, **990**.
Durand I_3 **501**, 503, **451**, 456, **458**, 461. — III_2 **384**, 402.
Durand-Fardel II **680**, 721. — V **448**, 469.
Durante II **760**, 764. — III_1 **158**. 188. — III_2 **137**, 141. — V **107**. 120, **535**, 549. — VI **514**.
Durdufi III_2 44.
Duret I_3 623. — IV 682, 700, 706.
Durfufi I_1 **481**.
Durham II **9**, 61, 510, **549**. — III_1 **74**, 88, 117, **206**, **207**. 232, 233, 238, **366**, 391, 392, 394. — IV 429, **587**, 578, 583, 587, 588.
Durlach II **557**.
Duroy I_3 99, 100.
Duroziezy III_2 **171**, 190, 194, 195.
Durr I_2 **421**, 423. — VI S, 445.
Durrechand III_2 **492**, 509.
Dusch I_3 **196**.
v. Dusch I_4 **522**. — II 708, 710. — IV **88**, **95**.
Dutertre IV **149**, 161, 177
Dutil I_3 **708**, 710. — III_1 **564**, 601.
Dutournier II **680**, 720.
Dutrochet I_2 77. — III_1 572.
Dutt VI **514**.
Dutto I_3 **490**, 499. — III_1 456.
Duval I_2 240. — II **457**, 499. -- III_1 **266**, 281, 723. — V 39, 113. — VI 538, 546.
Duvelius VI **807**.
Duverney IV 633.
Duvernoy III_1 **34**, 39.
Duvigneaud VI S. **334**.
van Duyse I_4 **32**, 39, 40, 52, 147, 148, **153**, 158, 159, **162**, 256. — III_2 **529**, 618, **620**, 624, 625, 632, **665**, 666, 672, 673, 674, 676, **677**, 680, 681. 683, 684. — VI **192**, 404.
Dvorack VI **192**, 427.
Dwornitschenko V **601**, 778.
Dyar IV **819**, 821, 822.
Dydynsky V **601**, 779.
Dyer V 350. — VI **148**, 174.
Dyes IV **423**, **542**, 625.
Dyrenfurth III_2 **354**, **374**.
Dyson I_1 **101**, 102.
Dziergowski II **132**, 169.
Dzierżawski III_2 **441**.
Dzierzgowski IV **148**, 166, 173, 174, 175, 177.

E.

Eagleton V **258**, 260. — VI S. **24**, 139.
Eales VI S. **508**, 512.
Eames III_2 **441**.
Earling I_3 463.
Easte V 905.
Eastes VI **192**, 332.
Eastlake III_2 277.
Eastmann III_2 146.
Eaton II 509, **549**. — VI S. **465**.
Ebbinghaus IV **651**. 671, 672.
Ebeling VI S. **13**, 209.
Ebell III_2 271.
Eber VI S. **536**, 537.
Eber, A. I_3 **208**, 226, 236, 440, 448, 451. — III_1 **166**, 276, **702**, 703, **707**, 708. — III_2 **437**, **757**, 759, **765**, **784**, 788. — IV **861**, 871, 885, 888, 893, 894, 902, 910, 919, 920, 922, 923, 925.
Eber, W. I_1 169, 171, 172, 173, 174, 176, 179. — II **200**, 385. — III_1 **407**, 415.
Eberhardt, F. VI **998**, 1003.
Eberle I_3 **462**, 466. 467. — V 373.
Eberlein III_2 **789**, 802. — IV **861**, 927.
Ebermaier I_1 **606**, 618. — II **3**. — IV **360**.
Ebermayer V 958, **1000**.
Ebers IV 424.
Ebert, R. VI S. **24**, 113.
Eberth I_1 116. **427**, 431, 433, 466, **606**, 612, 615, 638, **648**, 653, 732. — I_2 **65**, 78, 81, 118, 121, 141, 212, 222, **227**, 242, 243, **263**, 267, 268, **469**, 489. — I_4 236. — II **3**, 68, **132**, 140, 187, 248, **660**. — III_1 **472**, **653**, 670, 707. — III_2 393. — IV 353, **540**, 602, 605, 606, 607, 608, 610. — V 3, 6, **23**, **129**, 131, 136, 974, 976, **1001**. — VI 784, 786, **808**. — VI S. 155.

Ebertz I_1 **422**, 425. — IV **328**, 350.
Ebinger I_3 **47**, 51.
Ebkens II **457**.
v. Ebner IV **532**, **534**, **536**, 550. 551, 552, 553, 555, 556, 575. 581.
t'Eboen III_2 **767**, 771.
Ebstein I_1 **135**, **136**, 140, 149, 157, 158, 161, 165. — I_2 **383**, 385, 627, 629, 630, 632, **633**. — I_3 **7**, 194. 374. — III_1 **2**, 20, 21, **643**, 648, 649, 650. **653**, 670, 671, 674. — III_2 **2**, 25, 28, **83**, 84, **98**, 99, 100, 460. — IV **382**. — V 151, 190 — VI **73**, 76, **586**, 623, **771**, 777, 781, **801**, 803, 981.
Eck I_2 622, 624.
Eckardt, C. I_2 **367**, 509, 510.
Eckardt, P. I_2 **541**, 550.
Eckeberg VI S. **524**, 527.
Ecker I_1 106. — I_4 **460**, 461. — V 911, 912, **992**.
Ecker, A. IV **541**, 628.
Eckermann II 68.
Eckert VI **471**, 480, **982**, 988.
Eckhard I_4 236, 238.
Eckhardt I_3 **448**, 451.
Ecklund I_4 318.
Eckmann IV 576.
Eckmeyer I_1 **587**.
Eddison III_2 274.
Eddowes I_4 **351**, 392. — IV **781**.
Edebohls I_3 **289**, 299.
Edel V 179, 921, 993.
Edelberg I_2 **664**.
Edelmann I_3 **445**, 446. — III_2 **434**, 435. — IV **861**, 889, 905, 906. — VI **971**, 981.
Eden V **107**, 110, 116.
Edes V 945, 947, **997**.
Edgar IV **861**, 919.
Edgren I_1 **533**, 537, 573.
Edinger I_2 7. — I_3 **531**, 534, 538, **569**. 584, 601, **647**. 651. — III_2 **492**, 503 — IV 711. — V 157, **269**, 291, 292, 293, 294, 295, 302. — VI 561.
Edington I_1 **181**, 184. — IV **188**, 211. — VI 484, 495, 496, 506. — VI S. **24**.
Edis III_2 **222**, 235, 261.
Edler I_3 **541**, 551. — III_2 509.
Edridge-Green III_1 **554**.
Edsall V **130**, 138. — VI **205**, 413.
Edwards IV **237**, 245.
van Eecke I_1 **536**, 542. — II **75**, 85, 89.
Egbert VI S, **456**.
Eger IV **715**, 722. — VI **738**, 741, **771**.
Eggeling I_3 **445**, 447, **528**, 529. — III_2 **757**.
Egger IV **55**, 57. — VI **190**, 338, **586**, **720**, 721, 722.
Eggli-Sinclair IV **55**, 57.
Eggmann I_1 **929**, **944**.
Egis Wera VI **192**, 314, 383, 384.
Egli II 634
Eguet III_1 **152**, **153**, 162, 163, 164, 168, 170.
Ehlers III_1 **698**, 699. — V **486**. — VI **117**, 124, **148**, 158, 166, 174, 183. — VI S. **334**, 429.
Ehling IV **852**, 853.
Ehrenberg I_4 374.
Ehrendörfer I_2 **497**, 498. — II 541, **564**. — III_2 **222**, 253. — VI **808**.
Ehrhardt I_3 154. — III_2 **156**, **420**, 421, 422. 423. — IV **861**, 901. — V **404**, **429**, 430. — VI **192**, 342.
Ehrhardt, O. VI **760**, 761, 762, 763. 765.
Ehrhet VI **192**, **342**.
Ehrich III_1 273, 281.
Ehrlich I_4 212, **323**, 326. — VI S. **355**, **356**, 371.
Ehrlich, C. I_3 **533**, 538.
Ehrlich, N. IV **540**.
Ehrlich, P. I_1 171, 270, **299**, **300**, 308, 317. 329, 337, 342, **346**, **347**, 370, 380, **386**, 387. 388, 389, 390, **394**, 395. 397, 398, **399**, 400, 423, 704, **784**, 786. — I_2 **18**, **19**, **20**, 24, 31, 32, 90, **166**, 167, 168, 169, 170, 174. 175, 179, 182, 268, 277, 517, 631. — I_3 8, 25, 35. 36, 486. — II **2**, **8**, 11, 16, 71, **132**, 170, 172, 214, 238, 436, 671, 674, 718. — III_1 31, 128. 130, 223. — III_2 **156**, 159. — IV **107**, 108, 109, 111, 112, 113, 116, 117, 118, 120, 121. 122, 123, 125, 126, 128, 129, 130, 131, 132. 133, 134, 135, 136, 137, 138, 140, 141, 142, 143, 144, 148, 166, 170, 171. 173. 176, 422. 428, 429, 510, 762, 773. — V 347, **482**, 492. 493, 709, 760, 804. — VI **1**, 14, 26, **100**, 108. 113, 152, 153, 216, 220, 283, 295, 355, 402. 497, 502, 506, 507. — VI S. 387.
Ehrlich, W. I_2 **438**, 441.
Ehrmann I_2 112, **311**, 315. — I_4 **394**. 397. 428, **430**, **435**, **436**, **448**, **458**, **478**, **480**, **528**. — II **681**, 739. — III_1 **543**, 547, 548, 549, 550, 551. — IV **749**, 758, 759, 784. — V **488**. **534**.
Eichenberger III_2 **814**, 826.
Eichhoff I_4 **402**, 411, 512. — IV **731**.
Eichhorn I_1 **422**, 423, 424. — I_2 **190**, 191, 192. II **200**, 224. — IV **861**, 919.
Eichhorn, G. IV **257**, 268, **280**, **328**, 421.
Eichhorst I_1 **72**, 94. — I_2 485. — I_3 130. — I_4 **467**, 471, 508. — II 667. — III_2 **171**, 187, 194, 318, 507, 520, 714. — IV **218**, 224, **256**, 296, **674**, 702, 795. — V **269**, 278, 292, 541. — VI 721, **738**, 742, **748**, 749, 753, **771**, 781.
Eichler VI **586**, 626, 646.
Eichmann IV 356.
Eichstädt I_1 467.
Eichstedt I_4 **294**, 296.
Eiermann V **107**, 116.
Eigen VI S. **524**, 526.
Eigenbrodt II **182**, 183. — III_1 371.
Eiger II **680**, 715. — V **172**, 214.
Eijkmann I_1 **193**. — II 670. — IV **70**, 71.
Eilers II **200**, 301.
Eimer IV 276. — VI **901**, **943**, 946.
Einarsson IV **852**.
Einhorn I_3 **511**, 517. — I_3 **284**, 278, 286 — III_2 **462**, 470, 475, 477, 478, **480**, 487, 488. — V **142**, 154, 160.
v. Eiselsberg I_1 **6**, 12, 13, 17, 18, 19, 20, 23, 24, 25, 48, 61. 62, 65, **287**, 295, 772, 774, 781. — I_2 **227**, 254, 293, **387**, 394, **413**, 420, **421**, 424, **687**. — I_4 **324**. 327, 329. — III_1 **653**, 684. — II 285. — IV **542**, 619, 622, 623. — V **23**, **31**, 61, 62.
Eiselt I_2 115. — III_2 **320**, 331. — IV **433**, 441.
Eisenbach VI S. **24**, 213.
Eisendraht III_2 **88**, 96.
Eisenhard II **555**.

Eisenhardt I_1 **687**. — V **172**, 179.
Eisenhart I_2 **451**, 453. — III_2 **156**, 166, **171**, 177, 218, **222**, 230, 239, 254, 262, 271, **285**, 298, **300**, 306, 307, **308**, 310, 311, 312, **320**, 333, 338, **347**, 351. — IV **587**, 584.
Eisenhuth VI S. **460**, 493, 494, 495, 496, 497.
Eisenkolb V 296.
Eisenlohr I_1 727. — I_2 **338**, 341. — I_3 574, 577, **592**, 611, **682**, 683, **750**, 752. — I_4 **436**. — II 520, 538, **554**, **562**, 678. — III_1 **25**, 31. — III_2 673, 674. — VI 648, 710, 725. — VI S. **42**, 209.
Eisenmann VI S. 313.
Eisenmenger I_2 **53**, 113. — III_1 **658**, 666.
Eisenreiter I_2 **342**.
Eisenschitz IV **218**, 224.
Eisenschütz IV **434**, 437, 438.
Eisenstadt III_2 **480**, 485.
Eitelberg I_4 **4**, 10. — II **743**, 747, 751.
Eleneff III_2 **634**.
Elfving III_1 **472**.
Eliasberg III_1 **551**, 687. — III_2 **529**, **537**, 567, 588. — VI S. **13**, 146, **330**, **334**, 391, 406, 453, 454.
Elischer I_2 **509**, 510. — VI **858**.
Ellbogen II 529, **558**.
Elias III_2 **441**, 451.
Ellehorst I_3 **539**, 545.
Ellenbeck III_2 **2**, 24. — VI **662**, 667.
Ellenberger I_1 **536**. — III_2 **492**, 495. — IV 938.
Ellerhorst VI S. **465**, 499.
Ellet VI S. **13**, **24**, 167, 178, 179, **334**, 408, 447.
Ellinger I_1 **930**, 944. — II 518, **553**. — III_2 **814**, 826. — V 371, 372. — VI S. **24**, 60, 162.
Ellingwood V 919, 926, **993**.
Elliot I_4 **324**, 330, 336. — IV **25**, 26, 419, **731**, 744. — V 933, **996**.
Ellis VI S. **13**, 113, **337**.
Elmassian VI S. **17**, **28**, 73, 78, 79, 96, 98, 103, 111, 112, 125, 137, 209.
Eloire VI **117**, 137.
Elsässer IV 250, **548**, 639, 640, 645.
Elschnig I_1 **181**, 191. — I_2 **4**. — I_4 41, 74, 99, 100, **161**, 168, 169, 187, 202, 229, **248**, 256, 263. — II **182**, 186. — III_1 **329**, 350. — III_2 **529**, 588, 602. — V **404**, 437. — VI S. **4**, **13**, 60, 115, 140, 144, 157, 158, 159, 160, **218**, 235, 236, 237, **292**, 299, 302, 303, 314, 317, **318**, 321, **326**, **330**, 405, 416, 444, 446, 452, 453, 472, 500.
Elsenberg I_4 **294**, 300, **351**, **531**, 532. — II **200**, 372. — V 529.
Elsner I_1 **805**, 819. — III_1 **74**, 87, **206**, 219, 220, 225, 226. — IV **316**. — V 638.
Ely I_1 **481**.
Elze VI S. 4, 120.
Elzevier IV **237**, 240.
Elzholz I_3 **7**, **568**, 575, 576.
Emanuel, R. VI **843**, 848, 849, **858**, 870, 873, 874, 875, 878, **998**, 1003.
Embden I_2 **685**. — IV **218**, 233, 234.
Emden IV **19**, 20. — V **221**, 224, 227.
Emeljanow V 760.
Emerson II **136**, 183. — IV **95**. — VI 160.
Emery III_1 **283**, 284, 285. — V 36. — VI **514**.
Emich II **684**, 714.
Emmanuel II **201**, 300, 356.
Emmerich I_1 290, **299**, 307, 333, **418**, 421, 587, **649**, 657, **804**, **805**, 828, 851, 856. — I_4 **7**, **324**, 329. — II **8**, 18, 22, 29, 43, **44**, 45, 46, 51, 60, 61. — III_1 **92**, 123, 124, **153**, 171, 181, 203. — III_2 **757**, 764. — IV **88**. — V 634.
Emmert III_1 **717**, 730. — VI S. **337**, 430.
Emmery I_2 558, 559; s. Emery.
Emmet III_2 334.
Emminghaus I_1 29. — III_1 **564**, 579, 582. — IV **17**, **237**, 239, 241, 242, 243, 244, 245, **284**, **589**, 598, 654. — VI S. **557**.
Emys-Jones III_2 **538**, 568.
Enderlen I_1 **218**, 224, 226, 229, 232, 383, **551**, 566. — I_2 **227**, 244. — I_3 154, 155, **424**, 430. — II **389**, 390, 391, 392, 393, 394, 395. — III_2 **101**, 104. — IV **535**, 576, 681, 704. — V **24**, **31**, 43, 44, 52, 58, 62, 63.
Endres I_2 **542**, 547, 550.
Engel I_1 170, **537**. — I_3 **5**, 26, **539**. — II **681**, 699, 700. — III_2 **2**, 21, 22, **171**, 189. — VI **148**.
v. Engel I_2 **617**. — I_3 **532**, 537. — III_2 **320**, 325, **480**.
Engel, G. V 953.
Engel-Bey III_1 **366**, 373. — V **535**, 539.
Engel-Reimers I_1 **481**, **721**, 722, 723. — I_3 **539**, 546. — II **554**. — III_1 **51**, 57. VI S. **502**, 506.
Engelen VI S. **517**, 518.
Engelhardt, G. VI **989**, **994**.
Engelien II **681**, 731.
Engelken VI **782**, 783, 786, 787.
Engelking VI **192**, 439.
Engelmann I_2 58, **65**, 78. — II 731. — III_1 **472**, 493. — III_2 **222**, 246, 312, **320**, 346, **382**, 392, 397. — V 710. — VI 26, 922, 924. — VI S. **24**.
Engelmann, R. VI **192**, 323.
Engelmann, Th. W. I_1 **198**, 201, 211, 214, 216.
Engels III_1 **366**, 393.
Enggelstedt I_1 720.
Enger VI S. **459**, 492.
Engler III_1 331.
Englesson IV **852**, 853.
Englisch IV **540**, 610. — V 985, **1001**.
English II 524, **558**. — III_2 **120**, 123, **132**, 134, **146**, 147, **442**, 452, 453.
English, J. VI **192**, 395.
Engström III_2 **171**, 190.
Enguet I_2 **118**, 121.
Enke I_3 **453**, 458.
Enko IV **237**, 241, 242.
Enoch I_1 **809**, 843. — IV **92**, 93, 394, 400, 425.
Enriquez I_1 **5**, **287**, 294. — I_3 **731**. — IV **148**, 170. — VI **586**, 637.
Eon du Val II **681**, 736.
de l'Épée III_2 742.
Epelbaum III_1 **438**, 466.
Ephraim I_2 **617**.
Epinotjew VI S. **330**, **341**, 411, 421.
Eppinger, H. I_1 **218**, 224, 228, **427**, 437, **588**, 595, 596, 597, 598, 601, **784**, 789, **872**, 874. — I_2 291, 419. — I_3 128, **153**, 156, 167, 308, **541**, 554. — II 68, **201**, 334, 511, **549**. — III_2 134. — IV **282**, 302, 303, 389. —

V **142**, 166, 558, 565. — VI **100**, 111, 221, 269. — VI S. 57.
Epstein I_1 **794**, 803. — I_2 28. — I_4 **435**. — II **457**, 472, 489, 517, 518, **558** — III_1 **2**, 14, **65**, 66, 139. — III_2 **462**. — IV 196, **749**, 760. — V **269**, 306.
Eraud I_1 **479**. — I_4 **402**, 407, 408.
Erb I_3 707, **708**, 709, 711, 712, **750**, 755. — III_2 **222**, 233, 234, 236, 237, 238, 241, 242, 249, 255. — IV 33, **284**, **674**, 677, 710, 711. — V **269**, 289, 296, 297, 303, 371, 372, 373, 374, 916, 917, 922, 931, 932, 933, 934, **994**. — VI 661, 667, 706, 707, **710**, 711, 712, 714, 717, 718, 720, 727, **730**, 733. — VI S. **218**, 285, **469**, 471.
Erb, R. I_1 **724**, 731.
Erbkammer I_2 **227**.
Erbmann II **211**, 306, **664**, 677.
Ercolani III_1 **712**, 715.
d'Ercole III_1 171.
Erdheim III_2 **146**, 147.
Erdinger VI S. **341**, 430.
Erichsen I_2 496.
Erikson V **601**, 718.
Erismann IV **311**, 314, 387.
Eristow V **601**, 748.
v. Erlach II **574**, 579. — V **142**, 166.
von Erlanger VI 930, 932.
Erlenmeyer I_1 824.
Ermann III_1 **51**, 57.
van Ermengem E. I_1 **181**, 190, 634, **805**, 819, **606**, 826, 830, 842, 850. — IV **8**, 10, **78**, 80, 181. — VI **117**, 125.
Erni III_1 **49**, 50.
Ernrot VI S. **218**, 226, 228.
Ernst II **681**.
Ernst, C. II **201**, 293, 714.
Ernst, P. I_1 **193**, **198**, 199, 204, **427**, 431, 433, **606**, 618, **859**, 861, **892**, 903, 904, 907. — I_2 **18**, 20, 24, 26, **65**, **200**, 202, 203, 206, 209, **367**, 371. — I_3 167, **363**, 374. — II **132**, 147, 148. — III_1 **74**, **75**, 78, 79, 625, **643**, 644, 645. — III_2 **74**, 80, 81, **156**, 167, 393, 570. — V **24**, 240, 831. — VI 270, **514**, 532, 535, 536, 566, 572, 636, 799. — VI S. 160.
Erōss I_1 681.
Erpenbeck II **201**, 301.
Escat I_3 **53**, 98, 99, 101. — III_2 **687**, 695. — VI **586**.
Escherich I_1 **287**, 290, 296, 391, 400, 466, **637**, 638, 645, **805**, 830. — I_3 **53**, 104, 292. — I_4 **322**, 323. — II **3**, **132**, **133**, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 156, 157, 158, 160, 161, 162, 163, 167, 173, 177, 184, 185, 186, 187, 188, 190, 191, 192. — III_1 119, **153**, 164, 179, 182, 315. — III_2 13, 20, 21, **300**, 302. — IV 153, 154, 165, 169, 170, 237, 243. — VI 656.
Eschle I_2 **137**, 142. — III_1 **290**.
Eschweiler I_2 **451**, 453. — V **254**, 263. — VI **884**. — VI S. **24**, 162.
Esman VI S. **13**, 112.
v. Esmarch E. I_1 **606**, 626. — II **132**, 152, 153. — III_1 **206**, 212, **366**, 370, 373, 379, 395, 396.
v. Esmarch, F. I_2 **387**, 393, **452**, 456, **458**, 464, 465, 495. — II **457**, **460**, 484. — III_2 **717**, 737. — V **404**. — VI 683.
Esner III_2 **142**, 145.
Esoff I_4 **446**.
Esow IV **781**.
Espinat III_2 **587**, 609, 610. — VI S. **508**.
d'Espine I_2 **639**, 643. — I_3 **53**, 161. — II **132**, 149, 156, 157, 162, 184. — III_1 **153**, 195. — IV **188**, 200, 205, 206, 215, **216**, **379**.
Esquirol III_2 264.
Essaulow V **601**, 757.
Esser I_3 **435**, 438, 452, **454**, 458. — III_2 **480**, 487, **777**, 783. — IV **830**, 848.
Estländer I_4 **440**.
Estlin IV 339.
Estor II **457**, 502.
Etans II **745**.
Etart I_2 603.
Eternod IV **329**, **338**.
Etienne I_4 **351**, 382, 383, **506**, 508, 509. — III_1 293. — III_2 **32**, 52. — IV **749**, 760. — V **487**, 528, 936, 939, **996**. — VI **192**, **346**, 717.
Etiévant III_2 **705**.
Ettlinger II **201**. — IV **28**, 29.
Eulenburg I_3 612. — I_4 **248**, 248. — III_1 **2**, 7. III_2 **222**, 233, 239, 300, 307. — IV **284**, 309. **355**, 357, 755. — V **321**, 342.
Eulenburg, A. I_1 **6**, 34. — VI **710**, 714, 722. 727, 728.
Eulenstein I_3 **53**, 74. — I_4 12. — II **745**. — III_2 **690**, **702**, 716. — VI **586**, **881**, 890.
Evans I_2 **729**. — II **8**, 65. — III_1 318. — III_2 **285**, 290.
Eve I_1 703. — I_3 380. — I_4 492. — II 529. — VI **192**.
Everke III_2 271. — V **221**, 225.
Eversbusch I_4 82, 143, 166. — II 506, **546**. — III_1 **44**, 48. — III_2 **587**, 577, 596, **645**, 649. — VI S. **13**, 51, 112, 233, **318**, 321, **330**, 391, **469**, 499, 500, 547.
Eversmann V **129**, 136.
Ewald I_3 266, 275, 278, 281, 287, **755**, 756. — I_4 22. — II 718. — III_1 **206**, 220, 226. — IV **32**, 33, 34.
Ewald, A. VI 192.
Ewald, C. A. I_1 **6**, 26, 27, 29, **100**, 102, 103. — I_2 **511**, **640**, 651. — III_2 **222**, 241, **476**, **480**. — V **129**, 141, 158, **172**, 194, 369, **487**, 528, 915, 939, **994**, **996**.
Ewald, R. I_1 **6**, 19, 20. — III_2 **741**, 752. — VI 650, **858**, 878, 879.
Mc. Ewen III_1 322.
Ewer VI 696.
Ewertzen IV **355**.
Ewetzky I_2 218. — I_4 49, 153. — III_2 **530**, **537**, 554, 555, 568, 588. — IV **449**, 460, 512. — V **601**, 789. — VI S. **4**, 117, 140, 141, 178, **318**, 321, **330**, 450, **508**, **514**, **545**.
Ewing II **662**, 677. — III_2 **2**, 21, 22, **538**, 601, 602. — VI S. **14**, 158, **557**, 562.
Ewsijenko VI S. **546**, 548, 549, 550.
Exner VI 649.
Eylandt I_2 **587**.
Eyre III_2 **530**, **536**, 545, 546, 571. — VI S. **3**, **4**, **13**, **24**, 34, 89, 139.
Eyrich VI **848**.

F.

Faber VI S. 143, **326**, **337**, 389. 425, 440, **465**.
Fabian VI **192**. **720**, 721.
Fabius III_2 **171**, 213.
Fabre I_2 534. — II **440**, 448. — III_2 **437**.
Fabre-Demargue III_1 **472**.
Fabret IV 659.
Fabricius II 544, **564**. — VI **843**.
Fabris VI **998**, 1001.
Fabry I_1 **478**, **480**, 492. — I_4 **294**, 305, **351**, 374. **430**. 432, **449**. — II **201**, 372. — III_2 622.
Facen IV **360**, 365.
Fadyean I_1 **930**, 931. — I_3 **209**, 213, 225, 234, **356**, 358, 454, 460. — III_2 764, **765**, 766, **784**, 788. **789**. 796. 800.
Mc. Fadyean II **122**, 124, 125. 128. — III_1 **266**, 276, 277, **698**, 699. — IV **831**, **861**, 871, 879, 880. 892.
Fage I_4 **32**, 127, **220**. — III_2 **580**, **587**, 592, 596, **642**, 648, **657**. — VI **192**, 408. — VI S. 4. **14**, 80, 104, 162, 163, 200, 201, 210, **218**, **334**, 418. **461**, **508**, 511.
Fagerland VI **148**.
Fägge I_1 63.
Fagonsky V **601**, 656. — VI **40**, 44, 45, **192**, 309.
Faguet II **457**. — III_1 **329**, 338. — VI **858**, **860**.
Fahm II **201**, 305, 306. — IV **188**, 204, **218**, 223.
Fahmüller VI **727**.
Faitout VI **192**, 403.
Fajardo III_1 **74**, 88.
Fairbanks IV **148**, 182.
Faisans I_2 99.
Faisst III_2 **442**, 453.
Faivre III_2 515.
Falb IV 105.
Falchi I_4 53, 255. — II 507, **546**. — V **856**. — VI S. **318**, 323.
Falcone II **4**, **14**.
Faletti V **404**.
Faller IV **861**, 905.
Falk I_2 23, 206, 210, **264**, 275. — II **4**, 50, 418. 427. **681**, 714. — V 161, **405**, 439. — VI **1**, 12.
Falk, O. I_1 **651**, 686. — II **201**, 249, 250, 251, 312, 316. — VI 285, **859**, 879, **998**, 1003.
Falkenberg I_1 80.
Falkenburg VI S. **14**, 60.
Falkenheim I_3 628.
Falko I_4 41.
Faller I_3 **43**, 47.
Falliti VI S. **14**, 200.
Fallot VI **657**, 658.
Falta VI **796**. 801.
Fambach I_2 442, **443**.
Farabeuf VI 759.
Farkas III_1 **472**.
Farlow I_3 **242**.
Farlow, J. VI **586**.
Farr III_2 **320**. 333. — VI **807**.
Farrant III_1 320. 321.
Farrar IV **328**, 349.
Fasano, A. VI **192**, **456**.
Fasbender III_2 **308**, 316.
Fasching I_1 **684**.
Fatichi I_1 **649**, 659. — II **767**, 769.
Fauconneau II **680**, 721.
Faught I_3 **244**.
Faulhaber I_1 **287**. 294, **606**, 616. — I_3 167.
Faulkner I_3 **209**, 225.
Faur, W. VI **586**.
Faure II 519, **553**. — V **172**, 178. — VI S. **456**, **556**, **557**, 564.
Faure, Eh. VI **192**, **445**.
Fausel III_2 **104**, 115.
Favart IV 278.
Faverini III_2 577.
Favre I_1 **118**, 120, 121, 127, 128. — I_2 159. — III_1 **283**, 286. — VI **73**, 77.
Favre, A. I_3 **306**, 309, 310. — III_2 **88**, 98, **354**, 362, 368.
Favrer IV **749**, 771.
Fawitzky II **681**, 729. — III_1 **153**, 171, **366**, 375, 381.
Fayolle VI **586**.
Fazio V 318. 319.
Fechner V **601**, 724, 725.
Fédénat VI **100**, 111, 112.
Federath VI **192**, 423.
Federici II **132**, 187. — III_2 20. — IV **148**, 178. — V **815**, 817.
Fedoroff I_1 854.
Fedorolf III_1 **206**, 222, **366**, 375, 378.
Fedorow III_1 **311**, 317, 324. — VI S. **24**, **465**, 489.
Fedorow, S. V **601**, 663.
Fedorow, T. V **601**, 785.
Fedschenko III_1 46.
Fedtschenko I_1 948.
Feer I_1 **241**, 269. — I_3 **54**, 104, **237**, 241. — II **132**, 177, 180, 181, 187. — IV **148**, 185, 188, 195, 205, 217, **218**, 221.
Feer, E. VI 52.
Feger III_2 **789**.
Fehleisen I_4 **324**, 326, 327. — II **4**, 29, 50, 458. — III_1 124. — III_2 160.
Fehling I_3 412, 413, 423. — III_1 **132**. 141. — III_2 **171**, 182, 183, 208, **222**. 251, 252, 260, **285**, **320**, 343. — IV **587**, 584, 585, 586. — V **98**. — VI **807**, 812, **989**, 995.
Fehr IV **280**, **316**, 320, 321. — VI S. **465**, 492.
Feiertag I_3 **263**, 281.
Feilchenfeld III_2 **657**.
Fein III_2 **443**. — VI **586**, 633.
Feinberg I_3 **532**, 536, **729**. — IV **148**, 181, **188**, 192. — V **269**, 288. — VI **61**, 66.
Feindel III_1 **543**, 551, 552. — V **84**.
Feinstein I_4 **103**.
Feist I_3 **677**.
Fejer VI S. **218**, 281, 282.
Feldbausch V **1**, 10, 11, 12.
Feldmann I_3 **153**, 162, **348**. — II **458**. — IV **540**, **543**, 612, 631, 649. — V 911, **992**. — VI 656.
Feleki I_1 **480**.
Feletti I_1 **917**, 919, 920, 921. — II **412**.
Felisch I_3 **209**, 212, **355**, 357. — III_2 824.
Felix I_2 **227**, 250. — II **132**, 140.
Felkin III_2 **382**, 400.
Fellenberg III_2 **437**.

Fels III_2 398.
Felsenreich III_2 **286**, 290.
Felsenthal I_1 **464**, 473. — I_3 368. — I_4 330. — II 677. — III_2 **2**.
Feltz I_1 **551**, 559, 561, 613. — I_2 **640**, 643, 644, 648. — I_3 14. — II **681**, 708, 709, 710, 712. 739. — III_2 **155**, 159.
Fenchel III_2 **439**, **441**, 450.
Fenger VI **859**.
Fenoglio II **397**, 404.
Fenthol III_2 **441**.
Fentzling IV **861**, 914.
Fenwick II **557**. — III_1 321. — III_2 **171**, 200, **320**, 352. — V **148**, 154, 156.
Fenyvessy VI **1**, 17.
Feraresi III_1 **266**, 273, 274.
Féré I_2 **639**, 649. — I_3 **534**, 538, 570. — II **566**, 567. — III_2 **354**, 380, **498**, 503, 504. — VI 517, 542, 544, 549, 552.
Féréol II 333. — III_1 **34**, 38. — V 954.
Feret I_4 **194**.
Ferguson I_3 **532**.
Fergusson III_1 **68**, 70.
Fermi III_1 **366**, 371. — IV **47**, 48, **82**, 83. — VI **40**, 49, **62**.
Fermi, Cl. I_1 **193**, 214, **242**, 281. — V **377**, 383, 387, 391, **841**, 845.
Fernandez VI S. **14**.
Fernelius IV 247.
Fernet I_3 **540**, 549.
Fernholz VI **710**, 716.
Feroni IV 394, 405.
Ferrán I_1 368, 369, **805**, 830, 854. — III_1 111, 393. — VI **193**, 229, 236, 237, 248, 267, 459.
Ferrán, J. II **132**, 170.
Ferrand III_1 **206**, 239. — III_2 **498**, 509. — IV 761.
Ferranti V **858**.
Ferrara IV **22**.
Ferraresi II **564**.
Ferrari I_1 773. — I_2 **470**. — I_4 **340**, 347. — V **866**, 867.
Ferraro I_4 **324**, 329, **528**.
Ferrati I_1 **606**, 634.
Ferré II **132**, 162. — III_1 **329**, 338. — IV **8**, 9, 181.
Ferréol I_2 **640**, 642.
Ferreri III_2 **687**, 698.
Ferri III_2 **537**, 561, 586. — VI S. **4**, 175, **292**, 310.
Ferrier I_3 **569**, 571, 586, **592**, 619, 620. — III_1 **206**, 221, 345. — VI **61**.
Ferroni, E. I_1 **924**, 926.
Feser I_1 251, 566, **567**, 568, 572. — VI **117**, 120, 122, 123, 141, 142.
Fessler I_3 **347**, 348. — III_2 **777**, 782.
Fethke VI **586**, 626.
Fetz II 515, **550**.
Feuchtwanger V **98**. — VI **989**, 994.
Feuer I_4 82, 236. — II **546**. — III_2 **222**, 279, 452, **537**, **538**, 577, 581. — VI S. **4**, **24**, 113, 155.
Feuerstock I_3 164.
Feulard I_2 **311**, 320, 321. — I_4 **404**, **506**, 512, 514. — IV **727**, 731. — V **485**, 507.
Feurer I_1 12. — I_2 **418**, 420, 507. — IV **532**, 552.
Février III_1 **330**.
Fewster IV 331.
Feyerabend IV **543**, 645.
Fibiger IV **148**, **151**, 179, 180, 183.
Fick I_4 107, 108, 255. — II **132**, 178, **662**, 671.
Fick. A. E. III_2 **535**, 545. — IV **55**, 58. — VI S. 203, 230, 372, 373, 374, 375, 377. 382.
Fick, L. IV **535**, 567, 568.
Ficker IV **88**, 89. — VI **73**, 92, 239, 240.
Fiedler I_1 **518**, 524. — I_2 **542**, 546, 547. — I_3 **54**, 103. — II **95**, 110, 120. — III_1 **51**. 54. 56, 57, **153**, 190. — III_2 387. — IV **284**. 308, 310. — VI 632.
Field I_2 **4**, 15. — V **996**.
Fienzel VI S. 60.
Fieschi II **789**, 796. — V **28**, 53, **874**, 875. 876.
Fiessinger I_2 **469**, 474, 496. — I_3 537. — IV **188**, 199, 204, 215, 216, 218, **237**, 245.
Fieux III_1 **133**, 145.
Fiévet II **681**.
Fihlenes I_1 33.
Filaretow V **601**, 641.
Filatow IV **148**, 179, **188**, **237**, 239. — VI 640.
Filé V **820**, 823.
Filehne III_1 **407**, 413. — IV **68**, 69, 679, 700. 709. — VI **1**, **2**, 17, 18.
Filipowski III_1 **74**, 85, 86.
de Filippi I_3 **288**, 289.
Finder VI **586**, 626.
Finger, E. I_1 **478**, **479**, **480**, **482**, 487, 488. 490. 492, 493, 494, 701, 725. — I_3 **364**, 383. — I_4 **332**, **340**, 342, 345, 346. **351**, 394. 400. 429. — III_1 **74**, 84, **132**, 136, 138, 139, 141. 145, 147, 148, **266**, 272, 274, 279, 284, 288, **290**, 304, 305, 307, **407**. — III_2 135, **137**. 138, 139, 141, **142**, 143. — IV **749**, 758. 760. 762. 768, 771. — V **484**, **485**, 496, 506, 507. — VI **193**, 381, **760**, 764, 765. — VI S. 279.
Fink I_2 348. — II 512. — IV 407. — V **172**. 207, 208. **254**, 442.
Fink, M. VI **586**, 614.
Finkelnburg I_1 **606**, 630. — II **624**, 625. — III_1 **206**, 218, **241**, 243, 260. — IV **188**, 211. **537**, 587, 589.
Finkelstein III_1 **153**, 199, **266**, 271, **542**. — III_2 **537**. — V **143**, 145.
Finkenstein III_2 **480**.
Finkler, D. I_1 **649**, **650**, 664, 668, 670, 680, **742**. 765, **805**, 823, 824. 843, 844, 845. — I_2 671. — II **4**, 67. — III_1 **158**, 176, 177, 188, **407**, 408, 414. — III_2 **32**. 50, 51. — V **535**, 540, 541.
Finlay I_3 **6**. — III_2 577, 580. — VI S. **292**, 311.
Finotti III_1 313, 314. — V **24**, 50, **84**, 87, 88, 89.
Finsen IV 74. — VI **193**, 468.
Finucane III_2 411.
Finzelberg I_1 **136**.
Fiocca II **397**, 403, 411. — III_1 **74**, 78, **153**, 182.
Fiocca, R. I_1 **181**, 188.
Fiocco III_1 **284**.
Fiorentini IV **861**, 901, 925. — V **553**, 572, 573. — VI **193**, 467.
Firket III_1 **25**, 28. — V **404**.
Fisch IV **148**, 175.

Fischel I_1 252, 559, 612. — I_2 **469**. — IV **68**, 69, 867.
Fischel, A. V **24**, 36. — VI 545, **807**.
Fischel, F. II **201**, 215, 216, 221, 233, 238. — VI **62**, 217.
Fischer I_1 **113**, 117. — I_2 **227**. — I_3 **37**, 38. — I_4 167, **324**, 330. — III_1 141, **153**, 189, 193. — III_2 **354**, 359, 360, 609. — IV **280**, **328**, 338, 339. — V 32, **404**, 419. — VI S. **4**, 174, 182, **292** 307, **461**, **469**, 472.
Fischer, A. I_1 **183**, 190, **198**, 199, 200, 202, 206. — I_2 425. — III_1 **472**, 510, 511. — IV **540**, 608, 610 — V 620. — VI **62**, 63, 64, 65, 67, **901**, 921, 927, 928, 929, 932.
Fischer, B. I_1 **193**, **194**, 208, 209, 212, 642, **651**, 685, **805**, 823, 829, 833. 835. 842, 844. III_1 **132**, 136. — IV **66**, 67, **90**, 91.
Fischer, E. III_1 387. — V **172**, 200, 984, **1001**.
Fischer, F. V 958, **1001**.
Fischer, G. V 957, 960, 984, **1001**. — VI **586**, 974.
Fischer, H. VI S. **508**, 511.
Fischer, Hermann I_4 **440**, **444**, 477, **478**. — II **4**, **201**, 353, **559**. — IV **674**, 691, 696, 697. — V 905, 907, 908, 909, 916, 929, **991**, **994**.
Fischer, J. I_2 **640**, 657.
Fischer, V. VI **206**, 363.
Fischkin IV **861**, 891.
Fischl III_1 **92**, 129, 186, 357, 358, **543**, 550, 551. — III_2 **172**, 217, **222**, 236, 303, **308**, 315, 318, **320**, 339.
Fischl, E. VI **40**, 43, 49, **592**, 653.
Fischl, R. I_3 **5**, **6**, 26, 27, 28. — II **8**, 68, 640.
Fischl, W. III_2 **171**.
Fisichella I_1 715.
Fischoeder IV **861**, 906. — VI S. **531**.
Fiseux IV 328.
Fitsch I_1 **689**, 692.
Fitz I_1 95.
Fitzgibbon V **485**.
Fitzpatrik I_2 **245**, 254.
Flaischlen I_2 199, 372, **421**, 436. — II **458**, **559**, **563**. — III_2 354, 359, **390**. — VI **807**, 814, **837**, **859**, 864, 870, 877.
Flamichant III_2 **814**, 832.
Flanders III_2 **642**.
Flatau IV **28**, 29, **674**, 688, 689, 707. — V **269**, 288. **321**, 337. — VI S. **558**.
Flatten I_2 204.
Flechsig I_3 582, 583, 595, 634, 635, 642, 649, **653**, 655, 656, 657, 658, 668, 672, 679, 680, 681, 682, 687, 688, 689. — III_2 **222**, 246, 251. — V 273, 275, 277, 278, 307, 308, 309, 877. — VI 581, 582.
van Fleet VI S. **24**, 112.
Fleiner I_1 **72**, 94, 103. — I_3 274, **489**, 502, 506, 509, 510, 512, 519. — III_2 **320**, 335, 336, 337, **462**, 478. — IV **32**, 35.
Fleischer I_2 **640**, 642, 646, 654. — I_3 514. — II **553**. — III_2 **320**, 338.
v. Fleischl I_2 516. — II **681**.
Fleischl I_1 260. — I_3 9, 13.
Fleischmann II **561**. — III_2 **222**, 256, **320**, 347. — IV **188**, 207, 208, **218**, 234, **256**, 265, **434**, 437, 438, **444**, 446. — V 250.
Fleischmann, S. VI **193**, 391.
Flemming I_1 926. — I_2 12, **18**, 29, 32, 145, 162, 164, **227**, 236, 240, **242**, 245, 314, 320, 358, 488. — I_3 97. — I_4 480, 514. — III_1 **472**, 511, 512, 513, 515. 528, 532. 533, 534, **548**, 550, 551. — IV 503. — V **404**. — VI S. **24** 149, **292**, 311, **318**, 322.
Flemming, W. VI **901**, 943, 948.
Flerow V **601**, 641.
Flesch I_3 97, **540**, 546. — II **132**, 186. — IV **148**, 181, **532**, 549.
Flexner I_1 **650**, 675. — II **132**, **136**, 157, 187, **201**, 334. — III_1 **206**, 225, **251**, 666, 685, 686. — III_2 **441**, 449. — V 95.
Fliess III_2 **222**, 281, 282.
Flindt IV **188**, 199, 227. — VI 640.
Flint II **681**, 712.
Flinzer IV 374.
Flöck V **24**, 45.
Floersheim II **555**.
Flood IV **237**, 242.
Flora II **4**, 50.
Florinsky V **601**, 766.
Flourens IV **534**, 562. — V 897, 898, **990**.
Floyd I_2 110.
Flügel III_2 **222**, 259.
Flügge I_1 224, 226. **298**, 303, 354, 373, 658, 773, 781, 792, **806**, 816. — I_4 **324**, 327. — II **4**, 29, **132**, 149, 162, 181, 182, 183. — III_1 **153**. 160. 179, **366**, 369, 370, 371, **407**, 412. — III_2 550. — IV 84. 87, 93, **94**, 95, 96, 97, 99, 100, 101, 102, 103, 182, 183, **218**, 229, **319**. — VI 94, **100**, 103, **117**, 123, 125, **193**, 317, 318. 319, 320, 323, 325, 327, 333.
Flurschütz VI 870.
Foà I_1 **649**, **650**, 659. 664, 667. — I_2 **469**, 476, 477, 483, 487. — I_3 558. — II 70, **757**, 758, **765**, 770. — III_1 **153**, 171, 172, 173, 203, 450. — III_2 509. — IV **462**, 505. — V 397, **824**, 825, 826, 827, 828, 829, 842, **856**, 857.
Fochier I_3 396.
Focke III_1 **51**, 57.
Fodéré III_1 244.
v. Fodor I_1 **242**, 252, **298**, 305, **346**, 354, 371, 372, 373, **606**, 621, 629, 631. — III_1 **206**, **366**, 371, 387. — IV **85**.
Foederl II 518, **553**. — V **221**, 250. — VI **514**.
Förster I_1 876. — I_2 **584**. — I_3 136, 571. — I_4 174, **466**, 467, 471. — II **458**. — III_1 **717**, 731. — III_2 **222**, 274, 275, 276, 280, 604. — IV **188**, 192, 199, 201, 208, **218**. 221, 226, 227, 228, 230, 231, 233, 234. 356, **434**, 438, **537**, **543**, 586, 648, **934**, 942, 943, 944. — V 89, 897, 901, **990**. — VI **193**, 423. — VI S. 223, 235, 259, 260, 281, 272, **494**.
Förster, Aug. VI 538.
Förster, William VI **808**.
Fokker I_1 140, **806**, 823, 846. — III_1 **366**, 375.
Fol III_1 **424**, 519.
Folger III_1 **328**, 363. — IV **147**, 153, **218**, 236. — V 658. — VI **61**.
Folli I_4 47, **153**, **294**. — V **832**, 834.
Fontana I_4 152. — VI 846.
Fontaynont VI **198**, 347.
Fontin IV **66**, 67.
Foote I_3 **137**. — III_1 **206**, 217. — III_2 **538**, 544, 545, 548, 549, 551, 558.
Forbes I_3 **6**. — II **132**, 182. — VI **73**.
Forcade V 943, 946, 948.

Forchheimer IV **43**, 44.
Fordyce I_4 493, **497**, 498, 500. — II **458**. — IV **786**, 788, **789**, 802.
Forel I_3 586. — VI **553**.
Foremann III_2 **440**.
Forestus IV 248.
Formad II **136**, 140.
Formanek I_2 **633**. — II **668**, 670, 673. — IV **64**, 65.
Formery V **482**.
Forns III_2 **702**. — VI **881**.
Forrer V **172**, 177.
Forselles I_4 16. - III_1 **554**. — VI **756**, 759.
Forslund IV **255**, 260.
Forssberg IV **25**, 26.
Forssmann II **458**. — V **24**, 50.
Forster II 509. — III_1 **407**. — IV **66**, 77, **543**, 642,
von Forster I_4 66, 77, 124.
Forster, J. I_1 **194**, 209, **806**, 838.
Forster, L. I_2 **227**, 250.
Forster, Laura VI **710**, 719.
Forstmaier V **172**, 216.
Le Fort I_3 **527**, 532.
Fort, H. II **458**, 476.
Fortiveau VI **207**, 393.
Fortunati I_4 **108**, 131, 142. — VI **587**, 607.
Fortunato VI S. **326**. **334**, 413, 437.
Foster II **546** — III_2 35. — VI S. **337**, 393.
Foth I_1 **518**. **552**, 590. — II **75**, 86. — III_1 200, **266**, 269, 271, 276.
Fouchard VI S. **456**, **459**.
Foucher VI **587**, 624. — VI S. **461**, 485.
Fougeron VI **881**.
Foumier VI S. **218**, 248, 251, 285.
Fourgs VI S. **456**. 471.
Fourneaux III_2 **320**, 346.
Fournel III_2 **172**. 217, 218.
Fournial I_1 **607**, 627.
Fournier I_3 **441**, 442, **670**. 672. — I_4 119, **351**, 382, **394**, 398, **427**, 428, **435**. — III_1 8, **74**, 85, **290**, 301, 302. — III_2 **33**, 53, 54, **172**, **789**, 799. — IV 271, **328**, 349, **355**, **727**, 731. — V **221**, 226, 297, **484**, 496, 500, 505, 506, 522, 939, **996**.
Fournier. A. I_1 **708**, 711, 712, 720, 723, **724**, 730. 731.
Fourrier III_2 326.
Foussagrives IV **423**, 425.
Foville I_1 722.
Fowler IV 762. — VI S. **334**, 430.
Fox I_2 **180**, 181. — II **458**, 469, 520, **554**. — III_1 290. — IV 188, 197, 198, **218**, 223, 744, **749**, 760, 762, 787.
Fox, C. I_4 **334**, 336, **351**, 371, 393.
Fox, H. I_4 475.
Fox, J. I_4 **108**, 309, **335**, **337**, 338, 359, **364**.
Fox, J. C. V **82**.
Fox, W. VI S. **465**. **469**.
Foynitzky V **601**, 730.
Fraenkel III_2 **443**, 456. — IV **27**, 28.
Fränkel. A. I_1 **181**, 184, 239, 255, 256, 266, 465, **606**, 621, 639, **648**, **649**, **650**, **651**, 655, 657, 658, 659, 665, 687, 757, 760, 767, 768, — I_2 80, **264**, 275, **367**, 372, 374. 610. — I_3 104, **170**, 175, 176, 177, 178, 557. — I_4 **5**, 17. — II **4**, 64, 65. 74, **201**, 250, 251, 309, 310, 313, 314, 315, **662**, 677, 678, **681**, 730. — III_1 82, **158**, 172, 176, 177, 182, **407**. 413. 415, **554**. — III_2 20, **32**. **33**, 43, 58, 68. — IV 52, **62**, 63, **188**. 212, 445. — V **482**, 528. 642, 807. — VI 271. 285, 343, **684**, 690, 691. 757. — VI S. 55, 310, 311.
Fränkel (Augen) II **132**.
Fränkel, B. I_2 **497**, 498. — I_3 **54**, 79, 80. 104. 114, 115, 118, 121, 122, 128, 129, 131. — III_1 **154**, 185. — III_2 **2**, 14, 18, 19, 24, 26. — V 471. — VI **198**, 323, 324, 339, 342. 343, **587**, 644, 651.
Fränkel, C. I_1 **182**, 186, **299**, **300**, 310, 340, **345**, 363, 364, 367, 368, 369, 563, **588**, 602. 783. **806**, 834, 836. 853. — I_4 87, 125, 126. — II **131**, **132**, 145, 146, 149, 150, 151, 153 154, 157, 162, 163, 166, 168. 170, 171, 175, 180, 184. — III_1 **51**. **74**, 88, **92**, 100. 104, 178, **206**, 213, 215, 229, 231, 235, 237, 239. 240, **329**, 361, 362. 363, 364, **366**, 386, 387. 388, 394, 396. — III_2 20, 545. 546. 548. 570. 571. — IV **66**, 67, **148**, 153, 154, 156, 157. 158. 160, 164, 165, 183. — V 563, 564. 658. — VI **78**, **117**, 124, **198**, 239, 240, 251, 255, 332, 636. — VI S. **4**, **14**, **24**, 42, 43, 44, 93. 94, 100, 105, 111, 119.
Fränkel, E. I_1 **427**, 431. 437, 513, **606**, 616, 617, 618. 620, 621, 622, 623, **650**. 665. **806**, 823, **859**, 861, 862. — I_2 **286**, 288. — I_3 **54**, 79, 124, 125, 134. 163, 167, 168, **362**. 370, 371. — I_4 **324**, 327. — II 4. 68. 69. 70, **132**. 186, **201**. 357, 499, 509, 520, 521, 522, **549**. **554**. — III_1 **74**, 85, 89. **154**. 160, 185, 187, 188, 191, **206**. 224, 226. -- III_2 **3**, 7. 10 14, 15, 16, 17, 408, 491, 596. — IV **585**, 575, **749**, 760. — V **487**. — VI **587**, 612, 615, 619, 621.
Fränkel, E. (Breslau) I_2 **509**, 510. — II **458**. 540, **563**. — VI **808**, **989**, 997.
Fränkel, Eugen V **24**, **107**, 116, **129**, 137, **172**. 185. 194, 195, 199. 200, 752, 831, **1001**. — VI **78**. 80, **198**, 366, 370, 397, 398, **587**, 799, 800, **859**, 876.
Fränkel, J. VI S. **24**, 176, **292**, 304, 310.
Fränkel, L. I_3 **385**, 387, 390, 395, 399, 402, 403. — V **107**, 116, 117. 120, 127.
Fränkel, M. V 923, 959, **994**.
Fränkel, S. III_1 **290**, 299, **438**, 456, 457. — VI **101**, 103.
Fraentzel V 917, 933, **994**, **997**.
Fraikin VI **742**, 747.
Fraimbault VI **470**, 479.
Fraisse I_3 **227**.
Franchomme II **562**.
Francis V **172**, 208.
Franck I_3 **243**. 249, **454**, 455.
Franck. Fr. VI S. **341**, 442, **465**, 488.
Francke I_3 47, 48, **424**. 433. — III_2 545, 550. **619**, **620**. 621, 624, 632, 814, 829.
Francke, G. I_1 **930**, 945.
Francke. W. I_3 **137**, 140, 141. — III_2 **37**.
François IV 499.
François, Frank I_2 677.
Francotte I_2 **338**, 339, 511, 518. — I_3 **632**. 633, 696, **717**, 723. — II **132**, 140. — III_1 **564**, 602. 606. — VI S. **342**, 430.
Frank I_1 171, **536**, 538, 539, 540, 549. — I_4 **294**, 299. — III_1 **288**, 707, 708, 731. — III_2

422. — IV 83, 823, 832. — V **24**. — VI **971**, 977. — VI S. **559**, 562.
Frank, Allport III_2 **687**.
Frank, Eduard I_1 372. — II 522, **555**. — III_2 **285**, 292.
Frank, F. III_2 **320**. 347.
Frank. G. I_1 231. **242**, 271, **844**, **552**. 562. 566, **567**, 568, **588**, 602, **810**, 826. — V **553**, 558, 568, 569. 570, 571. 575.
Frank, J. VI **193**, 395, 623.
Frank, K. VI **193**, 402.
Frank, L. III_1 242. — IV **749**, 760.
Frank, M. III_2 **320**. 338.
Frank, O. VI **843**, 855.
Franke I_1 **289**. — I_2 **367**, 369, 411, 472, **497**, **527**, 533. — I_4 107, 108, 109, 110, **220**, 224, **244**, 253. - II **132**, 178, **458**, 473, 474, 475, 476, 478. — III_2 **480**, 491, **717**, 737.
Franke. E. IV **148**, 158. — VI **193**. 406, 601. — VI S. **4**, **24**. 40, 41, 42, 47, 194, 196, 197, **292**, **461**, **465**. 476, 477, 494, 496, 497.
Franke, F. V 961, **1001**.
Franke, Hochwart III_2 **441**, 451.
Frankenberger III_2 81.
Frankenburg I_1 **930**, 949.
Frankenburger II 300, 357, **748**, 748.
Frankenhäuser I_2 485. — I_3 26. — III_2 **222**, 231, 245. — VI 655.
Frankenstein II **748**, 750.
v. Frankl I_2 **592**, 603.
v. Frankl-Hochwart IV **32**. 33.
Frankland III_1 **206**, 213, 214. — IV **90**.
v. Franqué I_1 642. — I_3 **227**. — II **201**, 247, 358. -- III_2 **156**. 165, 166, 244, 407. — IV 256, 261, 420. — V **98**. 105, 106, **107**, 115. 116, 120. — VI **193**, 399, 401, 402, 411. **808**, **859**
Frantzen VI **859**.
Frantzius IV **74**, 78.
Franz VI **859**.
Franzius V **601**. 675.
Frascani III_2 **156**.
Frasconi I_1 **428**. 431.
Fraser I_2 **262**. 277. — III_1 **92**, 127. — VI **2**, 14.
Fratenich V 918, 929, **994**.
Fratknic V **107**.
Frauenholz I_3 **441**.
Frèche I_3 **57**, 128. — III_1 **329**, 330, 344. — IV **715**, 725, 726.
Frédericq III_1 **472**.
Freeborn II **563**. — V **107**.
Freeland VI S. **24**.
Frees II **201**, 344.
Frei VI S. 373.
Freiburg I_1 **6**.
Freire I_2 472. 512.
Freitag VI **781**.
Fremann III_1 **206**, 216.
Fremlin I_1 **606**, 634.
Frenkel IV 656. — VI S. **292**.
Frentzel II **458**, 493, 522, **555**,
Frenzel I_1 **194**, 199, 201, 204. — I_3 **227**. — VI 946.
Frenzel, J. III_1 **472**, 529, 533, 534.
Frerichs I_1 124, **136**, 143, 144. 154. — I_2 219, 222, 615, **617**. **640**, 642, 644. — I_3 473. — II **681**. 682, 683, 696, 707, 721, 722. 723, 725, 726, 733. — III_2 363, 364.
Frétjanoff III_1 **702**, 703.
Freud VI 564.
Freudberg I_2 **588** **591**.
Freudenberg IV **188**, 212, **750**, 759.
Freudenberg, A. II **4**, 74.
v. Freudenreich, E. I_1 **182**, 186. — II **4**. 22, 26, 27, 28, 46. — III_1 **74**, 88. — IV **88**, 89, **90**, 91. — V 668. — VI **100**, 103.
Freudenthal V **221**. 251. — VI **587**, 641.
Freudweiler IV **462**, 467, 485. — VI **998**, 1004.
Freusberg. III_2 261.
Freund I_4 **428**, 429. — III_1 **92**, 129. — V **148**, 157, 627. — VI S. **292**, 304.
Freund, B. IV **360**, 366.
Freund, C. S. I_3 572. — V 959, **1001**.
Freund, E. I_2 **511**. 515, 516, 630. **633**. — I_3 11, 14, 17. — II 224, **662**, 667, 668, 669. — IV **22**. 25, 46. **750**, 759. — VI **193**, 309.
Freund. H. I_2 **502**, 506.
Freund, H. W. III_2 **172**, 179, 209, **222**, 223, 234, 235, 245, 262, 271, 282, **285**, 292, 295, 296, **300**, **301**, 302, 303, 304, 305, 306, **308**, 317, 319. **320**, 329, 335, 344, **354**, 371, 372, 374, 375. 379, **382**, 393. — IV **284**. — V **107**, 116, 117. 125. — VI **989**, 996.
Freund, M. I_3 **237**, 238.
Freund, M. B. III_2 **285**, 295.
Freund. R. III_2 **320**, 349.
Freund, W. A. II **562**. — III_2 **172**, 179, 180, 185, 207, 208, 212, 218. **222**. 233, 242, 245, 247, 280, 295, **301**, 302, 304, 306, 312, **320**, 326, 336, 342, 343, **354**, 372, 373. 377, 378. — V 926, 927, 928, **994**. — VI **808**, **843**, 866.
Frey III_2 **754**. — V **98**, **404**, 668.
Frey, H. IV **533**, **537**, 559, 580, 584.
v. Frey I_2 107.
v. Frey, R. VI **682**, 683.
Freyer IV **218**, 232, **328**, 338, **434**, 444, 447.
Freyhan I_1 **72**, 94. — I_4 **337**, 339.
Freymann IV **280**, **281**, 289.
Freymuth I_1 **806**, 820, 824, 856. — III_1 **92**, 124. — IV **148**, 178.
Freymuth, W. VI **193**, 439, **587**.
Freytag III_2 **8**. — V **553**, 574, 935, 936, 937, **996**.
Frick I_1 **194**, 201. — I_2 **387**, 390, 453. **452**, 456, **502**, 503. — I_3 **435** 436. — IV **861**, 907. — VI S. **536**, 538.
Fricke III_2 281, 592.
Frickenhous III_2 **320**. 344.
Fridenberg VI S. **292**, **334**. 449.
Fridenwald VI S. **4**, **292**, 309, **334**, 408, 447.
Friedberg V 905, **891**. — VI S. **14**. 104.
Friedberg, P. VI **193**, 696, 709, 735.
Friedberger I_1 170, 171. **415**, **518**, 520, 521, 522, 526, 535. **536**, 540, 545, 547, 549, **552**, 564, 565, 566. — I_2 700. — I_3 **87**, 209, 211, 216. 219, 221, 235, **773**, 774. — II **75**, 77, 82, 87. 88. — III_1 201. — III_2 **427**, 429. — IV 207. **819**. — V **404**, 428, 430. — VI **101**, 110. **117**. 137, 145.
Friedeberg II **745**.
Friedenberg I_4 **85**, 91, **221**. — III_2 **530**, 604, **657**.
Friedenheim IV **540**, 612.
Friedenthal IV **82**. 83.
Friedenwald I_4 **244**, 251, 252. — III_2 **536**, 614.

Friedheim I_1 **478**, 489. — I_4 **340**, 344. — III_1 **366**, 369, 370, 373, 396. — VI **587**.

Friedinger IV 346, **355**, 356, 357, 360.

Friedjung VI **884**.

Friedländer I_2 **458**, 461, 527, 536. — I_3 182, 365, **544**. **647**, 648, 649, 652. — II 20, 28, 373. — III_1 **426**.

Friedländer, K. I_1 365, 374, 379, 467, 613, 640, **648**, 652, 654, 655, 656, 657, 659, 666, 672, 674, 683, 685, 687. — I_2 435, 442, **458**, 462. I_4 **351**, 356, 368. — III_2 66, 76, 77, 79. — V 40, 112, 190, **487**, 526. — VI 283, 616, **808**. — VI S. 57, 64, 139.

Friedländer, R. IV **64**, 417, 445.

Friedland III_1 **438**, 458. — III_2 **3**, 23. — VI 634. — VI S. **25**, 173, **502**, 503, 504.

Friedleben I_2 463. — IV **543**, 639, 640, 642, **645**. — VI 655, 656.

Friedmann I_2 147, 155, 156, **227**. — III_2 **222**, 268. — IV 712. — V **24**, 53, 316, 372.

Friedmann, A. V 864.

Friedreich, N. I_2 194, 450. — I_3 125, 196, **698**, 699, 700, 701, 702. — III_1 **34**, 40, **69**, 70. — III_2 303, 352. — IV 424. — V 813, 916, 931, 933, 934, **994**. — VI 706, 709, 715, 722, 731, 732, 733, **859**.

Friedrich I_1 **806**, 829, 836. — IV **256**, 262, 263. — VI **808**.

Friedrich, E P. V **129**, 135, 136. — VI **587**, 651, **661**, 668, **881**.

Friedrich, H. VI S. **337**, 422.

Friedrich, P. V **254**, 263.

Friedrich, P. L. VI **40**, 53, 54, **62**, **198**, 217, 218, 219, 220, 221, 282, 298, 299, 300, 393.

Friedrichs I_3 **243**.

Friedrichsen II **681**, 732.

Fries V **172**, 196.

Friis VI **101**, 109.

v. Frisch I_1 595. — I_2 126. — VI **796**, 799.

Frisch V **129**, 141, **172**, 193, 202. — VI 624.

Frisco II **618**, 620, 622. — V **378**, 381, 391, 393, 397, 399, **798**, 802, **841**. — VI S. **22**, 53, 54.

Fritsch I_1 **480**. — I_3 607. — I_4 273, **324**, 330. — III_1 707. — VI **808**, 829, 834.

Fritsch, G. I_1 707.

Fritsch, H. III_2 **172**, 183, 190, 197, 393.

Fritsche V 920, 923, 927, **994**.

Fritz IV **257**, 274, 275, **279**, **280**, **281**, 289, 293, 309, **379**, 380.

Froebelius IV **328**, 361.

Frobenius I_1 654.

Fröhlich II **440**, 452. — III_2 19, **538**, 559.

Froehmer III_2 **677**, 681, 683, 684.

Fröhner I_1 169, 170, 171, **404**, **408**, **413**, **414**, **415**, **518**, 521, 526, **536**, 545, 547, 549, **552**, 564, 565, 566, 915. — I_2 700. — I_3 **37**, 39, 42, **43**, 44, 45, 216, 235, **440**, 441, **442**, 443, **445**, 447, **454**, 460, 461, **525**, 526, **773**, 774. — II **75**, 77, 82, 87, 88. — III_1 201, 695, **696**, 697. — III_2 **413**, 417, **427**, **429**, **754**, 755, **757**, 758, 759, 760, 761, 762, 764, **777**, 780, 781, **784**, 787, **789**, 793, 794, 795, 796, 798, 799, 800, 804, 805, **814**, 820, 822, 826, 827. — IV 207, **819**, **861**, 922, 924. — V **404**, 428, 430, 964, 971, **1001**. — VI **101**, 110, **117**, 137, 145. — VI S. **5**, **326**, 386, **522**, 523, **524**, 525.

Froelich IV **280**, 367, 375, 413.

Frohmaier VI 717.

Frohmann I_2 **502**, 507, **509**. — VI **685**, 688.

Frohmeier I_3 **708**.

Froidbise I_1 **607**, 625.

Fromaget I_4 **35**, 55, 94, **108**, 134, 135, **198**, 207, **221**, 233, **244**, 248. — III_2 **530**, **538**, 555, 616. — VI S. **4**, **5**, **14**, 59, 149, 162, 176, 177, **330**, **337**, **339**, 386, 420, **456**, **459**, 484, **508**, **552**, 553.

Fromann III_1 **472**. — V 291.

Fromm IV **85**, 86.

Frommann IV **311**, 315.

Frommel I_1 123. — II 539, 540, **563**. — VI **808**, 814, 837, 840, **989**, 996.

Fronmüller IV **355**, 356.

Fronz III_1 **311**, 312, 324. — IV **188**, 213.

Froriep I_3 99, 100. — VI 660.

Frosch I_3 107. — II 115, 116, **132**, 151, 187. — III_1 **154**, 161, 163, **366**, 369, 370. — III_2 555. — IV **396**, 398, 399, **407**, **409**, **410**, 430, 445. — V 545. — VI **592**, **641**.

v. Froschauer I_2 **421**, 426.

Frost III_2 655

Frost, Ad. VI S. 216, **436**.

Frothingham IV **861**, **862**, 867, 868, 884, 899.

Fruginele VI S. **218**, 280.

Fruitnight III_2 **382**, 399. — VI **881**, 890.

Fryer, B. E. VI S. **14**, 47, **456**, 485.

Fuchs I_1 700. — I_3 **532**, 536. — I_4 **31**, 36, 41, **44**, 45, 54, 83, 84, 87, 88, 90, 91, 92, 94, 95, 96, 97, 101. **108**, 112, 121, 123, 132, 141, 144, 150, **153**, 156, **161**, 162, 163, 164, 166, 168, 184, 203, 204, 207, **210**, 211, 213, 216, 219, 236, 246. — II 506. — III_1 **290**, 302, **329**, 340. — III_2 **538**, 560, 561, **563**, 564, 578, 588, 589, 601, 612. — VI **989** — VI S. **14**, 49, 50, 140, 143, 144, 158, 159, 173, 179, **218**, 224, 226, 228, 229, 259, 267, **322**, 323, **330**, **337**, 350, 369, 393, 395, 403, **404**, 406, 413, 431, 433, 438, 472, 487, 488, **502**, 504, 505.

Fuchs-Wolfring VI **587**, 640, 655.

Fuckel V **24**, 47.

Führer V 89.

Fülles III_1 **206**, 211. — IV 59, 74.

Fünfstück VI S. **318**, 322.

Fürbringer I_1 750. — I_2 218, 222. — II **132**, 140, 163, 187. — III_1 **132**, 146. — III_2 **123**, 129, 130, 579. — IV **257**, 274, 396, 398. — V 959, **1001**.

Fürst IV **543**, 648. - V **24**, 35, 70.

Fürstenberg I_3 460, **773**, 776. — III_1 **696**, 697. — III_2 **427**, **432**, 433, **437**, 764, **806**, 808. — IV 407.

Fürstner I_2 7. — I_3 638, **669**, 671. — III_2 **222**, 264, 265, 266, 267. — VI **657**, 660, **720**, 722, **751**, 752, 755.

Fürth I_1 711. — IV **328**, **543**.

Fürthmayer V **404**.

Füth VI **803**, 804.

Fütterer I_2 694. — III_2 613. — V **448**, **469**. — VI S. **557**.

Fütterer, G. II **1**, 69, 70, **681**, 738.

Fuhr I_1 **6**, 19, 21.

Fuhrmann V **605**, 637, 646.

Fujinami VI **989**, 991.
Fukala II **201**, 368.
Fulda V **24**. — VI **742**, 743, 744.
Fuller I_1 **479**, 496. — III_2 **137**, 141.
Fumagalli I_4 **153**, 158. — II **759**. — V **841**. — VI S. **219**, 226.
Funck I_3 **582**. — III_1 118, 230. 240, 443.
Funk II **4**, 34, 35, 54. **439**, 444, 448, 451. — III_1 **206**, 229. — III_2 **529**, 568. — IV **22**, 23, **148**, 162.
Funk, Ernst I_1 **182**, 191, **300**, 327.
Funk, M. I_1 **608**, 622.
Funke V 962, **1001**.
Furlanetto I_3 **47**, 49.
Furnival V **173**, **174**, 205, 214, 918, **994**.
Furssow V **601**, 646.
Furttmann I_4 **294**. 307.
Fusari I_3 **489**, 492. — III_1 441.
Fusino II **458**.

G.

Gaal IV **750**, 769.
Gabbet VI 295, 298. — VI S. 206. 207.
Gabbi I_3 **539**. 544. — V **84**, **851**, 852, **854**, 855, **879**, 888, 889.
Gabitto IV **36**, 37.
Gabrielidès I_4 **106**, 129. — III_2 555, 592. — VI S. 139, **326**, 349.
Gabrilowitsch VI **194**, 429.
Gabritschewsky I_1 **71**, 84, **806**, 838. — I_2 **65**, 78, **166**, 167, 168, 174, 179. — I_3 25. — II **4**. 26, 27. — III_1 **74**, 91, **98**, 126, 525. — III_2 21. — V **482**, **601**, 645, 646, 671. — VI **76**, 93, **94**, **971**, 976. — VI S. 178.
Gabrylowitsch II **201**, 283.
Gabzowski VI S. **5**, **25**, 69, 123, 135, 167, 178, **219**. 227, **229**, **326**, **330**, **334**, **337**. 386, 405, 406, 412, 436.
Gad I_3 131, **592**, 596.
Gadd V **817**.
Gaddi V 943, 944, 948, **997**.
Gade I_2 **489**, 502, 509. — III_1 **653**. — VI **514**, 521, 522, 523, 525, 526, 546.
Gaertig I_2 **511**, 513, 515, **622**. — IV **750**, 760, 764.
Gaertner II 675 — III_1 **154**, 198, **564**. 589, 591, 602, 603. — III_2 **156**, 165. — IV 836, **861**, 870, 885. — VI 301.
Gaertner, A. I_1 **428**, 430, 439, 440, 441, 442, 447, 448, 449, 450, 453, **456**, 457, 684. — II **201**, 272, 275, 276, 277, 278, 279, 298, 345.
Gärtner, F. I_1 **242**, 246, 258, 259, **287**, 293, 296, **344**. **464**, 469, 473.
Gaetano V **841**, 843.
Gaethgens I_2 **588**.
Gaffky I_1 232, **344**, 356, 466, **607**, 612, 613, 614, 615, 616, 617, 618, 619, 620, 625, 626, 629, 632, **784**, 786, **806**, 815, 821. 826, 857, 858. — II 62. — III_2 549. — VI **101**, 103, 105, 106, 110.
Gaffron VI S. **337**. 453.
Gagliardi III_1 313.
Gaglio I_1 **69**, 73, 87, 88. — II **681**, 736. — VI 665.
Gagzow VI S. **219**, 226, 228.
Gaibici V **869**, 872.
Gaillard I_4 331. — IV **74**, 75. 750, 760.
Gairdner I_1 165.
Gaiser VI **194**, 223, **848**.
Galabin III_2 **354**, 359.
Galatti VI **587**.
Galbiati IV 361.
Galbucci I_1 **607**, 630.
Galen IV 247.
Galeotti I_1 **196**, 199. — I_2 **18**, 27, **137**, 161, 163. 164, **227**, **229**, 249. — III_1 **472**, 513, 526, 529, 530, 531, 540. — V **24**, 48, 51, **793**, 803, 804, **816**, 817. — VI **73**, **74**, 90, 91, **661**, 668, 671, 673, 674.
Galeozzi VI **40**. 51.
Galeth I_4 **334**. 336.
Galette IV **316**, 327.
Galetti III_2 **687**, 693.
Galewsky I_1 485. — I_4 **451**, 452. — IV **789**, 797.
Gelezowski I_4 **199**. — III_2 205, **222**, 272, 274, 275, 278, 279, 451, **580**, 603, 614, **634**, 635, 636, **642**, 646.
Galippe III_2 **33**, 72, **320**, 332.
Gallard IV **360**, 365.
Gallemaerts III_2 568, **642**, 645. — VI S. **5**, **14**, **25**. 60, 155, 161, 186, 204, **219**, 227, 231.
Gallenga I_4 42, 45, 47, 82, 107, 114, **162**, 165, 166, 216, 217, 223. — III_2 554, 555, 577.
Gallerga VI S. **14**, 25, 126, **146**, 147, 152.
Gallez IV **148**, 181.
Galli I_3 **196**, 200. — III_1 **368**, 370.
Galli-Valerio III_2 493, 510, **588**, 590, 611. — IV 395, 396, 406. — VI **73**, 90, **194**. 311.
Galliard II **439**, 443, 448, 451, **680**, 720. — III_1 190, **554**.
Gallois VI 632.
Galloway I_2 **469**, 476. — I_3 **313**, 314, 315.
Gallus VI S. **461**, 484.
Galtier I_1 **218**, 228, **428**, 439. — II **4**, 36, 38, 55. **75**, 88, **201**, 273. — I_3 **209**, 224. — VI **117**, 134. **194**, 333.
Galvagni IV **281**, **284**, 307, 311, 315.
Gama IV 700.
da Gama-Pinto III_2 577, 580. 671, **672**.
Gamaleia I_1 **299**, 313, **345**, 368, 375, **649**, 658, 660, 662, **806**, 845, 850, 854. — II **132**, 149, 168, **212**, 238, 239, 258. — III_1 111. **154**, 169, **266**, 271, 272, **366**, 381. — IV 866. — V **601**, 626.
Gambarotto III_2 **530**, **538**, 560, 607, 611.
Gamberini I_4 **284**, 286. — IV **781**.
Gamgee VI 477.
Gampillard III_2 **642**.
Gandenet VI **516**.
Gandoger de Foigny IV **316**, 319.
Ganfini V **879**, 885. 886.
Ganghofner I_3 **54**, 100, 101, 126.
Gangitano II 7. **89**, 794. — V **172**, 206, **805**, 806, **831**, **854**, 855, **858**.
Gangolphe III_1 **290**, 300, 304. — VI S. **459**.
Ganser VI 576.
Ganter VI **117**, 141.
Ganz V **172**, 203.
Garail VI S. **25**. 162.
Garampazzi VI S **461**, 486.
Garcia I_2 **227**, 239. — V 37.

de Gardanne IV 319.
Garde V **129**, 142.
Gardien I_1 711.
Gardner VI **971**, 979, 980.
Garé III_2 133, 735, 737.
Garel I_3 **398**, 409. — III_2 **308**, 317. — VI 648.
Garland IV **328**, 352.
Garlant III_3 259.
Garlinsky III_2 **580**, **588**, 599.
Garmsen III_1 **554**. — V **172**, 185.
Garnier I_2 **685**. — I_3 **670**. — I_4 **199**. — IV 260. — V **148**, 170. — VI **30**, 38, **207**, 366. VI S. 447.
Garofalo II **681**, 692.
Garré I_1 219, 236, 237, **468**, 467. — I_2 **227**, 253, **286**, 287, **305**, 308, 309, 310, 341, **527**, 532, 533. — I_4 113, **322**. — II **4**, 20, 21, 28, **458**, 476. — IV 391, 394, 400. — V 58, 88, 958, 963, 972, 977, 989, **1001**.
Garrod I_1 **185**, 137, 138, 139, 157, 158, 161, 164, 165. — I_2 631, 632. — III_1 **419**, 424, **426**, 427.
Gars I_4 **324**, 330.
Garten III_1 **329**, 334, 335, 336. — VI **952**, 962, 963.
Garth II **627**. — III_2 **484**. — V **553**, 573. — VI 267.
Gartia I_3 234.
Gartley I_3 **248**.
Gascoyen I_1 **706**, 707. — IV **288**. — V 497, 500.
Gaskell I_3 58
Gaskill I_3 **248**, 248.
Gaskoin IV 720.
Gasne III_1 **266**, 281. — V **269**, **352**, 354.
Gaspard I_2 665.
Gasparini III_2 **658**. — IV **90**.
Gasperini I_1 **872**, 873, 878, 880, 881, 883. — V **404**, 420, 666, **820**. — VI 255.
Gassener I_3 **47**.
Gasser II **397**, 403, 410.
Gasser, E. I_1 **607**, 633.
Gassmann IV **715**, 727.
Gassner III_2 **172**, 213, 214. — IV **328**, 336. — V **404**.
Gassot IV **328**, 344.
Gast II **627**. — IV **420**, 421. — VI **710**, 715.
Gastellier IV **280**.
Gasten I_4 **506**, 509.
Gaston I_3 **310**, 312, **440**, 550. — III_1 **290**. — III_2 52. — IV **750**, 761, 762.
Gastou III_1 **132**, 144, 150.
Gatti II **201**, 343, **599**, 600, **770**, 772. — III_2 111. — IV 259, 318, 319, 323, 324, 325, 347. — VI **194**, 376, **782**, 789. — VI S. **334**, 367, 381.
Gatzen IV **281**, 299, **328**.
Gaube I_4 **108**, 127.
Gaucher I_1 **650**, 672. — I_3 **196**, 197. — I_4 **351**, 392, **402**, 407, 410. — II **132**, 140. — III_1 **132**, 140. — VI **998**, 1004.
Gauchet III_2 **223**. 250. 312.
Gaudard III_2 **172**. 218. 219.
Gaudier II **201**. 362, 363, **624**, 625. — V **222**, 243, **254**. — VI 623.
Gaughay III_2 **382**, 411.
Gaulard III_2 **308**, 315.
Gaule I_2 32. 145. — II **201**. 240, 438. — III_1 **472**. — III_2 **480**, 483. — V **24**, 53, 674, 780. — VI S. 301.
Gaupp V **307**, 309. — VI **730**, 732. — VI S. **557**, 560.
Gauster III_2 **382**, 412.
Gauthier I_1 32, 33, 37, 109. — V 919, 929, **994**. — VI **901**. — VI S. **14**, **337**, 448.
Gautier I_2 577, 603, **638**. — III_2 19. **580**, 587, 618. — IV 38, **218**, 222. — V **404**.
Gautkowsky III_1 **311**, 326.
Gavaret I_3 **7**.
Gavarret III_2 181.
Gavillo VI **881**.
Gawronsky III_1 **154**, 183. — III_2 **223**, 231.
Gay I_4 **432**, 433. — IV **434**. 445.
Gayet I_4 99, **104**, 107, 111, 137, 175, **221**, 250. — III_1 **530**, 567. — VI S. 203, **334**, 435, 437, **465**.
Gaylord V **107**, 116.
Gebauer V **553**, 573.
Gebele III_1 **2**, 17.
Geber I_4 335. **337**, 338, **402**, 412, 413, 415, 419. **421**, **462**, **483**. — II **439**, **444**, 448.
Gebert I_4 292.
Gebhard I_1 642. — I_2 **438**, 442. — I_3 **404**. — II 544, 564. — III_2 **156**, 167,
Gebhard, K. V **24**, 38, **98**, **107**, 111, 113, 116, 117, 126. — VI 806, **808**, 820, 823, 827, 828, 829, 831, 834, 843, **844**, 845, 848, 849, 850, 851, 852 853 855, 857, 862, 864, 873, 876, 877, 878, 996.
Gebhardt I_1 **344**, **477**, 486. — VI **194**, 421.
Gebhardt, Th. VI **772**, 777.
Geddings I_4 **402**, 412, 413. — IV **434**, 441.
Geering VI S. **330**, 452.
Gegenbaur I_3 79. — II 633. — IV **533**, 555, 556, 558, 559, 608.
Gehlig II **201**, 305.
Gehrke IV 148, 182.
van Gehuchten V 886.
Geigel I_2 **640**, 646, **669**, 674. — I_3 **592**, 626, 627.
Geill I_3 **670**, 672. — VI **148**, 167.
Geipel VI **657** 660.
Geisse I_1 **930**. 946. — III_1 **51**, 53.
Geisseler V **172**. 196.
Geissler I_1 **287**, 293, 296. — I_2 **438**, **443**. **469**. 484 — IV **74**, 75, 76, **188**, 193, 208, **218**, **219**, 222, 230, 234, **257**, 268, **367**. — V **172**, 194, 205. **601**. 638.
Geist V 980, 984.
Gelau I_1 **607**, 625.
Geldner V **84**.
Gellé I_4 **5**, 8, 15. — II **745**, 748.
Gelmuyden III_1 **653**, 688
Gelpke I_4 156. — III_2 **588**, 544, 545, 547. 569. — IV **537**, 585, 589, 590. — VI S. **14**. 36. 37, 38, 39, 40, 43. 44, 99, **292**, 299, 493.
Gemeiner I_3 **153**, 160.
Gemmel IV **283**, **434**, 436, 440.
Gemünd V **143**, 160.
Gémy I_1 **878**, 887, 888. — I_4 **486**, 487. — VI **148**.
von Genderen-Stort I_4 110. — VI S. 76.
Le Gendre I_1 **137**, 165, **794**, 803. — I_4 332.
Gendrin IV **280**, 336.
Gendrion I_1 610.
Gengnagel I_4 **244**, 248.
Generali III_2 820.

Generalli V **81**, **868**.
v. Genersich II **4**, 73. — V **448**, 456, 462. — VI **191**, 194. 347.
Genevoix II 726.
Gengou V **553**, 579.
Gennes I_1 641.
Genoud VI **201**, 467.
Genouil IV 368.
v. Genser I_1 878.
Genser IV **237**, 245.
Genth I_4 **81**, 86. — III_3 667, 670.
Genzmer I_3 **659**.
Geoffroy St. Hilaire III_1 719.
Georges IV 665.
Georgiades III_2 **382**. 397.
Georgiewsky, B. V **601**, 762.
Georgiewsky, K. V **601**. 706.
Georgii III_2 **308**, 315, 316, 317.
Gepner I_4 **85**, 81.
Geppert I_2 **621**. — II **418**, 428. — IV **62**, 63.
Gerassimoff III_1 **472**.
Gerber I_3 **54**, 87, 88, 110, 126. — III_1 **154**, 158. 187, **291**. — III_2 14, **223**, 281, 282. — VI **194**, 445, 587, 615, 622, 626. — VI S. 121.
Gerdell VI S. **542**, 543.
Gerdes I_1 **113**. 115, 121, 127. — I_2 694. — III_2 **354**, 368.
Géré I_1 **607**, 630.
Gerhard III_2 315.
Gerhardt I_2 62, **63**, 612, 618. **621**. — I_3 **54**, 119, 132, 135, 136. — I_4 **436**, 437. — III_2 **8**, 14. 29, **172**., 190. 213, **223**, 256, 349, 451, **480**, 486. — IV **434**, 436, 438, 441, **715**. 722, 797. — V 88, 372, **487**, 938, **996** — VI **194**.
Gerhardt, C. I_1 716, **917**, 923. — II **4**, **132**, 140, 163, **681**, **699**. — III_1 **407**, 408.
Gerhardt, D. II **681**, 699, 700, 702. — III_1 **419**, 423.
Gerheim I_1 **480**.
Gerlach I_1 946. — I_2 **761**, 766, 768, 769. 770. — III_1 **51**, 54, 56, 57, **717**, 719, 722, 723, 724, 725. 726, 727. — III_2 **806**. — IV **651**, 665. — V **172**, 189, 190, 648. — VI S. 349.
Gerlach. A. C. VI **470**, 480, 486, 487.
v. Gerlach, J. I_3 96.
Gerlach, L I_2 **542**, 545. 551.
Gerlach, W. VI **148**, 179, 181.
Gerlich V **601**, 720.
Gerlier VI **117**. 136.
German III_2 **580**, **588**. 572. 577, 583, 584. — VI S. **5**, **14**, 162. **326**, 413.
Germano I_1 **607**, 634. — IV **94**, 98, 99, 100, **148**. 181. — VI **78**. 94.
Gernert V **129**, 140.
Gerongi V **256**, 858.
Geronje VI **881**.
Géronne I_4 334. 336.
Geronzi III_2 **687**.
Gerota V **172**, 213.
Gerstenberger III_2 **420**, 421, **588**, 592.
Gerulanos VI **760**, 765.
Gervais V **997**.
Géry IV **328**.
Gesang I_4 **104**.
Gescheidt III_1 **44**, 48.
Gessard I_1 **194**, 207, 466.
Gessner I_4 248. — III_1 **154**, 182, 183. — III_2 **33**, 46. — VI **808**. — VI S. **219**, 224, 250, 251, **459**.
van Geuns VI S. **334**, **337**, 366.
Geuther I_2 612.
Gevaert III_2 **8**, 25.
Geyer II **458**. — VI **848**, **859**, 877, **971**, 982.
v. Geyer VI **587**.
Geyl I_4 **460**, 462. — II **562**. — VI **808**, **859**.
Géza III_1 **407**.
Gfeller VI **100**, 103.
Gfrörer III_2 **172**, 187.
Ghillini V **869**, 906, **991**.
Ghisi II 138.
Ghon I_1 **477**, **478**, 487, 488. 491, 492. — III_1 **74**, 84, **132**, 139, 141, 145, 147, 148, **407**. — III_2 **137**, 138, **142**. — VI **72**, 78, 79, 80. 81, 82. 83, 84, 85, 86. 87, 88, 90, 91, 92, 94, 96.
de Giacomi I_1 **702**, 705. — VI 294.
Giacomi IV 88, 89.
Giacomini II 541, **564**. — VI 556, 557, 558, 564.
Giacosa IV **55**.
Giancanelli I_4 **521**, 524.
Giani V 849.
Giannuli VI S. **219**.
Giarré II **681**, 702, 703. — VI S. **14**, 89.
Giaxa III_1 **366**, 379.
de Giaxa I_1 383, **808**, 830. — III_1 **154**, 203, **207**, **366**, 376. — V **806**, 808, 815, **816**. — VI **73**, 87, 94.
Gibbon III_2 280.
Gibbons I_3 **316**. 322.
Gibbons, H. VI **199**.
Gibelli V **869**, 873.
Gibert I_4 309, 318, **340**, 347, 349. — IV **727**.
Gibier I_1 255. — III_1 **311**, 326. — VI **194**, 292.
Gibrit I_4 **527**, 528.
Gibson I_1 32. — II **662**, 671. — III_1 **49**, 50, **554**. — VI 587.
Gielen III_2 575, **607**, 611. — VI S. **5**, 165.
Gierlich I_3 **592**, 612.
Gies III_1 **291**. — V 942, **996**.
Giese I_3 **532**, 537. — I_4 **153**. — VI 528. — VI S. **14**, 135, 174, **502**, 505.
van Gieson I_2 **18**, 20, 24. 26, 182, 202, 203. — I_3 133. — II 584. — III_1 623, 625.
Gifford I_4 107, 214 215, 266. 270. — III_2 **588**, 562, 564. 565, 572. — VI S. **5**, **14**, **25**, 34, 47, 48, 66. 73, 80, 81, 84, 85. 86, 87, 88, 89, 90, 126, 138, 156, 157, **292**, 315, 356.
Giggelhuber I_3 267.
Giglio I_1 **428**, 431, **784**, 790. – III_2 **619**, 627. — V **107**. — VI **101**, 111.
Gilbert I_1 **607**, 621, **637**, 639, 640, 644. — I_3 319, **328**, 329, **337**, 338, 339, 340, 648, **730**, 731. — II **190**, 341. — III_1 **74**, 85. — III_2 **33**, 53. 54, **480**, 485, 795. — IV **48**. 49, **860**, 866, 867. — V **129**, 133, **352**, 359, 939, **996**. — VI **189**, **194**, **207**, 225, 373.
Gilchrist IV 774. — V **378**, 382, 397.
Giles I_2 **468**.
Gilles II **458**.
Gilles de la Tourette III_1 **564**, 601. — III_2 **223**, 283, **321**, 340. — V **269**. 297. 371, 372, 950, 955, **999**. — VI **705**, 707. — VI S. **219**.
Gillet IV **237**, 239.

Gillet de Grandmont I_4 141, 230, 251. — III_2 611.
Gillette I_4 49. — III_2 375.
Gilliam VI **808**.
Gillot II **439**, 442, 448, 451.
Gimard I_4 **521**, 524. — IV **750**, 760.
Gimmel IV **188**, 205, 217.
Ginestous IV **194**, 361. — VI S. **465**. 486.
Ginsberg I_4 **85**. 86. — II **546**. — III_1 354. — III_2 **620**, **677**. 680, 681. — V **86**. 94. — VI **194**, 271. — VI S. **5**, 206, 207, **461**, 498, **508**. 512, 513. 515. **517**, 518.
Ginsburg V **601**, 755, 756.
Ginsburg, J. VI S. **14**, 199, **465**.
Gintrac I_4 **467**. — II 722. — IV **367**, **434**.
Gioffredi III_1 **438**, 458, 459, 465, 468.
Giovanni I_1 **793**, 801. — I_2 **227**, 239. — I_4 238, **394**, 400, 471.
Giovannini I_4 **335**, 336, 480, 484, **522**, 524.
Giraldès I_3 92. — II 509. — V 903, **990**.
Girard III_1 **65**, 67.
Girardin IV 381.
Giraud I_3 **532**, 537.
Giraudeau III_1 **154**, 156.
Girode I_1 **607**, 621, 639, 640. — I_2 **330**. 331. — I_3 **337**, 339, **489**, 515. — I_4 **530**, 531. — IV **750**, 769.
Giuffré V **269**, 799, 800
Giulini I_4 76, 85. — VI S. **5**, 175.
Giunti IV **75** 76.
Giuria III_2 **440**.
Giusti III_1 317.
Giustiniano IV **279**.
v. Gizycki III_2 **687**.
Gjorgjevic II **458**, 480, 484, 515, **550**.
Gladin III_1 **75**, 90, 91. — V **601**, 646. — VI **78**, 94.
Glaeser I_3 412. — II **602**, 605. — III_2 **480**, 491. — VI **859**.
Glaevecke III_2 192, **228**, 243, 250. 271.
Glaser V **405**, 412.
Glasgow I_3 **54**. 74.
Glasser V **178**. 213.
Glasschroeder V **86**.
Glauning VI **728**.
Glax I_2 **678**. — V 155.
Gleason VI **881**.
Gleim VI S. **465**, 492, 493.
Glénard III_2 **321**. 336.
Gley I_1 **6**, 11, 14, 19, 20, 21, 22. 23. **69**, 73, **114**, 122, 399. — I_2 **687**. — II **680**, **681**. 736. — III_1 **568**, 593. — III_2 **354**, 368.
Glicky I_3 611.
Glimm VI **194**, 400.
Glinard II **681**, 720, 722.
Glisson IV **543**, 635, 647.
Globig I_1 **194**, 209. — IV **70**, 72.
Glockner III_1 **653**, 675. — V **129**, 138. — VI **194**, 367.
Gloeckner VI **117**, 128.
Glogauer III_2 **440**.
Glogner II 670. — IV **70**. 71.
Gloor VI S. **14**, 60, **318**, 321.
Gluck I_2 254. — I_3 **462**. 464. — II **458**, 484. — V **24**, 50, 904, **990**.
Glück V **269**, 297. — VI **148**, 165, 166, 179, 183.
Glücksmann III_2 **481**. — IV **149**, 153, 165, 184, 185.
Gluge IV 387.
Gluzinski II **5**, 69. — III_1 **438**, 450. — III_2 **33**, 44.
Gmeiner IV **861**, 871.
Gmelin III_2 299
Gnauck III_2 **223**, **268**, 271.
Gnoli IV **256**, 263.
Gockel III_1 **2**, 11, 12, 13. — V **178**. 214.
Godard I_1 **6**. — I_3 **301**.
Godart V **24**. — VI **859**.
Godbill IV **862**, 890.
Godlee V **996**.
Godlewski VI **62**.
Godot III_2 **285**. 288, 410.
Godson IV 368.
Goebel I_2 **98**, 103, 104, 105. — I_3 **255**, 258. [illegible]
Goebel W. V **310**, **317**, 318, 319, 831. — V[illegible] **705**. 707.
Goebell V **24**, 63, 188.
Goebell R. VI **587**, 600.
Goecke III_1 **611**, 618 619, 626, 628. — III_2 602. — IV **462**, 467, 489. — V **24**.
Goeckel III_2 **462**, 477.
Goedecke VI **705**, 709.
Göhring IV 893. — VI S. **536**, 537.
Gönner I_3 **409**, 411, 412. — III_2 **156**, 161.
Göppert III_1 **658**, 675. — III_2 **98**, 100, **702**. 707.
Görig III_1 **707**, 708. — III_2 **757**, 760. — IV **862**, 890.
Goering VI S. **5**, **14**, 149, 488.
Goerke VI **587**, 606, 623.
Görl II 536, **561**.
Görlitz I_4 196, 197. — III_2 **659**, **677**, 681. — IV **750**, 766, 768, 769.
Gössel III_1 **558**. — V 2.
Gött II **762**.
Goetz VI 714, 715.
Göz V 54.
Goeze III_1 **48**. 49, **65**, 67, 68.
Gogorza y Gonzales III_1 **472**.
Goh III_2 612, 613, 614. — VI S, **5**. 176. 179, 198, **292**, 311, 312.
Gohier III_2 769.
Goinard IV **368**. 372.
Golay VI **587**, 636.
Goldbaum III_2 **148**. 149, **462**.
Goldberg I_1 **114**, 123, 129, 130. — III_2 556. — V **310**. — VI **29**, 38. — VI S. **465**.
Goldberg, A. V **602**, 625, 716.
Goldberg, S. V **602**, 707.
Goldberger I_2 251.
Goldenberg I_3 **227**. — III_2 **137**, 141.
Goldenkam I_3 515.
Goldflam I_1 **111**. 112. — I_2 **640**, 951. — I_3 **750**, 754. — IV **37**, 38. — V 353. 360, 361. 362. 364, 369, 371. — VI **710**, 719, 720, 731.
Goldmann I_2 144, **180** 182, 183. 185, **227**, 245. 253, **265**. 284, **305**, 308. 309, 310, **338**, 341. — I_3 484. — II **134**, 147, **201**, 345, **458**, 502. — III_1 513. — IV 512. — V 58. — VI **194**.
Goldscheider I_1 **6**, 29, 40, **464**, 473. — I_2 **664**. — I_3 **6**, 28, 29. 561, **592**, 612, **654**. 661. **734** 735, 737. 740, 741, 742, 744. — I_4 530. — II **4**, 14, 29, **132**, 177. — III_1 **93**, 121. **154**, 192, **438**, 466. — III_2 **156**, 165, 589 — IV **28**, 29, **674**, **675**, 688, 689, 693, 694, 701.

707, 710, 711, **750**, 762. — V **269**, **270**, 287, 289, **302**, **310**, **311**, 313, **321**, 328, 337, 362, 369. **370**. 371, 372, 374, 762. — VI **148**, 183, **587**, **642**. 726. — VI S. **557**, **558**.
Goldschmidt I_1 **588**, 593, 594, 599, 600, **608**, 616, **617**, 618, 772. — I_2 **541**, 558. — I_4 118, **467**, **468**, 470. — III_2 **462**, 470 509. — VI **148**, **165**, **587**, 623. 639.
Goldschmidt, E. VI **194**, 420.
Goldschmidt, H. VI **797**.
Goldstein I_3 **54**, 89.
Goldzieher I_4 **33**, 58, 59, 73, 74, 78, 82, 133, **154**, 159 160 161, 184, **199**, 211, **244**, 256, 265. — II **458**, 476. — III_2 **665**. 667. — VI S. 122. 235, **318**, 322, **334**; **342**, 389, 391, 393, 407, 409, 419, 421, **456**, 499, **508**, 510.
Golebiewski VI **756**, 757.
Golgi I_1 **916**, 918, 919, 920, 921, 922. — I_2 10, 32, **86**, 106, 367. — I_3 **592**, 595, 601, 614, 636, 645, 681, 704. — I_4 32, 97. — II **799**, 800, 801, 802, 803, 805. — III_2 **494**, 500. — IV **284**, 311, 315. — V 839, 840, 848, 849. 876, 881, 882, 883, 884, 893. — VI S. 558
Golitzinsky IV **828**.
Gollasch I_3 **54**, 89. — I_4 77. — V **481**, 489.
Goller III_2 **580**, 609.
Golowin III_2 **588**, 595. — VI S. **5**, 185, 186, **326**, **337**, 358, 381, 454, **461**.
Golowkoff, A. V **602**, 658.
Golowkoff, D. V **553**, 560, **602**, 669.
Golowkow III_1 **366**, 376. — IV **149**, 161, 181.
Goltz I_1 **930**, 941. — III_1 **2**, 6, 445. — III_2 **172**, 178, 179, 182, 192, 253, 255, 256, 302, **493**, 502, 503, 504.
Golubew III_1 **472**.
Goluboff I_2 **317**, 326. — III_2 **480**.
Gombault I_3 **632**, 642, 643, 644, 732. — I_4 443. — VI 723.
Gomber III_2 **156**.
Gombert I_4 107. — VI S. 143.
Gomez VI **882**, 889.
Gomod I_1 801
Gomperz III_2 **702**, 707.
Gonella I_4 150.
Gonin V **24**, 36. — VI S. **25**, 42, 66, 67, 74, 80, 84, 85, 87, 89, 91, 92, 93, 94, 95, 97, 100, 104, 138.
Gonyhas VI S. **469**.
Gonzalès II **681**. 720.
Good V **178**, 181, 182, 183.
Goodale VI **587**, 631, 640, 646.
Goodall I_1 915. — IV **434**, 440.
Goodell III_2 **321**, 334.
Goodhart V 950, **998**.
GoodmanIII$_2$ **172**.
Goodsin III_2 394.
Gooth V **405**
Gordon I_1 **186**. — II **458**, 494. — VI **78**, 79.
Gordon, T. E. VI **194**.
Gordon-Norrie III_2 **580**, **588**, 556.
Gordzialkowski V **553**, 577, **602**, 633.
Gorecki III_2 **586**, **588**, 599, 612. — VI S. **334**, 419, **461**.
Gorham Bacon II **743**, **745**, 752. — III_2 **687**, **702**.
Gori VI S. **25**.
Gorig III_2 **431**, 432.
Goriné, C. I_1 **607**, 633.
Gorini II 613, 618. — V **558**, 574, 575.
v. Gorkom V **178**, 179. — VI S. **25**.
Gornall III_1 321. — IV **434**.
Goroshanken III_1 615.
Gorrequer III_2 330.
v. Gorski V **173**, 213,
Gortscharenko I_3 **301**, 302.
Gosetti III_2 **580**, 568, 569, 577. — VI S. **5**, 53, 54, 92, 93, 94, 95, 102, 412.
Gosio I_1 **806**. — V **816**. — VI **78**, 82, 87, **94**.
Gosse II **202**, 294.
Gosselin I_4 44. — II 513. — IV **284**, 307. — V **487**, 530, 957, 963, 967, 987, **1001**.
v. Gostkowski V **143**, 149.
Goth III_2 **382**, 395, 396, 397.
Gotje V **602**, 678
Gottberg VI S **456**, 480.
Gotteswinter I_1 **930**, 941.
Gottlieb I_2 **669**, 675. — II **681**, 728. — III_1 **438**, 454. — III_2 **480**, 491.
Gottsacker I_2 342.
Gottsch I_3 608.
Gottschalk III_1 **154**, 192. — VI S. **14**, **163**, **461**.
Gottschalk. S. I_2 **331**, 332. 333, 334, 335, 337, 338. — I_3 **385**, **386**, 387, 388, 389, 391, 397, 399, 402, 403. — II 538. 539, 562. — III_2 **172**, 200, 223, 282, **285**, **308**, 313, **382**, 392, 397, 399, 400. 405. — V **107**, 114, 115. — VI **844**, 850, 851, 852, **989**, 997.
Gottschau I_3 492, 493. — III_1 441, 456.
Gottsched III_2 **321**, 330, 344.
Gottschlich III_1 **93**, 95, 103, 113, **366**, 375, 382, 395. — VI **78**, 84, 94.
Gottstein I_3 79, 80. — I_4 273. — III_2 **8**. 22. — VI **194**, 295, 362, 363, 364.
Gottstein. A. I_1 **194**, 211, 212, **242**, 259, 260, 469, **702**, 705. — II **4**. — VI **40**, 41, 42, **587**, 635.
Gottstein, G. IV **55**, 59, 68, **80**, 81, **82**, **149**, 182, **188**, 192, 193, 194, 200, 201, 209. **219**, 224, 232. — VI **194**, 295, 362, 363, 364.
Gottwald VI **881**.
Goubaux III_1 **702**. 703.
Goubeau IV **283**. **284**, 303. 304, 307, 308, 309.
Goubeaux III_2 **814**, 824, 825.
Gouge III_1 **132**, 144.
Gouguenheim I_4 **5**. — III_1 **311**, 312. — IV **149**, 161. 177. **750**, 766. — VI **587**.
Gouillon IV 280.
Goujon I_1 **807**. 813. — III_2 770. — V 897, **990**.
Gould I_4 180, **199** — II **559**. — III_2 **146**, 147, 148. — VI S. **326**, 352.
Goulon I_1 **100**.
Goupil I_4 **352**. 372, 376, 379.
Gourand V 934.
Gourc VI **587**.
Gourfein III_1 **438**, 444, 447, 449, 450. — VI S, **5**, **14**, **25**, 52, 53, 147, **292**, 314.
Gourlay III_2 **580**, 600.
du Gourley VI S. **459**, 485.
de Gouvea I_4 181. — III_2 **587**, 577, 580, 581. — VI S. **292**.
Gowers I_3 **6**, 8, 604, 614, **632**, 633, 635, **669**, 672. — I_4 207, **317**, 318, 443. — III, 672. — III_2 274. — IV **237**, 242, **715**, 719. — V 320. — VI 563, 575, 576, 578, 975. — VI S. 285.
Goya III_1 **426**, 427.

Goyon I_1 **607**, 627.
Gozzi VI **194** 381.
Grablay VI **588**, 644.
Grabower I_2 **592**, 614. — III_2 **8**, 29. — V **269**, 305. — VI **588**, **647**, **648**, **649**, **651**, **652**.
Grabowsky II **133**, 153.
Gradenigo I_3 **56**, 74. 102, **533**, 537. — I_4 **3**, **6**, **104**, 147. — II **549**, **743**, **744**. — III_2 13, 687, **688**, **690**, 692. **702**, 709. — V **256**, **820**, **821**, 823, 824. — VI **588**, 638, **881**, **884**, **885**, 887, 888. — VI S. **292**, **342**. 372.
Gradle III_2 **538**, 579, 590. — VI S. **14**, **25**, 63, 163.
Graeber V **482**. 492.
Graef II **743**. 748.
Graef, R. I_4 **4**, 9.
v. Graefe I_1 876. — I_4 **81**, 54, 55, 68, 70, 74, 80, 81, 96, 125, 144, 155. 201, 202, 204, 205, 209, 210, 211, 216, 217, 228, 235, 362. — II 135. — III_2 568, 569, 610, 616. — VI S. 49, 104, 142, 181, 186, 187, 229, 286, 385, 398, 435, 437, 438, 439, 440, 505, 522.
Graefe IV **541**, 608, 613.
Graefe, Alf. I_1 144.
Graefe, M. III_2 **172**, 187, 554. — VI **808**.
Graessner I_3 **750**, 755.
Graetzer III_2 **142**, 145, 146. — IV **256**, 262, 263.
Graf I_2 **452**, 456, **469**, 474. — III_1 **472**. — III_2 **115**, 118.
Graffunder II **90**, 101, 119.
Graham III_1 **51**, 54.
Graham Brown II **132**, 140.
Graille V **221**, 251.
Gram I_1 188. — I_2 **25**, 182. — VI 114, 115, 125, 217, 221, 228, 300, 888. — VI S. 105, 110, 111, 138, 158, 159, 180.
Grammatschikoff I_1 **218**, 225, 229, 230, 231. — II **202**. 386. — IV 866.
Grammatikati III_2 **172**, 215. — V **602**, 745.
Gramlich I_3 **200**, 235. — III_2 **789**, 804.
Grams III_2 **814**, 822.
Gran V **143**, 145.
Grancher I_1 **428**, 439, **607**, 626, 633, 735. — I_4 **352** 392. — II **202**, 238, 239, 273. — III_1 **407**. — IV 46, 47, **219**, 223, 224, 227, 229, 768.
Grandclément III_2 **538**, 615. — VI S. **5**, **25**, 167, 177, **502**, **508**, 511, 512, **546**, 547.
Grandis V **859**.
Grandmaison III_1 **2**, 7.
Grandy IV 453.
Grangolphe I_2 **664**.
Granjux VI **194**, 424.
Granville II 138.
v. Graser I_2 **227**, 242.
Graser I_4 311. — II **431**, 436. — III_1 **611**. — III_2 **321**, 338. — IV **462**, 480, 481, 494, 502. — V **25**, 56. — VI S. 377.
Grashey I_3 **592**, 626, 627, 629.
Grassberger V **143**, 161, **178**. 179, **535**, 543.
Grassel I_1 653.
Grasset I_3 **539**, **686**, 690, 692, 698, 699. — IV **45**, **188**, 203. — V **269**. — VI **194**, 450.
Grassi I_1 714, **917**, 919, 920, 921, 924. — I_3 **544**. — II **397**, 403, 412 — III_1 **25**, 28, 29, 33, **44**, 46, **49**, 50, **59**, 63, **65**, 66, **69**. — III_2 618 — V **482**, 491, **582**. 585, 588, 589, **835** 836, 837, 838, 839.
Gratia I_2 **445**. **448**, 450. — III_1 **34**, 38, **705**, 706. **707**, 708, **709**, 709. — III_2 **777**, 780. **789**, 795.
Gratiolet I_1 105. — I_4 **458**. — III_1 **444**. — VI 556.
Graupner VI **781**, 791.
Graux III_2 **308**, 318.
Gravagna VI **148**, 163.
Gravello V **256**.
Graves III_2 190.
Grawehr VI S. **5**, 171. **219**, 276.
Grawitz, E. I_1 **136**. 153. 154, **263**, **299**. 312, 350. 470, 472, 474, **607**, 633. — I_2 **511**, 51?. — I_3 24, 25, 196, **592**, 613. — II **662**. **663** 670. 671. 672, 673, **681**, 708. — III_1 **74**. 8? **429**. — IV **55**, 57, 58, **64**. 65, 71.
Grawitz, P. I_1 **242**, 277, **344**, **364**. 469. — $I_?$ **4**, 8, **65**, 81, 146, 206, 216, 217, **227**. **22?** 242, 243. 244, 249, 262, **264**. 280, 313. 3?? 389, 432, **688**, 690, 697. — I_3 139, **142**, 14? 144, 150, 151, 375, 376, 412. — I_4 253, **294** 296. 315. — II **4**, 29. 319. 511. **549**, 5?? — III_1 **472**, 489, 490, 494, 508, 521. 5?? **611**, 612, 613, 614, 615, 616, 617, 618. 619 620, 622, 626, 628, 629, **653**. 678. 679. 6?? 683, 688, 715. — III_2 45, 107, **110**, **538**, 60? — IV **462**. 465, 467, 487, 488, 490, 517, 52?. **589**, **541**, 597, 601, 607. 610. — V **25**, 55. 56, 57, 58, 727, 855. — VI 655, 732.
Gray VI 654.
Grayson III_1 322.
de Grazia II **788**, 795. — IV **449**, 451. — V **874**, 876, **879**, 888.
Grebe I_3 **345**. — III_1 **712**, 715.
Greeff I_4 86, 97, **198**, 212, 213, **221**, 262, 26?. 267. — II **458**, 506, 507, 546. — III_2 **53?** 568, 571, 604, 613, **646**, 649, **665**, 668, 67? 671, 672, 673. 674, 675. 676. — V **86**, 9?. — VI S. **5**, **14**, 69, 70, 88, **96**, **113**, 115, 117, 120. 168, 169, **219**, 276, 277, **318**, 323, 32?. 354, 359.
Green I_2 **374**, 379. — I_4 **33**, 43, **153**, 155, **505**. 508. — II 657. — III_2 **538**, 601, 602, **687**, 695, 698, **702**. — IV **434**, 436. — VI **73**. — VI S. **14**. 158.
Green, Milton VI **588**.
Green, Orne VI **881**, 887, 888, **982**.
Greene VI S. **5**. 162.
Greenfield I_1 **6**, 32, 33, 37. — III_1 672.
Greenish IV **535**, 576.
Greenwood III_1 322. — VI S. **14**, **25**, 11? 179.
Gregor VI **588**, 655.
Mc. Gregor III_1 23.
Gregory IV 248. **316**, 321, 327, **328**, **360**. 36?. — VI S. **14**, 92.
Gréhan II **663**.
Greif V **487**.
Greifenhagen I_3 154.
Greiff I_3 **750**, 754. — V 370.
Greiwe I_3 **568**, 575.
Grenet V **129**, 133.
Grenser V 427.
Grenzner IV **750**, 761.
Gresswell I_3 **442**. — V **405**.
Grete III_1 **472**.

Grethe III$_1$ **74**, 81. — VI **62**, **195**, 294, 295.
Grève III$_1$ 300, 304. — VI **195**, 361. — VI S. **326**, 435.
Grèzes IV **219**, 223.
Griesbach II **642**, 649, 650. — V 10.
Griesinger I$_1$ 41, **607**, 611, **806**. — II **681**, 721. — III$_1$ **59**, 61, 675. — III$_2$ 392. — IV 568, 652, 653. — VI 711.
Griess I$_1$ 822. — V 622.
Grieve IV **311**, 313, 315, **316**, 332, **423**, 425.
Griffin VI **588**, 639.
Griffini I$_2$ **228**, **233**, 240. — V 54.
Griffith I$_2$ **328**, 329, **640**, 650. — I$_3$ 702. — I$_4$ **33**, **35**, 67, 76, 77, 98, **161**, 162, **199**, 213. — III$_1$ **478**. — III$_2$ **142**, 144, **148**, 149, 330, **538**, 617, **665**, 666. — IV 39, **188**, 205, **237**, 238, 241, 242, 243, **434**, 438. — VI S. **14**, **25**, 155, 178, 213, **337**, 350, 353, 354.
Griffiths, A. B. I$_1$ **111**, 112, **194**. 201.
Griffon III$_1$ **132**, 145. — VI **187**, **190**, 220, 237, 283, **584**.
Griglio V **558**, 575.
Grigorieff V **25**, 64, **602**, 675, 750. — VI **101**, 111, 113.
Grigoriew I$_2$ **648**, 652, 653. — III$_1$ **366**, 375, 384. — IV 392, 400, **449**, 458. — VI S. **5**, 162.
Grijns II **663**, 670.
Grill III$_1$ **327**, 347, 348, 355. — V **143**, 165, **405**, 437.
Grillo V **820**.
Grimbert I$_1$ **194**. — III$_2$ **480**, 484.
Grimdale VI S. **292**, 305.
Grimm I$_3$ **196**, 200, 313, 316. **452**, 453. — III$_1$ 419. — III$_2$ **789**, 800. — V **269**, 297, **1001**.
Grimshow IV **282**, **311**, 315.
Gringus IV **70**, 72.
Grippelnig I$_3$ **312**, 313.
Grips I$_3$ 359. — III$_2$ **814**, 829. — V **405**, 445.
Griskey II **130**, 155, 160.
Grisolle III$_2$ **308**, 314, 316, 317. — IV 768.
Griveaux VI S. 18, 188, **524**, 527, 528.
Grixoni III$_1$ **366**, 391. — IV **149**, 179.
Grobe VI S. **15**, 203.
Groedel III$_2$ **8**, 18.
Groen V **486**, 529.
Groenholm VI S. **345**, 390, 428.
Groening VI **195**, 334.
Groenouw VI S. **15**, 71, 73, 74, 86, **100**, 104, 107, 108, 109, 111, 139, 156, 187, 188, **326**, **330**, **342**, **424**, 431, 449, 515, **534**, 535.
Groeper II **681**.
Groetzinger V **405**.
Grohé V 61.
Grohmann I$_1$ **298**, 305, 310, 371.
v. Grolman VI S. **459**, 491.
Gromakowsky III$_1$ **98**, 123. — VI S. **6**, 138.
Gront VI **788**.
Grosch I$_2$ **311**, 313, 314, 315, 528.
Gros VI S. **334**, 392, 433.
Gros, E. VI **195**, 452.
Gross I$_1$ **287**, 294. — I$_2$ 494, 531. — I$_4$ **85**, 87. — III$_1$ **330**, 345. — III$_2$ **146**, 149, **462**. — IV 54, 60. — VI 636.
Grosse II 514, **551**. — III$_2$ **442**, 452.
Grosser III$_2$ **677**, 679, 680.
Grossglick III$_1$ **74**, 88.
Grossheintz VI **588**.
Grosskopf III$_2$ **321**, 345.
Grosskurth III$_1$ **554**. — V **178**, 186, 187.
Grossmann I$_3$ 145, 146, 147. — III$_2$ **8**, **33**, 40, 41, 42, 43, 56, **530**, 556, 572, 574.
Grossmann, F. VI **588**, 620.
Grossmann, K. VI **148**, 167.
Grossmann, L. VI S. **15**, **336**, 430, **456**, 481.
Grossmann, Mich. VI **588**, 625, 649, 650, 651, 652.
Grosvenor I$_4$ **85**.
v. Grosz VI S. **25**, 155, 244, **292**, 299, 302, 305.
Grote III$_2$ **462**. — VI S. **15**, 216.
Grotius III$_1$ **58**, 59.
de Groubé III$_1$ **557**.
Grouvon VI **204**, 444.
Grube III$_1$ **564**, 606.
Gruber I$_4$ **162**, **163**, 167. — V **405**, **445**, 943, 946, 947, 948, 949, **997**. — VI **62**.
Gruber, A. III$_1$ **473**, 495, 521.
Gruber, J. III$_2$ **687**, **690**, 698, **702**, **717**, 720, 723, 726, 728. — V **254**, 262. — VI **881**.
Gruber, M. I$_1$ **345**, 366, **806**, 831, 833, 843, 847, 851, 853, **872**, 878. — I$_4$ **199**. — II **4**, 9, 23, 56, 61, 507, **516**. 748, 749. — III$_1$ **74**, 88, **93**, 95, 103, 106, 117, 199, **207**, 229, 230, 232, 233, 234, 236, 238, 340, **366**, 372, 381, 382, 383, 384, 386, 388, 389, 391, 392. — III$_2$ **172**, 221, 588, 589. — IV 429. — V **553**, 559, 574, 579, 637.
Gruber, R. I$_4$ **244**, 259. — VI S. **15**, 136, 144, 159, 170, **326**, **330**, **334**, 368, 380, **456**
Gruby I$_1$ 898. — I$_4$ 296, **306**, 310. 312. — IV 387.
Gruder VI S. **219**, 224, 226, 227, 228, 230, 231, 237.
Grünbaum I$_3$ 583, **593**, 621. — III$_1$ **207**, 234, 237, 240.
Gründahl III$_2$ **135**, 136.
Grüneberg III$_1$ **207**.
Grüner I$_3$ **448**, 449.
Grünfeld I$_1$ 712. — I$_3$ 681. — VI **148**.
Grünhagen I$_4$ 204, 209, 211, 231, 236. — III$_1$ 443. - IV 388, 397, 400, 410. -- VI S. 355, 375, 399.
Grünhut I$_4$ 133.
Gruening I$_4$ 91. — III$_2$ **538**, 577, 579, 581, 594. — V **254**.
Gruenthal VI S. **456**.
Grünwald I$_2$ **438**, 442. — I$_3$ **54**, 70, 82, 83, 88, 119. — II **745**. — III$_2$ 13, 17, 311, **442**, 453. — VI **588**, 617, 618.
Grützner I$_1$ 171. — VI 23.
Grundler I$_1$ 17, 60, 62. — IV **542**, 619, 622, 631.
Grundzach IV **22**, 23.
Gruner V **858**.
Grunert I$_2$ 533. — I$_4$ **3**, 8, 9, 11, 12, 16. — II 447, 604, **743**, **746**, 747, 751, 752, 754. — III$_2$ **687**, **690**, 695, 696, 697, 698, **702**, 712, 714, 715.
Grunert, C. VI **195**, 406, **885**, 893, 899.
Grunert, F. V **25**, 53.
Grunert, K. V **254**, 261, 262. — VI S. **6**, 161, 204, **345**, 442, **465**, 477.
Gruss III$_2$ **8**, 18.
Grussendorf VI S. **6**, 175.
Gscheidlen I$_1$ 171, **289**, 371. — III$_2$ **176**, 181.
Gsell II **458**, 511. — III$_1$ **553**, 558. — III$_2$ **8**, **33**, 44, 45, 46. — VI **859**.

Guaita I_4 93, **104**, 115, 129, 130, 131, **162**, **221**. — III_2 **580**, 564, 597, 656.
Gualdi I_1 **917**, 924.
Guarch I_1 **806**, 842.
Guarnieri I_1 383, **607**, 617, **651**, 676, **916**, 919, **924**, 925, 926. — III_1 **266**. 273, 274, **450**. — IV 302, 382, 393, 395, 402, 405, 407, 408, 411. — V 673, 674, **832**, 833, **839**, 840, **850**. — VI S. **6**, 153, 178, **219**.
Guasparini I_4 **104**, 108, 115, 120, 121, 129, 130, 131, 147. — III_2 **530**, **538**, 548. 554, 555, 557, 558, 561, 563, 564, 565, 566, 567, 569, 572, 574, 578, 597, 598, 599, 609, 610, 611, 612. — VI S. 34, 35, 85, 86, 87, 88, 219, 256, **292**, 311.
Guattani V 529.
Gubler I_1 **721**, 722. — II 699, 700. — III_2 **172**, 217. — IV **284**, 310.
v. Gudden I_3 63, 579, 580, 581, 584, 585, 586, 587, 588, 590, 617, 651. — I_4 190, 192, 235, 298, 304. — III_1 **71**, 71. — IV **587**, 589. — VI 552, 581.
Gudden, Hans III_1 **2**, 8. — IV 712. — VI **514**, 530, 531
Guder II **182**, 186, **202**, 284, 285. 300. — III_1 **2** 18, 19. — III_2 **580**, 568.
Gué III_1 **808**.
Guédon, P. F. II **202**, 351.
Gueillot I_2 **452**, **469**, 474, 535.
Guelliot V 302.
Guelpin III_2 **8**, 14.
Guénau de Mussy III_2 **223**, 243.
Guéniot IV **328**, **379**, 381.
Günsberg III_2 621.
Günsburg III_2 **808**, 317, 558, 595.
Günther I_4 95. — III_1 **397**, 398. — IV **188**, 216. — V **178**, 212. — VI **514**. — VI S. 207.
Günther, C. I_1 235, **648**. 654, **806**, 845, 846.
Günzburger VI **808**, 833, 834.
Guérard I_3 **746**, 747.
Gürber I_3 22. — II **418**, 429. — VI S. 59, 375, 377.
Guérin I_2 650 — IV **328**, 349. **548**, 635, 636, 641, 649. — V 936, 939, **996**. — VI S. **292**, **326**, 395.
Guermonprez III_1 **65**, 66.
Guérsan IV **548**, 638.
Guersant II 138.
Guersent III_2 403. 568.
Gürtler II **681**. 689, 717.
Güterbock I_3 464. — I_4 437 — III_1 **291**, 302. — III_2 **85**, 86, 87, 172, 363.
Güttler I_3 **440**, 441.
de Gueva III_2 **33**, 74.
Gugenheim III_2 **354**, 365.
Guglielmetti VI S. 144.
Guibert I_4 128, 131. — III_2 **538**, 614, **658**, 664. — VI S. **15**, 179, 425, **456**, 485.
Guibout I_1 712.
Guignard II **8**, 22, 23, 25.
Guilford I_2 244.
Guillaud IV **379**.
Guillebeau I_1 739, **930**, 932. — I_3 45, **445**, 446, **454**, 455, 456, 457. — III_1 **34**, 41, **154**, 200, **717**, 730. — III_2 435. — IV 827, **830**, 833, 834, 835, 836, 837, 838, 839, 840, 842, 843, 844, 845, 846, 847, 849, 850, 851, 907. — VI **195**, 336. — VI S. 539.
Guillemain II **202**, 349, 361.
Guillemont III_1 **266**, 281.
Guillemot VI **743**, 748.
Guillod III_2 **420**, 423.
Guillon IV 320, 336.
Guillot III_2 304.
Guinard I_3 **435**, 436, 445, 446. — II **688**. 738. — III_2 434. — VI **738**.
Guinochet I_1 **345**, 363. — II **132**, 149, 169.
Guinon I_3 **716**, 723. — IV **219**, 228, 239. — V 917, 950, **994**, **998**.
Guiraux IV **328**.
Guittard VI S. **15**, 64, **524**, 525, 526.
Guizetti II **788**, 792, 793. — V **811**, 813. 874. — VI **588**.
Gulinski III_2 **285**, 299.
Gull I_3 **728**, 729.
Gull, W. I_1 16. 48.
Gulland I_2 17, **228**. — III_1 **478**, **536**.
Gumbrecht IV **32**, 33, 34.
Gumlich I_1 **136**, 145. — I_2 **633**, **640**, 643. — II 629, **681**.
Gumpertz V **269**. 287.
Gumplowicz IV **237**, 238.
Gumpper VI S. **15**, 209.
Gumprecht I_2 **4**, 12, 17, 18. — III_1 **429**. 473. — III_2 **462**.
Gundalin IV 415.
Gunn III_2 **619**. — VI S. **508**.
Gunning I_2 605. — VI S. **337**, **454**.
Gunsser V 126, **374**, 375, 376.
Gurañowski II **743**, 747. — III_2 **702**.
Gurlt I_1 938. — I_2 699. — I_3 45. **435**. 436, 437, 439, 442, 443, **445**. 454. — II 232. **458**, 484. — III_1 700, 701. **702**, 703, **717**. 730, 731, 732. — III_2 **427**, **432**, **434**, 435, 436, 772, **777**, 783. 784, 803, **806**, **814**, **815**. 821, 823, 824, 828, 829, 830, **833**. — V 895. 897, 898, 899, 903. **990**.
Gurlt, E. J. IV **585**, **541**, 576
Gurlt, E. F. IV **934**, 935, 936, 937, 938. 940, 941, 944, 946.
Gussenbauer I_1 12. — I_3 114. **449**, 450. - II **458**, 482, 484. 559. — IV 31, **675**, 677. 697. 698, 700, 701, 708, 709. — V 984, 985, **1001**. VI **195**, 310, 313, 846.
Gusserow I_3 27. — I_4 **324**, 327. — III_2 **156**, 160, 172, 187, 308, 316, 321, **344**, 393. — VI **808**.
Gussew V **558**, 568, 569, 571, **602**, 632.
Gustia II 785.
Gutermann I_2 **669**.
Guth VI S. **15**, 60.
Guthmann IV **149**, 154, 177, 184.
Guthrie I_4 250.
Gutknecht I_3 475.
Gutmann I_1 **743**, 767. — VI S. **326**, **350**, 365, **456**.
Gutsmuths VI **73**, 76, 93.
Guttceit III_2 402
Guttenplan I_3 386.
Guttentag I_4 **352**, 367, 370.
Guttmann I_4 **199**, 214. **334**, 336. — III_2 **538**, 567. — IV **750**. — VI S. **15**, **25**, 135, 162, **292**, 316.
Guttmann, P. I_1 515, 516, **743**, 748, **806**. 833. — I_3 342. 346. — IV **281**, 295, **375**, 390, 392, **434**, **444**, **445**.

Guttstadt IV **246**, **284**, 309, 310, **311**, 313, **379**, 381.
Gutzeit II **458**. — III_1 **266**, 278.
Gutzler III_1 **2**, 9.
Guy III_3 17.
Guyard I_4 104, 112, 145.
Guye VI S. 121.
Guyon I_1 780, **806**, 837. — III_3 **142**, 144, **301**.
Guyot III_1 **44**, 48, — III_2 618. — IV 319.
Gwosdinsky V **602**, 630.
Gyoux II 138.

H.

Haab I_2 404. — I_3 570. — I_4 80, 109, 111, 217, **244**. — III_1 **291**, 302. — III_2 555, 577, 584, **642**, 645, 647, 649. — VI S. **6**, **15**, **25**, 58, 59, 94, 104, 152, 198, 203, **318**, **337**, **342**, 422, 433, **461**, 482, 515.
Haag VI **588**, 612.
Haaga V 905, 907, 962, **991**, **1004**.
de Haan I_1 **806**, 823. — III_1 **366**, 375.
de Haan, Eilerts IV **328**, 338.
de Haan, Vroesam IV **328**.
Haas I_3 **452**, 453, **528**, 529. — III_2 510, **815**, 832.
Haas, H. V **129**, 133.
Haas, O. VI S. **15**, 197, 198, **219**, 248, 261, 279, **330**, 420, **508**, 509, 514.
Haase II **202**, 365. — III_1 78, **154**, 201. — V **553**, 556.
Haasler I_2 **228**. — II 434. — III_2 **442**, 453. — V **25**, 54.
Habas V **602**, 737.
Habel III_1 **289**, 345, 348, 354. — VI **148**, 163.
Haberda I_1 **478**, 489.
Haberen V 904, **990**.
Haberkamp VI S. **469**, 480.
Haberlandt VI **901**, 911.
Haberling II 319.
Habermann I_2 533. — I_3 79. — I_4 9, 11, 12. — II 508, **547**, 603, 604. — III_3 **8**, 26, **687**, 693, 697, **702**, **708**, 712, 713, 715, **717**, 734, **741**, 747. — V **84**, 87, 88, 89, **254**, 262, 264, 265. — VI 890, 893, 894.
Habershon II **202**, 336, 361. — V **143**, 162.
Habicht VI **195**, 370.
Habran III_2 **321**, 334.
Haccius IV **329**, 338.
Hache III_2 376. — VI S. 360.
Hackenbruch VI **695**, 697.
Hacker I_3 **261**, 264, 265. — III_2 461.
von Hacker III_1 317. — V 132.
Hadden I_3 **645**, 646. — III_2 511.
Haddon III_2 **382**. — IV **257**.
Haderup III_2 **223**, 260, **442**.
Hadford III_2 **308**, 313.
Hadlich VI 549.
Haeberlin I_2 384, 453, 454, 455, 456, 496, **511**, 516. — III_2 **301**, 306.
Häckel, E. I_1 430. — I_2 440, 552.
Häckel, H. I_2 **311**, 316. — I_3 **54**, 115, 135. — II 510, 516, 517, **549**, **552**. — III_2 **308**, 318, 319. — V 980, 981, 982, 983, **1001**.
Häcker I_2 **137**, 165, 565. — VI **901**, 943, 944, **945**.
Haedke III_1 **207**, 224, 226, 235, 236, 237, 239. — III_3 **703**.
Hägler I_1 **114**, 121, 122. — I_4 **324**, 329. — III_1 **74**, 82. — III_3 653, 655. — IV **94**, 99.
Haehnle VI S. **298**, 305.
de Haën IV **316**, 319.
Hänel II **743**, 747, 753, 756. — V **85**, 90.
Hänsel II **561**. — III_3 **142**, 146.
Haensell I_4 147. — III_3 5, 632.
Haerle VI **743**, 747. — VI S. **554**.
Härting III_1 **658**, 689. — II **555**. — VI **756**, 759.
Härtle IV **881**.
Härtling I_3 192.
Haeser IV **188**, 191. **246**, 247.
Haferkorn I_2 **311**, 317, 318.
Haffkine I_1 **806**, 854. — III_1 111, **366**, 393, 394. — VI **78**, 82, 86.
Hafner I_4 317. — IV **862**, 912. — VI **117**, 128, 137.
Haga VI **795**.
Hagemann IV **862**, 879. — VI **195**, 392, **772**.
Hagen I_4 8. — II 748. — IV 797.
Hagenbach IV **188**, 193, 199, 202, 204, 205, 208, **219**, 223, 227, 230, 232, 234.
Hager VI **195**, 456, **508**.
Haglund VI S. 111.
Hahn I_3 **350**, 351. — VI S. **219**, 281.
Hahn, C. IV 962, 963.
Hahn, E. I_2 **473**. — I_3 282.
Hahn, F. I_4 **352**, 380. — II **202**, 324, 522. — III_1 715. — III_3 **789**, 804. — V **321**, **405**, 410, 439. — VI **971**, 973.
Hahn, L. I_3 **567**, 573. — II **202**, **585**.
Hahn, M. I_2 622. — II **681**, 693, 695, 728, 732. — III_1 **154**, 199, **207**, 231, **366**, 386. — III_2 **156**, 159, 165, 168. — IV 427. — VI 43, **195**, 432, 433.
Hahnloser VI S. **330**, 422.
Haidlen III_2 **321**, 352.
Hajek I_3 **54**, 83. 85, 86, 89, **94**, **95**, 102, 125. — I_4 **324**, 327. — VI **588**, 603, 604, 617, 618, 619, 620, 622, 623. cf. Hayek.
Haig I_1 **135**, 139, 142, 143, 144, 146, 159, 160, 161, 163, 168. — I_2 628, **688**.
Haike VI 881, 892.
Haitz VI S. **334**, 435.
Hakanson V **143**, 146.
Haken VI S. **25**, 149.
Halaban III_2 386.
Halász VI **588**, 619. — VI S. **25**, 161, 163.
Halban I_2 **228**, 250. — V **558**, 559.
Halbertsma I_1 124, 129, 130. — III_3 **354**, 359 362, 372.
Hale I_2 **669**.
Hall, Edwards III_3 **301**, 305, 307.
Hallander V **405**, 444.
Hallasz I_3 **242**, 247.
Hallauer VI S. **15**, **25**, 161, 162, **298**, 316, **342**, 427.
Hallé I_1 640, 641, 642. — III_1 **134**, 138, **159** 192. — III_2 **137**, 140, 141, **548**, 548, 584.
Halleau VI **586**, 637.
Haller IV 249, 273, 319. — VI 538.
Hallervorden I_3 **588**, **599**, 612, **617**. — II **682**, 727, 728, 732.
Halliburton II **642**, 657, 658, 659, 660.
Hallier I_1 **806**, 813. — II **133**, 140. — IV **188**, 211, 387.

Hallion I_3 **781**. — IV **148**, 170.

Hallopeau I_2 **311**, 317, 320, 321. — I_3 **54**, 87. — I_4 **294**, 305, **352**, 358, 373, 379, 386, 388, 389, 390, **402**, 407, 408, 409, **421**, 422, **427**, 428, 429, **435**, **467**, 470, **506**, 511, 512, 513, 515, 516, 517, 518. — II **439**, **440**, 443, **447**, **448**. — III_1 **266**, 281, 282. — III_2 557, 615, 629, 631. — IV **22**, 24, 728, **732**, 741, **750**, 757, 759, 777, **786**, 787, 792, 808. — V 329. — VI **148**, 161, 166, **195**, 377, 378, 380, 381.

Hallowell V **98**.

Halm I_3 **435**, 438. — III_2 **789**, 798.

Halstead VI **998**, 1004.

Haltenhoff VI S. 149, **456**, 486, **542**, 544.

Hamande VI S. 228.

Hamburger, C. III_1 **132**, 144. — VI S. **337**, **342**.

Hamburger, H. I_2 **374**, 376, 377. — I_3 15, **54**, 89, 144, 149. — II **417**, 420, 421, 422. — III_1 **154**, 174, **478**, 495, **564**, 573, 577, 579, 581, 589, 593, 596, 606, 610, **698**, 699. — III_2 **493**, 524, **767**, 771.

Hamburger, H. J. II **663**, 668, 669. — VI S. **337**, 358, 364, 371, 375.

Hameau I_4 **426**, 427.

Hamel IV **281**.

Hamer VI S. **337**.

Hamerjik IV 334.

Hamilton I_3 102. — III_2 **538**, 568. — IV **188**, 203, 375. — V **86**, 95, 96, **143**, 162. — VI **62**.

Hammarberg VI **514**, 557.

Hammarsten II **418**, 426. — III_1 **426**. — VI **808**, 822.

Hammer I_1 880. — I_2 **383**, 384, 385. — I_4 **427**, **453**, 455. — II **440**, 448, 450. — III_1 **74**, 84, **132**, 136, **473**, **653**, 678, 679. — III_2 **443**. — V **25**, 59, **143**, 146, **173**, 177, 213, **408**, 420, 559. — VI **982**, 985.

Hammerl I_1 **845**, **806**, 850, 851. — II **431**, 432, 433. — III_1 375. — IV **462**, 494, 510. — V **25**.

Hammerschlag I_1 262. — I_2 637, **664**, 675. — I_3 **6**, **9**, 16, 17. — III_1 **429**, **564**, **565**, 602. — III_2 **463**, 476, 477. — V 153, **256**, **553**, 568. — VI **881**, 891, **989**, 996.

Hamon du Fougeray III_2 **703**.

Hammond II 793. — V 497. — VI 722, **885**.

Hamonic I_1 703. — V **482**, 489, 490.

Hampeln I_2 **63**. — III_1 **653**, 672.

Hanau, A. I_1 **6**, 67, 251, 267, 271, 284, 293, 454, 732, 884. — I_2 **200**, 208, **265**, 283, **289**, 300, 302, **325**, 326, **330**, 331, 352, 391, 394, 416, **421**, 423, 431, **438**, 449, **458**, 463, **469**, 473, **509**, **519**, 520, 521, 523. — I_3 68, 86, 98, 108, 109, 124, 168, 481, **489**, 503, 505, 514, 516. — II **202**, 323, 609, 610. — III_1 **74**, 91. — III_2 22, **285**, 297, 298, 315, **754**, 756. — IV **537**, **542**, 578, 579, 580, 581, 582, 589, 619, 620. — V 4, 74, **84**, **173**, 179, 180, 225, **405**, 415, 423, **448**, 450, 451, 452, 453, 454, 455, 462, 463, 464, 466, 467, 469, 471, 472, 475, 478, 901, **991**. — VI **210**, **734**, 736, 960, 984, 985, 986.

Hancock VI S. 397, 436.

Handfield-Jones VI **808**.

Hanê III_2 **228**, 243.

Hanemann II 506, 520, **546**.

Hanke I_3 **592**, 614. — IV **809**, 813. — VI S. **219**, 283, 284, **293**, **342**, 451, **459**, 472.

Hánken V **405**.

Hankin I_1 **299**, **300**, 308, 335, **346**, 379, 380, 476, **588**, 602. — II **643**, 651, **659**. — III_1 **207**, 213, 216, **366**, 370, 379, 396. — VI **73**, 79, 82, 85, 89, **91**, 93, 95.

Hanks VI **844**.

Hannover VI 546. — VI S. 500.

Hanns I_2 **138**, 252.

Hanot I_3 **301**, **310**, 311, 312, **316**, **321**, **324**, 326, **328**, 329, **337**, 338. — II **202**, **282**, 321, 323, **682**, 697, 704, 711, 720, 721, 738. — III_2 **172**. — IV **47**, **536**, 584, 588. — V **352**, 354, **445**, 455, 462. — VI **195**, 349.

Hanow II 518, **553**.

Hanozet IV **862**, 908.

Hansberg V **256**.

Hansell III_2 595, **634**, **658**. — VI S. **15**, 171, **330**, 431.

Hansemann I_1 **73**, 87, **94**, 95, 285. — I_2 105, 106, 132, 135, 165, **200**, 212, 217, 218, 222, **228**, 234, 235, 237, 240, 242, 245, 255, 260, 261, 262, **289**, 292, 294, 295, 303, **348**, 349, 350, 351, 352, 356, 360, 361, **380**, 381, 390, **398**, 401, **421**, 423, 426, 427, 429, 431, 432, **438**, 439, 440, 448, **469**, 506, **509**, **519**, 520, 521, 526, **542**, 552, 556, 563, 565, **566**, 567, 568, 571. — I_3 **54**, 106, 107, **334**, **341**, 342, 343, 362, 378, 502. I_4 488. — II **202**, 240, 554, 570, **574**, 579, 580, **592**, 595, 596, 598, **599**, 600, 601. — III_1 **439**, 459, 460, **473**, 481, 529, **631**, 635, 636, 641. — III_2 **3**, 27, **124**, 125, 130, 131, **150**, 153. — IV **449**, 451, 475. — V **25**, 33, 34, 68, **73**, 74, 77, 80, 81, **84**, **98**, **143**, 152, 166, **173**, 179, 180, 245, 357, 918, 930, **994**. — VI **40**, 50, **195**, 276, 343, 344, 410, **588**, 641, **772**, 776, **795**, 796, **952**, 955, 956, 962, 966, 967, 968, **969**.

Hansen III_2 **172**, **223**, 265.

Hansen, A. I_1 **428**, 430, 689, 693, **694**. — I_3 97. — I_4 55, 87, 142. — II 216. — VI **148**, 160, 168, 172, 174. — VI S. 196.

Hansen, E. I_1 **194**, 202.

Hansen, Fr. I_2 **228**, 244. — V **25**.

Hansen, O. III_1 **658**, 672.

Hanszel VI **588**.

de la Hansse III_1 **653**, 675.

Hansteen III_1 140.

v. Hanstein III_1 540.

Hanzo III_2 **815**, 822.

Happe I_4 93.

Happel VI **195**, 368, **982**, 984.

Happich VI **101**, 106.

Hara, Henry VI **588**.

Harber V **269**.

Harbers VI **195**, 306.

Harbitz III_1 **154**, 188.

Hardaway I_4 **402**, 408.

Harder I_4 160. — IV **329**, 368, 371.

Hardesty III_1 **474**, 508, 522.

Hardt III_2 **172**, 196, 197.

Hardy I_1 **300**, 335. — I_4 **284**, 286, 306, 397, **427**. — II **643**, 651, **663**, 674, **682**, 723. — III_1 43.

Hare IV **36**, 37.

v. Haren-Nomann I_4 **439**.

Hàri III_2 **463**, 481.
Harisan III_1 770.
Harke I_3 **54**, 59, 68, 70, 71, 83, 84, 92, 94, 104. — II **549**. — III_1 10, 15. — VI 619.
Harlam I_4 **33**, 36, 66, 67.
Harlan VI S. **337**, **338**, 395, 411, 431, **459**.
Harlander VI **195**, 389, 390.
Harley I_1 **69**, **71**. 73, 74, 85, 105. — I_4 **458**, **466**, 467. — II **682**, **688**, 696, 706. — III_1 **444**. — V **176**, 187, 188.
van Harlingen I_4 **335**.
Harmer VI **588**.
Harms I_1 171. — I_3 **454**, 459. — V **405**, 441.
Harmsen I_3 **6**, 28.
Harnack II **682**, 734.
Harold II **201**, 293.
Harres II **458**, 492. — VI **195**, 396, 869.
Harris I_2 **375**, 377, 378.
Harrison II **745**.
Hart. Berry III_2 **354**, 377.
Hart V **107**.
Hartdegen VI 563.
Hartenstein I_3 **209**, 233.
Hartge III_1 **266**, 281.
Hartier VI **588**, 632.
Harting, C. W. VI **884**.
Hartley III_1 320.
Hartmann I_1 641. — II **202**, 338, 507, 574. — III_2 **156**, 161. 378, **382**, 395, 595. — V **178**, 202. — VI S. **465**, 481.
Hartmann, A. I_3 **54**, 70, 74. — I_4 **3**, 6. — III_1 **69**, 70, **565**, 605. — III_2 **3**, 9, 707, **717**, 720. **741**, 745. — IV **188**, 213, 216. — V **254**, 259. — VI 897.
Hartmann, E. V **254**, 264.
Hartmann, F. II **458**, 473, **547**, 579. — V 973, **1001**.
Hartmann, Henri I_3 **386**.
Hartmann, H. V **84**. 88.
Hartmann, Ph. J. IV **984**, 945.
Hartridge III_2 **619**. — VI S. **461**.
Hartrige I_4 **32**, 54.
Hartung II **624**, 625, **668**, 677.
Hartz VI **989**, 994.
Hartzell I_4 438, **506**, 517, 518.
Harvalik III_2 **440**, 448, 449.
Harvay III_2 **172**, 189.
Harvey IV **852**, 853, 854.
Harz I_1 880. — V **405**, 410, 412, 413, 419.
Hasche VI **694**, 695.
Hase II 522, **555**. — V **602**, 661.
Haselbach I_1 914.
v. Haselberg III_2 **321**, 349.
Haselbroek VI **734**, 735.
Haskovec I_1 **6**, 23. — II **202**, 351, **668**, 670. — V **374**, 375, 376.
Haslund V **486**.
Hasner III_2 **223**.
Haspel II 696.
Hasreiter I_4 **440**.
Hassal I_1 **931**, 940, 942.
Hasse I_2 116.
Hasselmann II **202**, 334. — V **129**, 136.
Hassler VI **743**, 747.
Hasterlik I_1 **806**, 856. — III_1 156.
Hatschek V **321**, 338.
Hatté IV **484**.
Hattute II **202**, 335.
Hauber III_2 **172**, 199.
Haubner I_1 554. — I_3 **440**. — IV **537**, **544**, 585, 643. — V **405**. — VI 110.
Haubold IV **862**, 892.
Hauchecorne III_2 400.
Hauck III_2 261. — IV **862**, 904.
Hauenschild VI S. **15**, **25**, 46, 48, 50, 51, 59, 70, 72, 84, 85. 86, 87.
Hauer VI S. **845**.
Haug I_2 **4**, 12, **342**, 346. — I_4 **3**, **4**, **5**, 8, 9, 10, 12, 14, 15. — II **202**, 285, 369. **602**, 603, 604, **743**, **746**, 747, 749, 750. — III_2 **3**, 23, **223**, 283, 284, **687**, 694, 695, **703**, **717**, **718**, 721. 722, 724, 726, 727, 728, 729, 732, 736. — V **254**, 262. — VI 613, **882**, 896.
Haultcoeur III_2 290, **308**, 318.
Hauner IV **484**.
Haupt I_1 **428**, 438, 451, 452. — II **202**, 281, 288, 289. — VI **195**, 418.
Hauptmann VI S. **461**.
Haurwitz I_4 **294**, 305.
Hauser, G. I_1 **182**, 187, 188, **607**, 629, 640. — I_2 **65**, 101, 276, **332**, 335, 336, 337, **387**, 390, **421**, 423, 425, 427, 430, 431, 432, 438, 441, 444, 445, 446, 448, 449, 450, **458**, **461**, 462, **469**, 482, 494, 495, 496, 497, 500, 501, **502**, 503, 504, 506, 509, **519**, 520, 521, 522, 524, 525, 526. — I_3 **163**, 164, 165. — I_4 492. — II **5**, 30, **203**, 352, 543, 578, 609, **618**, 617, **648**, 661. — III_1 89, 557. — IV **195**, 291. — V **1**, 7, 8, 9, **73**, 74, 75, 76, 77, 78, 81, 159, 167, **178**, 206, 207, **448**, 454, 462, 463, 467, 469. — VI **40**, 55, 56, **78**, **195**, 291, 301, 302, 393, 956.
Haushalter I_1 **651**, 678, **798**, 800. — I_2 191. — III_1 **132**, 145, **554**. — III_2 **156**, **530**. — IV **750**, 767. — V 930, 934, **936**, 937, 939, **995**, **997**. — VI **195**, 305.
Hausmann II **557**.
Haussen VI S. **465**.
Haussmann I_2 415. — III_2 **156**, 159.
Havas III_1 269. — VI **588**, 640.
Havelburg III_1 **44**, 48. — V 828. — VI **148**, 168.
Havemann IV **66**, 97. — VI **62**.
Hawkes VI S. **338**, 431.
Hawkins III_1 **291**, 308.
Hawthorne I_3 **533**, 537.
Haxthausen IV **256**.
Hay IV 389.
Haycraft I_1 140.
Hayek III_1 **291**, 299. — V **486**, 520. cf. Hajek.
Hayem I_2 98, 384. — I_3 **4**, 8, 19, 20, 22, 28, 34, **255**, 257, 258, **262**, 263, 269. **285**. **489**, 507, 576, 648. — II **646**, 655. **668**, 671, **682**, 699, 700, 709, 710. — III_1 **207**, 223, **419**. — III_2 **172**, 185. — IV **47**. — V 6, **148**, 153, 154.
Hayer V **405**, 445.
Hays III_2 **223**, 259.
Heape III_2 **413**, 416. — V **25**, 39.
Heath I_3 136. — V 943, 949, **997**.
Heaton V **178**, 215.
Hebb II **203**, 363, **554**.
Heberden IV **484**.

v. Hebra I_3 88. — III_2 **285**, 288, 289, 290, 291, 406. — IV 239, 268, 270, **283**, 300, 360, **434**, 718, 725, **732**, 733, 735, 739, 740, 747, **750**, 757, 758, 763, 765, 770, 772, 777, 804. — V 494, 497. — VI S. 60.
v. Hebra, F. I_4 272, **284**, 285, 286, **288**, 289, 290, 292, 296, 315, **320**, 321, **337**, 338, 339, **352** 387, **402**, 404, 405, 413, 418, 434, 470, **478**, 479, **521**, **527**, **528**, 529, **530**.
v. Hebra, H. I_1 707. — I_4 **288**, 291, **317**, 392, **402**, 408, **421**, 531.
Hecht. VI **588**, **808**, 844, 859.
Hecker I_3 **479**, 481. — II **203**, 279, 304. — III_1 244. — III_2 **172**, 202, 208, **223**, 260, 261, 278, 348, **382**, 392. — IV **80**, **246**, 249, **541**, 602, 608, 611, 613.
Hecker, A. VI **772**, 777, 778.
Hecker, R. IV **462**, 503.
Heckmann I_3 **445**, 447.
Hectoén VI **195**, 390.
Hedboom VI **971**, 979.
Heddaeus I_4 192. — III_1 **154**, 189. — III_2 590, 591.
Hederson III_2 394.
Hedin III_1 **426**, **478**.
Hédon I_1 **69**, **70**, **71**, 73, 74, 76, 79, 80, 82, 83, 84, 87, 262. — I_4 196, **222**, 231. — II **682**, 713.
Heermann I_1 **136**, 642, — V **254**, 259. — VI **588**, 625, **882**.
van Heerwerden III_1 **154**, 171.
Hegar, A. I_3 **387**. — II **208**, 298. — III_2 **172**, **178**, 210, **223**, 238, 246, 248, 249, 250, 251, 263, 266, **285**, 302, **308**, 312, 313, **321**, 325, 326, 336, 341, 344. — IV **675**, 691, 692. — VI **195**, 400, 401, 402, 417.
Hegborn VI **73**.
Héger II **682**, 735.
Hegerstadt VI S. **330**, 429.
Hegerstedt V **602**. 644.
Hegetschweiler II **743**, 747. — III_2 **687**.
Hegler III_1 **478**. — VI 526.
Hehn III_1 **565**, 598, 599, 600.
Heiberg III_2 **156**, 159, **178**, 194, 195, 198, **223**, 279. — IV 353. — VI 605.
Heid II 525, **556**.
Heidemann, E. I_2 **264**.
Heidemann, W. I_2 **264**, 268, **421**, 431, 432, 433, 449.
Heidenhain II **682**, 718. — IV **80**, 81.
Heidenhain, A. VI **588**.
Heidenhain, L. I_2 **502**, 508. — III_1 **2**, 9, 10. III_2 **480**, 488. — VI **734**, 737.
Heidenhain, M. I_2 **5**, 17, **18**. 29, **65**, 88, 162, 163, 182, 351. — III_1 **478**, 515, 518, 528, 534. — V 335, 674
Heidenhain, R. I_1 **464**, 473. — I_2 **669**, 671, 673. I_3 147, 149. — II 485, **682**, 706, 708. — III_1 **407**, **565**, 580, 581, 583, 584, 585, 588, 589, 593, 594, 596, 600, 606. — IV 466, 476, 511. VI **2**, 27.
Heidenreich III_1 **407**, 412. — III_2 **301**, 303, 304.
Heider I_1 **806**, 836, 847. — III_1 533.
Heilberg I_1 771.
Heilbronner V **269**, 289.
Heiligenthal III_1 **554**.
Heilmaier VI S. **25**, 145, 163, 164, **293**.
Heim I_1 **607**, 628, **806**, 821, 835, **836**. — II **133**, 147. — III_1 **154**, 188, **207**. 218, **366**. 380. — III_2 **530**, 572. — V **553**, 575.
Heim, L. IV **85**, 86, 239, 260, **329**. 331, 357, **368**, 369, 381, **423**, 424, **434**, 438, 441 446.
Heimann II **746**. — V **256**.
Heimann, F. VI **589**, 622
Heimann, H. III_1 **132**, 136, 138.
Heimann, M. III_1 **2**, 10. **207**.
Heimann, T. III_2 **708**, 715.
Heimbs III_2 **308**, 315.
Hein IV **434**. 438.
Hein, C. V 898, 899, 900, 901, **990**.
Heinatz II **613**.
Heine V **256**. -- VI **62**, **859**. — VI S. **293**, 317, **338**, **342**, 350, 376, 377, 382, 383. cf. Heyne.
Heinecke VI **782**, 783, 784.
Heineke V 946, 968, 969, **998**, **1001**.
Heinen III_2 **150**, 154.
Heinersdorff III_2 545, 546. — IV **149**, 158, 159. — VI S. **15**, 34, 35, 36, 39, **42**, 100, 204, **334**, 391, 409.
Heinicke, S. III_2 742.
Heinricius III_2 **178**. — VI **971**, 979.
Heinrich I_4 336.
Heinrichs II 522, **555**. — VI **844**, 847, 848.
Heinsen I_3 **452**.
Heintz I_1 140. — III_1 **478**.
Heinz II **417**, 422, 423, 429.
Heinze V **178**, 214.
Heinzel I_4 179, 180. — III_2 613. — VI S. **298**, 316.
Heisig III_1 **69**, 69, — V **178**, 208.
Heisrath VI S. 349.
Heiss IV **537**, 544, 585, 644. — VI S. **543**, 544.
Heitler I_3 **54**, 115. — V **487**.
Heitzmann I_2 81. — I_4 160, **337**. 338. — II 448, **563**. — III_2 **285**, 292. — IV **532**, **533**. **534**, **537**, **544**, 547, 548, 553, 555, 585, 643.
Heizelmann I_1 **770**, 775.
Helbing V **98**, 106, **269**, 288, 294. — VI **195**, 293, 294, **989**. 991.
Helbron VI S. **219**, 226, 228, 231, 232, 264.
Held I_3 **592**, 614, 620. — III_1 **473**, 510. — III_2 **741**, 749.
Heldenbergh VI **730**, 738.
Heldmann III_2 **538** 616.
Helferich I_2 **501**, 505. — III_2 **480**. — IV **539**, 596. — V 905, 908, 963, **991**. **1004**. — VI 752.
Hell I_1 **422**. 423. 425, **519**, 524, 525. — I_4 **324**, 327. — III_2 **789**, 804.
Hellat VI **148**, **589**, 629, 644.
Hellendahl VI **772**, 775, 781.
v. Hellens I_1 **930**, 937, 938. — IV **819**, 822. — V 836.
Heller II **663**. — III_2 **448**, **701**, 708. — VI S. 106, 111, **219**.
Heller, A. I_1 **242**, 280, 282, 453, 725, 946. — I_3 **56**, 110, 141. — I_4 **352**, 360, 382, 392, **467**, 468, 469. — II **203**, 319. — III_1 **24**, **25**, 31, 32, **49**, 49. — III_2 68, **457**, 460. — V **129**, 141, 142, 187, **405**, 417, **448**, 456, 462. — VI **589**, 639, 899.
Heller, D. I_3 479.
Heller, J. I_4 **352**. — III_1 **132**, 138, **291**, 300. — III_2 **539**, 574.
Heller, M. VI **698**, 704, 889.
Heller, R. IV **60**, 61, 62.

Hellin I_1 **806**, 823.
Hellinger I_3 **522**, 523.
Hellmann, L. VI **589**, 626.
Hellström II **183**, 188.
Helm VI **589**, 656, 888. — VI S. **459**.
Helmann II **203**, 380. — III_1 280.
Helmbold VI S. **330**, 371.
Helme I_3 **55**, 114. — II **743**, 747. — III_2 692.
Helmholtz III_2 752. — IV 95. — VI 913.
Helmke IV **281**, 295.
Hemenway I_3 **54**, 114.
Hemery VI **788**.
Hemi VI S. **461**.
Hemmer III_2 **223**, 282.
Hemmerich II **602**, 607. — III_2 **8**.
Hemmeter III_2 **463**. 468.
Hempel III_1 **717**, 729. — III_2 **178**, 216.
Hendelssohn VI **589**, 631.
Henderson VI **657**, 659. — VI S. **25**, 204.
Hendley I_2 496.
Hendrik V 337.
Hendrikx III_1 **266**.
Hendrix I_4 **352**, 363.
Hengsberger VI **772**.
Hengst IV **862**, 887.
Henius III_2 609. — VI S. 175.
v Henke VI **196**.
Henke I_1 236, **637**, 645. — IV **149**, 169. — VI S. 73, 98, 103.
Henke F. VI **195**, 303, 304, **589**, 635.
Henke, R. VI **589**, 633, 639, 641.
Henkel V **221** 249.
Henkins III_1 539.
Henle I_1 60. — I_2 167, 170, 660. — I_3 381. I_4 **480**. — II 522, **555**. — III_1 **2**, 5, 441. — IV 186 — V 451. — VI **682**, 683.
Henneberg V **86**, 92, 93, **269**, 275, 276.
Hennebert V **257**.
Henneguin IV **280**.
Henneguy VI 945, 948.
Hennicke I_4 **162**, 164. — III_2 **589**, 618. — VI S. **465**, **548**.
Hennig I_2 **374**, 380. — I_3 **462**, 463. — I_4 472. — II **558**. — III_2 **178**, 192, 211, **321**, 334, 382, 390. — IV **219**, 224, 342. — VI 635, **808**.
Henniges I_3 **48**.
Henning IV **257**, 275, **282**.
Henningsen I_2 **311**. 316, 317, 318.
Henoch I_1 710. — III_1 316. — III_2 **301**, 305, 307. — IV **41**, **188**, 194, 195, 199, 202, 205, 207, 208, 213, 214, 215, **219**, 221, 222, 223, **224**, 227, 230, **237**, 239, **434**, 438, 440, 443, **444**, **445**, **548**, 649. — VI 577.
Henrici III_1 **154**, 164.
Henriquez V **352**, 366.
Henrot V 917, 921, 930, **994**.
Henrotin VI **844**.
Henschel V **405**, 439.
Henschen I_3 **532**, 537, **567**, 569, 570, 571, 579, 580, 583, 584, **592**, 602, 603. — I_4 189, 190, 191, 192.
Hensen I_4 237. — VI S. 375.
Hensen, H. III_1 **565**.
Hensler IV **316**, 327.
Henssen II **133**, 152. — III_1 **74**, 83, **207**, 220, **366**, 376.
Hentschel V **98**.
Hepelink III_2 **384**, 402.
Hepp VI 685, **982**, 987.
Heppner II **627**.
Hérard II 281. — III_1 672. — IV 379.
Herbel II 333.
Herbert I_2 552. 558. — I_4 **453**, 456. — III_1 **366**, 370. — VI **196**, 262, 334. — VI S. **15**, **25**, **26**, 124, 135, **333**, 384, **508**.
Herbig I_3 **168**, 168.
Herbst I_1 **480**. — III_1 **473**. — VI 542.
Herczel I_2 305, 308, 309. — V 196. — VI **859**.
Heresco V **178**, 184.
v. Herff I_1 **114**. 126, 127. — I_2 **640**, 647 — I_4 185. — II **203**, 366. — III_2 **223**, 231, **354**, 370. — V 902.
Hergott I_1 **114**, 121. — III_2 **286**, 291.
Hergt III_2 **223**, 244. 263.
Héricourt I_1 **295**, 302, 843. — II **5**, 11, 12.
Hering I_1 554. — II 438. — III_1 **717**, 729, 730. — III_2 **815**. — IV 331. cf. Heryng, Höring.
Herk I_4 **4**. 10.
Hermanides V **269**, 293, 296, 303.
Hermann I_3 **244**. — II 517. — III_1 **154**, 187. — IV 83.
Hermann, A. V **129**, 139, **405**.
Hermann, E. I_1 **114**, 125. 469.
Hermann, F. I_2 **4**, 9. 10, 15, 32, 160, 162.
Hermann, J. III_1 **478**.
Hermann, L. III_1 **473**, 490, 513, 515, — VI **2**, 3, 6.
Hermann, Lawrence VI **148**, 154, 169, 170.
Hermes III_2 **178**, 200.
l'Hermite IV 83.
Hermsdorf IV 868.
Hern VI S. **342**, 422, 438.
Herold I_3 92.
Heron II **203**, 291.
Herpin III_2 **227**.
Herrenheiser I_4 83. **104**, 110, 111, 139, 140, 183. 231. **244**. 253, 254.
Herrgott VI **196**, 381. cf. Hergott.
Herrick VI **738**, 741, **901**, 948.
Herringham VI 721, 722.
Herrmann II 490, **552**. — VI 263, 265.
Herrmann, L. I_1 171.
Herrnheiser II 507. **546**. — III_1 **74**, 84, **554**. — III_2 **530**, **539**, 577, 614. — VI S. **456**, **459**, 497.
Herrnkohl IV 512.
Herroun II **688**, 697.
Hers III_2 **286**, 295.
Herschel III_2 274.
Hertel I_3 **54**, 135, 136. — III_1 **267**, 281. — III_2 **539**, 568, **658**, 664, **665**. 673, 675, 676. — V 93. - VI S. **15**, **26**, 121, 136, 145, 147, 148, 203, **293**, **342**, 382, **465**, 486.
Herter I_3 **288**, 289, 290. — I_4 171. — VI 578, 823.
Herting III_1 **426**. — III_2 **120**, 122.
van Hertsen VI **196**, 336.
Hertwig I_3 **445**, **773**. — III_1 **51**, 54, 57. — III_2 **806**, 808, **815**, 821.
Hertwig, E., H. IV 893, **934**.
Hertwig. F. V **405**, 445.
Hertwig. O. I_2 **228**. 234, 235, 255. 521, **522**, 542, 546, 549, 550. 551, 552, 554, 555, 557, 558, 559, 561, 562, 563, 565, 567, 568, 569,

571, 690. — I_3 492. — II 317, **627**. — III_2 453, **478**. 490, 499, 503, 523, 526, 527, 538, **717**, 719, 721, 722. 723, 724, 725, 726, 727. — IV **934**, 947. — V 32. — VI **514**, 517, 539, 542, 543, 544, 788, **901**, 921, 923, 924.
Hertwig, R. I_2 **542**, 546. — III_1 **478**, 503, 526, 527, 538. — VI **901**.
Hertz III_2 **308**, 318, **382**, 395, 396.
Hertz, H. V **487**.
Hervé VI S. **6**, 205.
Hervieux I_4 **527**. — III_2 **382**, 386, 397, 404, 405, 410, 411. — IV **256**, 262, **284**, 308, **311**, 316, **329**, 338, 346, 349, **368**, **420**, 421, **423**, 424.
Herxheimer I_2 22, 31. — I_4 **486**. — II **208**, 323, 606. — III_2 622. 623. — IV 769, 771, 782, 785. — V **448**, 452, 455, 462.
Herxheimer. B. VI **196**, 281.
Heryng I_3 **47**, 51, 113, 114, 125. — II **208**, 324, 326.
Herz II 696. — III_2 **480**, 489, 556. — IV **27**, 28. cf. Hertz.
Herz, H. VI **685**.
Herz, M. I_2 **659**, 662, 663, **678**, 680, 681. — I_3 **3**, 9, 10, 11, 13, 15.
Herzberg IV **934**, 937, 944.
Herzen I_1 23.
Herzfeld I_3 102. — III_1 **154**, 187. — III_2 **3**, 7, **9**, 15.
Herzfeld, M. VI S. **219**, 237, 238, 239.
Herzfeld, S. VI **196**, 438, **589**, 626, 651, **885**.
Herzog I_3 85. — II **208**, 324. — III_1 **154**, 171, 194. — III_2 **286**, 294, 295. — VI **692**, 693, **695**, 697.
Herzog, M. VI **844**, **998**, 1004.
Herzveld III_2 **223**, 259.
Heschl I_3 168, 169. — II **459**, 473, 475. — III_1 **34**. 40. — IV **587**, 588. — VI **573**, 576, 577, 579.
Heslop IV **188**, 203.
Hess I_1 739, 932. — I_2 **332**, 333, 335. — I_3 **43**. 45, 46, **244**, **424**, 430, **435**, 436, **442**, **443**, 444, **448**, 450, 451, **454**, 455, 456, 457, 746, 747, 748. — I_4 131, 167, 194, 255. — II **459**, 478, **602**, 606, 607. — III_1 **154**, 200, 536, 537, **693**, 694, 699. — III_2 **3**, 552, 602, **677**, 682, 683. — IV **830**, 833, 834, 835, 838, 839, 840, 842, 843, 844, 845, 847, 849. 850, 851, **862**, 900, 901, 905, 907, 919. — V **173**, 177, 405. — VI **117**, 128, 137, 138. — VI S. **334**, **338**, **342**, 361, 376, 377, 382, 383, 386, 393, 428, 446, 451, 520.
Hesse I_1 **806**, **807**, 835, 836, 837, **872**, 875. — I_3 162. — II **183**, 188. — III_1 336, 352. **366**, 376, 379, **653**, **655**, 689. — IV **85**, **88**, 89, **94**, 99, 100, **149**, 178. 184. **434**, 437, 438, 445. — V **405**. — VI S. **539**, **545**, 546.
Hesse, R. VI **101**, 107.
Hesse, W. VI **73**, 82, **101**, 107, **196**, 239, 240.
Hessert I_1 **183**. — IV **329**.
Hessler I_4 **5**, 17. — II **547**, **743**, **745**, 748, 753. — III_2 **708**, 713, **718**, 720, 728. — V **129**, 136.
Heubel III_2 **457**.
Heubner I_1 **242**, 726. — I_2 60, 61, 62, **63**. — I_3 623, 708, 709, **749**, 751, 756, 759. — II **5**, 74, **133**. 140. 183, 188. — III_1 **154**, 173, **291**, 299, 301, 302, 303. — III_2 21, 62, 445, **539**, 573. — IV **189**, 212. 213, 214, 215, 217. 485. — V **173**, 189, 301. 368. **369**, 371, **486**. 516, 523, 526, 527, 551. — VI 577, 715, 717. — VI S 262.
Heuck II 678. — III_2 47, **173**, 203.
van Heukelom I_2 **349**, 352, 355, 357, **360**. 361. **438**, 441. **458**, 464. — I_3 **334**. — IV **463**, 526. 527. — V 125, 127.
Heulmer II 186.
Heusinger I_1 **552**. 554. — III_2 **223**, 259. — IV **934**, 937, 944, 945. — VI 700.
Heuss I_2 **599**. — IV **587**, 584, **789**, 802.
Heusser III_1 **329**, 345.
Heusser. Th. VI **196**, 466.
Heveroch IV **22**, 23.
Hewelke VI **196**, 338, **589**.
Hewes III_1 144.
Hewetson III_1 **155**, 191. — II **412**, 414.
Hewetson-Bendelach VI S. **461**, 482.
Hewish I_4 **199**.
Hewitt III_2 **223**, 232, 246, 262, **321**, **330**, 338. **339**.
Hewlett I_1 **878**, 887, 888. — III_1 **155**, 183. — — III_2 7. — IV **149**, 161, 162, **179**, 184. — VI **73**, **598**.
Hey II **558**.
Heyd IV **355**.
Heydemann I_2 280. — I_4 131, **162**. — III_2 **619**.
Heyden VI 239, **240**.
Heydenreich I_1 **865**, 868, 869, 870. — IV **586**, 573. — V **602**, 738.
Heyder I_4 37.
Heydweiber V **173**, 202.
Heyer VI **882**.
Heyfelder I_1 **745**. — III_2 **223**, 258, 259.
Heyl III_2 682, 683. — V 3.
Heymann I_2 328. — I_3 **90**, **91**, **92**, 110, 111. 114, 117, 118. — III_2 **223**, **260**, **340**, 571. — V **129**, 140.
Heymann, B. VI **196**, 318, 322, 323, 324.
Heymann, Fr. III_2 **3**, 7, 15.
Heymann, P. III_2 **3**, **24**. — VI **589**, 646, 648, **882**.
Heymanns, J. F. VI **2**, 25.
Heyne I_3 351, 352. — III_1 **267**, 276, **712**, 715.
Heyne, L. VI **196**, 367, 368.
Heynold IV **589**. 597.
Heyroth IV **66**, 67.
Heyse I_1 637, 646, 647. — I_4 **352**, 382. — IV **587**, 586.
Hezel I_1 **6** — III_2 306.
v. Hibler III_1 **132**, 135. — VI **101**, 103, **117**, 124, 127, 128.
Hicks, Braxton IV **189**, 199, 206.
Hiebaum II 517, **552**.
Hjelt III_2 **354**.
Hierokles III_1 **207**, 222. — V **14**, 15.
Higgens III_2 **223**, 280.
Higguet VI **882**.
Higier I_3 **531**, 536.
Hijmanns van den Bergh III_1 **132**, 135. — IV **1**, 2.
St. Hilaire III_2 133.
St. Hilaire, Geoffroy IV **542**, 629, 630, **935**. — VI 517.
Hilbert I_4 **104**. — III_2 **173**, 187, **531**, **539**, 577. 611. — IV **149**, 162, 183. — VI **589**, 634. — VI S. **6**, **15**, 167, 177, **456**, **508**, 511.

Hildanus III_2 296, 403. — IV 248, 262. — VI 613.
Hildebrand I_1 **807**. — I_2 174, **228**, **342**, 346, 390, **452**, 453, **664**. — I_3 **245**, 253, **363**, 377, 378. **379**. — VI 535, **698**, 704, 795.
Hildebrand G. I_1 **186**, **218**, 225, 226, 227, 229, 230, **428**, 431, 433.
Hildebrand, O. II **459**, 487, 489, 510, 514, 531, **551**, **559**, **597**, 598, **599**, 600, 601.
Hildebrandt I_4 107, 109, 110, 111. — III_1 **407**, **415**. — III_2 **228**, 235, 238, 330, **354**, 373, 393. — IV 9, **189**, 199, **246**. — VI **196**, 376. — VI S. **26**.
Hildebrandt, G. II **459**, 482, 483, 491, 502.
Hilf III_2 **156**, 166.
Hilgartner III_2 **642**, 649.
Hill I_2 **592**, 628, 629. — III_1 **289**. — VI S. **461**.
Hill, John VI **208**.
Hill, Wm. VI **882**.
Hillairet II **440**, 448.
Hillebrecht VI **196**, 350, 351.
Hillemanns I_4 **153**, **244**, 261, 262. — VI S. **15**, **26**, 156, **459**.
Hillenberg I_3 190, 193.
Hiller III_2 **354**, 359. — VI **738**, 740.
Hillier II **138**, 140.
Hilpert VI S. **298**.
Hilton I_4 **440**. — III_2 121.
Hime IV **329**, 338.
Himly IV **329**.
Himmelfahrt VI **859**.
Himmelstoss VI **117**, 145.
Hindenburg II **663**.
Hindenlang I_2 102.
Hine III_2 **223**, 254.
Hink I_3 **43**, 46, **435**. 438. — III_1 **698**, 694. 699. — III_2 **758**, 762, **789**, 798. — V **405**. — VI S. **522**.
Hinkel VI **882**.
Hinrichsen III_2 **789**, 797.
Hinsberg IV **462**, 481, 495, 496. — V **221**, 233, 234, 235, 238, 239, 240, 241, 243, 245, 246, 247.
Hinshelwood VI S. **342**, 432.
Hinterstoisser I_2 **452**, 453, 455.
Hintner VI **796**.
Hintze I_1 **463**, 466. — I_2 93, 104, 105. — I_3 **7**, **303**, 305, **317**, 327, **540**, 549. — II **5**, 69, **556**. — V **173**, 188.
Hintzen I_3 **424**, 425.
Hinze III_1 **554**.
v. Hippel, A. I_4 168, 204, 209, 211. — III_2 561, 569. — VI S. **44**, 73, 98, 104, **334**, **342**, 375, 389, 399, 417, **465**.
v. Hippel, E. I_2 **367**, 368, **502**, 507. — I_4 **85**, 94, 98, **145**, 149, 150, 163, 236, **244**, 260, 261. — II 527, **556**. — III_2 **589**, 603, 604, 605, **606**, **620**, 623, 625, 626, 627, 629, 630, 632, **633**, 670. — IV **449**, 460. — — VI S. **6**, **16**, **26**, 151, 154, 158, 168, 169, 171, 172, 173, 181, 196, 260, 276, 278, **319**, 323, **334**, **338**, 352, 389, 397, 445, 451, **459**, 471, 472, 498.
v. Hippel, R. V **221**, 250, 251.
Hiram Woods VI S. **26**.
Hirsch I_3 **6**, 244, 251. — I_4 **104**, 141, 240. — II **560**.
Hirsch, A. I_1 **770**, 777, 779. — III_1 **241**, 242, 243, **244**, 257, 260, 261. — IV **19**, **37**, 39, **189**, 191, 192, 209, 210, **219**, 220, 221, **224**, 230, 233, 234, 235. — V **148**, 147.
Hirsch, C. VI S. **6**, 113, **338**, 417, 476, 488, 489,
Hirsch, E. VI S. **461**.
Hirsch, G. VI S. **6**, 162.
Hirsch, H. IV **535**, **536**, 565, 566, 568, 570, 577.
Hirsch, J. VI S. **298**. 308, **326**, 411.
Hirsch, K. I_4 **352**, 382.
Hirsch, L. V **173**, 192. — VI S. **461**.
Hirsch, R. VI **589**.
Hirsch, W. III_2 **321**, **344**, **463**.
Hirschberg I_2 109, **228**, 537. — I_3 **726**, 751. — I_4 **35**, 52, 53, 82, 87, 93, 94, 95, **104**, 123, 149, 186, **244**, 258. — II 711. — III_1 **44**, 48. — III_2 **223**, 279, **531**, **537**, **539**, 551, 555, 559, 577, 578, 584, 604, 606, 609, 616, 618, **634**, 635, 636, **642**, 645, 647, **665**, 669, 671. — V **25**, 953, **998**. — VI S. **6**, **16**, 47, 63, 104, 113, 117, 120, 175, 190, 245, 246, 264, 265, 305, **326**, **338**, 384. 421, 434, **459**, **461**, 471, 490, 493. 505, **508**, 512.
Hirschfeld I_2 613, **617**, **633**, 654. — II **203**, 377. — IV **189**, **246**, **462**, 510.
Hirschfelder, J. O. VI **196**, 452.
Hirschl VI **589**. — VI S. **293**, 304.
Hirschlaff VI **196**, 339.
Hirschler II 8, 31, 69, 70. — III_2 474.
Hirschmann I_1 **743**, 769.
Hirschsprung V **129**, 131, **173**, 183, **448**, 456.
Hirst VI **859**.
Hirt I_4 432, **440**. — VI **724**, 726. — VI S. **342**, 401.
Hirts II **561**.
His I_1 11, 59, **300**, 337, 481. — II 482, 483, 507, 510, **548**, **549**. — III_1 721. — III_2 591, **741**, 748. — IV **542**, 618, 619, 620, 623, 624, 627, 631. — VI 523.
His, jun. I_2 58, **68**.
His, W. I_2 294, **542**, 556, 690, 692. — I_3 **54**, 115, 135.
Hitschmann VI S. **219**, 226, 227, 228, 230, 231.
Hitzig I_2 **413**, 416. — I_3 **472**, 477, 478, 479, 584, 607, **654**, 663. — III_1 **2**, 8. — III_2 **33**, 51, **74**. 78. — IV **651**, 652. 653, 654, 655, 657, 658, 659, 660, 662, 663, 665, 667. — VI S. **298**, 303, **558** 560.
Hitzig, E. V **269**, 289, 293, 303.
Hitzig, Th. I_1 **6**, 64. — V **321**, **535**, 541, **553**, 567.
Hjelmann I_3 **200**, 215, 216. — V **486**.
Hjort VI S. **6**, **15**, 47, 49, 50. 154. 179.
Hláva I_1 **651**, 685, 776. 788, **793**. 798, 799, 801, **859**, 860, 863. — I_2 **469**, **640**, 657. — I_3 551, 555. — II **397**, 404. — III_1 326. — IV 391, 416.
Hlawaschek V **553**, 559.
Hoare III_2 771. — IV **862**, 922.
Hobday IV **862**, 928. — VI S, **517**. 518, **522**.
Hobbs III_1 **554**. — IV **750**, 764. — VI **185**, 232, 233, 234, 235, **756**, 758. — VI S. **326**, 430.
Hoch VI S. **558**. 565, 570, 576.
Hoche I_3 **670**, 672, 676, **726**, 751. — III_1 **565**, 583. — IV **60**, 61. — V **269**, 274, 284, **311**, 314, 374. — VI S. **298**, 299.

Hochenegg I_4 440, 441, 442. — II 522, 534, **555**, **560**. — V **405**, 427.
Hochet II 513.
Hochhaus I_2 62, **63**, **338**, 339. — I_3 **686**, 691. — III_1 **2**, 10. — III_2 **480**, 483. — IV **65**, 66. — V **321**. — VI **514**, 553, 554.
Hochheim II 530. — III_2 **83**, 84.
Hochmann III_1 **132**, **145**.
Hochsinger I_1 772, 773. — I_4 373, **423**. — II **203**, 265, 304, 305, 392, **440**, 448, 450. — III_1 **291**, 297, 302. — IV 761, 769. — V **484**, 489. — VI **589**, 614, 624.
Hock IV **831**, 851. — VI S. 245.
Hocquard IV **257**, 274, **282**, **283**, **284**, 304, **331**.
Hodara I_4 **479**, 480. — III_1 **478**. — IV 737, 743, **789**, 798, 799.
Hodara, Menahem VI **148**, 172.
Hodenpyl I_3 **55**, 97, 110. — II **209**, 236, 237, 258. — IV **280**. — V **25**, **405**.
Hodge I_2 **137**, 149, 150, 152. — I_3 **563**, **564**, 565, 566. — IV 685.
Hodges III_1 **25**, 28, 255.
Hodgkin I_2 215. — III_1 657, 668.
Hoeber III_1 **367**, 379. — V **553**, 558.
Hoeck I_1 **481**.
Hoedemaker III_2 306.
Höfflich II **389**, 390, 391, 392, 393, **394**.
Hoefle IV **282**, **283**, 310.
Hoefler I_1 **6**, 55, 56. — IV **542**, 619.
Höflich I_3 **424**, 430.
Hoefnagel IV **862**, 916.
Hoegerstadt V **553**, 541.
Hoegh I_1 **784**, 789. — III_2 **321**, 329. — VI **101**, 109.
Hoegyes I_1 **345**, 360, 361.
Hölder I_4 252. — III_1 **291**. — VI S. 500.
Hoell VI S. 482.
Hölscher IV **715**.
Höltzke I_4 204. — VI S. 370, 374, 377.
Hoene VI S. **459**, 484.
Hoeniger III_1 **241**, 243.
Hoepfner III_1 **51**, 56, 58. — III_2 **382**, 411.
Hörbye VI S. **330**.
Höring I_4 317. — III_1 **658**, 680, 681.
Hoerner IV **587**, 589.
Hoesch VI S. **456**, **459**, 471.
Hösel I_3 **568**, 582, 583, 584, 585. — VI 581, 582.
Hoess IV **541**, 606, 610.
v. Hösslin III_1 **419**, 420. — VI **730**, 733.
Hoeyberg VI **197**, 307.
Hofbauer VI **196**, 398.
Hofer III_1 **473**, 521.
Hoff IV **189**, 191, 195, 197, 199, 203. **219**, 220, 222. 224, 226.
van t'Hoff III_1 **74**, 91.
Hoffa I_1 **552**, 564. — I_4 **324**, 327. — III_2 **178**, 220, 299. — IV **189**, 205, 207, **589**, 594. — VI 736.
Hoffmann I_1 **536**, 539, 543, 545, 546, 548, 550. — I_3 556, **708**, 710, 751, **760**, 761, 763, 764. — I_4 131. — II 527, 532, **557**, **560**, **680**. — III_1 **25**, 30. — III_2 **690**, **815**, 822, 823. — IV 62, **360**, 366, **434**, 445, **750**, 760. 761, 762, 771. — V 94, 193, 194, **257**, **317**, 318, 319, **321**, 325, 327, 333, 334, 337, 338, 344, 348, 372, **405**. — VI **859**. — VI S. 38, 45. **298**.
v. Hoffmann III_2 **20**, 546, 547.
Hoffmann, A. I_2 **633**.
Hoffmann, C. III_2 **104**, 115.
Hoffmann, C. K., II **627**, 691, 719.
Hoffmann, E. I_2 551. — V **257**.
Hoffmann, F. A., I_4 **424**, **442**, 443, **521**. 523. — III_1 **565**, 599, 607.
Hoffmann, J. I_2 **338**, 340, **441**, **458**, 463. — VI **514**. 527, 569, **705**, 706, 707, 708, 711. 714, 720, 721, 722, **730**, 733.
Hoffmann, J. W., VI S. **334**, **426**.
Hoffmann, K. B., I_2 **640**, 643.
Hoffmann, M. VI **196**. 332.
Hoffmann, R. VI **589**. — VI S. **16**, **26**, 66, 71. 80, 81, 89, 90, 162. 303.
Hoffmann, W. V **25**.
Hoffmeister II **558**.
Hofmann I_2 **588**. — II **208**. — III_2 432. — VI **657**, 659.
Hofmann, E. II **627**.
v. Hofmann. E , R. VI **2**, 4.
Hofmann. F. I_2 **137**, 153. — III_1 **631**, 637.
v. Hofmann. K. II **208**, 223.
Hofmann, K. B. IV **537**, 682.
Hofmann, M. I_1 **137**, 167.
Hofmann v. Wellenhof, G. I_1 878. — II **133**. 150, 153, 169, 174, 175, 180, **184**.
Hofmeier I_1 **288**. — III_2 **173**, 198, **199**. 200, 202, 219, **286**, 299. **355**, 359, **382**, 408. — V 98. — VI **808**, **810**, **997**.
Hofmeister, F. I_2 625. — II **682**, 724. — III_2 **178**, 216, **355**, 371.
Hofmeister, Franz I_1 **6**, 11, 12, 14, 19, 20, 21. 22, 23, 24, 25, 48, 59, 60, 61, 62, 63, **114**. 121, 170. — III_2 **442**. — IV **587**, **542**, 593, 594, 595, 619, 622, 623. — V **25**, 47, 54, **178**, 194, 195. — VI **983**, 988.
Hofmokl IV **532**, 547. — V 956, **1001**.
Hofrichter I_3 **631**, 633.
Hogelbe V **254**.
Hogg IV **852**, 854.
Hoggan II **459**, 469.
Hoggen I_4 501.
Hogyes IV **434**, 445.
Hohenberger I_4 48.
Hohenhausen IV **284**, 309.
Hohenleitner III_2 **815**, 826. — VI **196**.
Hohl III_1 **34**, 38. — III_2 282, 330, 387. — IV **539**, 596.
Hoisholt IV **750**, 778. — VI 783.
Hoisnard V **84**.
Holaind III_2 **223**, 259.
Holden V 907. — VI S. **26**, 159, **298**, **302**, 307, 315.
Holderlen V **25**, 62.
Holesch VI S. **459**.
Hollaender VI **196**, 355.
Hollefeld V **25**, 45.
Hollemann V **107**, 114.
Holm III_1 **456**. — III_2 **223**, **264**, 265, 266.
Holmes III_2 **224**, 264, **321**, 345, **382**, 411, 595. — VI **196**, 337. 338.
Holmes, C., R. VI S. **26**.
Holmann III_2 **382**, 397.
Holmgren I_4 **458**.

Holmstroem III_2 **531**, 593. — VI S. **342**, 414, **456**.
Holschewnikoff I_2 **200**, 206. — III_1 **554**. — V 916, 918, 929, **994**.
Holst I_1 **607**, 627, 630, **807**, 843. — I_4 **352**, 377. — III_1 **155**, 171. — III_2 **224**, 235. — VI **196**.
v. Holst III_1 **25**, 31.
Holst, A. III_1 **155**, 180. — IV **819**, 829.
Holsten IV **727**.
Holsti III_2 **224**, 276. — V 921, **928**, 929, **994**.
Holt III_2 **687**.
Holten I_1 **182**, 186.
Holth III_2 **684**, 687, 638. — VI S. **26**, 203.
Holtmann V **178**, 207, 208.
Holtzmann IV **540**, 597.
Holub IV **316**, 321, **379**.
Holz I_1 **607**, 633. — I_2 89. — III_1 **74**, 87, 218. — III_2 **85**.
Holzapfel III_2 **480**.
Holzmann III_1 **698**, 699.
Holwell IV 278, **316**, 318.
Homans VI **998**, 1002.
Home II **133**, 138.
Homén I_3 **337**, 340, 582, **645**, 646, **647**, 651, 652, 653, **761**, 765. — IV **586**, 575. — V **270**, **321**. — VI 731.
Homenns V **178**, 214.
Homerton IV **423**, 425.
Hommel I_1 759.
Honigmann, F. I_1 **288**, 296. — VI **2**, 10.
Honigmann, G. I_2 573. — III_1 **425**. — III_2 **480**, 483. — IV **1**, 5.
Honl, Ivan I_1 648, **770**, 776, 793. — I_3 **539**, **540**, **541**, 542, 548, 551, 553, 557. — II **208**, 266, 267. — III_1 **155**, **157**, 188, 199. — V **481**, 490. — VI **73**.
Honsell III_1 **74**, 81. — IV **94**, 99. — VI **196**, 256, 294, **738**, 741, **743**, 747, **983**, 984, 988.
Honsell, Howard VI S. **465**.
Hoogkamer VI S. **534**, 535.
Hooks VI **859**.
Hoor III_2 **531**, 573, 577, 578, 671. — VI S. **26**, 58, **459**, 471.
van Hoorn IV **782**. — VI **196**, **444**.
Hope I_3 561.
v. Hopffgarten VI **998**, 1004.
Hopgood I_4 **104**.
Hopkins I_3 **6**. — III_1 **419**, 420, 421. — VI **589**.
Hopmann I_3 **55**, 70, 76, 78, 82, 88, 123. — III_2 **8**, 11, 13, 14. — VI **589**, 601.
Hoppe I_2 **640**, 643. — I_3 **244**, 252, **750**, 754. — III_1 135. — III_2 453, **531**, 568. — IV **279**, **360**, **379**, 381. — V **352**, 359, 361, 366. — VI S. **16**, **26**, 113, 117, 153, **524**, 530.
Hoppe-Seyler, F. I_1 171. — I_2 593, 595. — I_3 11. — II 424, 425. — III_1 **473**. — IV **10**, 14, 61, **587**.
Hoppe-Seyler, G. I_1 **72**, **94**, 96. — I_2 **511**, 514, **599**, 618, **621**. — III_1 **419**, 424, **426**, 456. — III_2 **463**, 474.
Hoquart I_4 194.
Horbaczewski I_1 **135**, 137, 139, 145, 146, 158. — I_2 514, 626, 627, 628, 631, **633**, **640**, 643, **664**. — II **682**, 732. — III_1 425.
Hori III_2 **531**, 598, **658**, 661. — VI S. **298**, 316, **508**, 514.
Hormann VI **196**, **197**, 231, 334.
Horn I_3 376.
Horne VI **101**, 109.
Horneffer V **129**, 132.
Horner I_4 43, 237, 264. — III_2 585, 616. — VI S. 204.
Horovitz I_4 523. — V **488**.
Horre III_2 **301**, 303.
Horsey III_2 **665**.
Horsley I_1 **7**, 13, 19, 23, 26, 48. — I_2 636, **637**. — I_3 131, 132, **594**, 605, 606, 608, 629, **727**, 728. — III_2 29, 30.
Horstmann VI S. **319**, 323.
Horwitz I_1 **481**. — III_1 145. — III_2 304, **321**, 339.
Hosang I_3 **442**, 443. — III_2 436.
Hosch I_4 188, **199**, 206, 207. — II **459**, 476, 477, 505, 506. — III_2 **224**, 279, **531**, 572, 574. — VI S. 65.
Hotz I_4 **263**. — III_2 655. — VI S. **26**, 61.
Hounsell' III_1 **65**, 66.
Hovorka I_1 **807**, 824. — I_3 **55**, 69, 70.
Howard I_3 **540**, 550. — II **133**, 177, 187. — IV **149**, 181. — V 501. — VI **589**.
Howe III_2 577, 580. — VI S. **6**, 92, 100, 395.
Howell III_1 514.
Howitz I_1 26.
Howse V 950, **998**.
Howship V 945.
Hoyer I_2 18, 23, 28. — I_3 72, 117. — II **459**. — III_1 584.
Hryntubak I_4 525.
Huart I_4 **527**.
Hubbard III_2 **321**, 353.
Hubbel III_2 **690**.
Hubenet I_4 **340**.
Huber III_2 330. — VI **197**, 439, 442.
Huber, A. I_3 **255**, 256, **261**, **262**, 265, 271.
Huber, G. C. III_1 **478**.
Huber, J. C. H. III_1 **65**, 66, 67.
Huber, K. I_1 **242**, 273, **748**, 759, 760. — II 585, 586, 587. — III_1 **35**, 40, **658**, 680, 681. — V 455, **487**, 527.
Hublé I_4 **294**, 315.
Huchard III_2 **321**, 351. — IV **41**, **42**, **282**, **283**, **304**, **311**, 313, **750**, 762. — V 955, **998**.
Hudelo V **486**, 523.
Hudson III_1 494. — III_2 **355**, 380.
Hue III_2 **146**, 147.
Hubbenet I_3 545.
Hübener I_1 **347**, 399.
Hübner I_2 515. — I_3 **47**, **262**, 270, **351**, 354. — III_2 **658**. — VI S. **298**, 317.
v. Huebner III_2 **301**, 302.
Hübscher IV **935**, 938, 940, 945.
Hückel, A. VI S. **16**, 153.
Hüfner II **417**, **418**, 424, 428. — III_1 **419**. — III_2 182.
Hüllmann IV **48**.
Hüllström IV **189**, 193.
Hülschmann I_3 **533**, 538.
Hülte VI **859**.
Hüne, K. VI S. **465**.
Hünefeld II 708.
Hünicken III_1 **291**. — III_2 **382**, 398.
Hueppe I_1 3, **182**, 183, 198, **288**, 294, 315, **365**, 366, 367, 371, **537**, 538, 539, 541, 543, 544, 545, 546, 566, 629, 639, **807**, 809, 830, 831, 843, 847, **848**, 850, 851, 853, 854. —

II **9**, 51, **138**, 147, 149. — III_1 **86**, 104, 165, 179, 229, **367**, 372, 381, 383, **384**, 386. — IV 89, **149**, 169. — V 576. — VI 41, **62**, 63, 69.
Hürthle. I_1 **7**, 13. — II **682**, 710.
Huet IV **750**, 759.
Hüter I_2 80. — I_4 **324**, 325, 326. — II **138**, 140, 521, **554**. — III_1 **291**. — III_2 387. — IV **534**, **535**, **537**, 560, 562, 566, 592. — V **173**, 205, **448**, 462, 896. — VI **589**, 655.
Hüttenbrenner IV **189**, 192.
Hufeland IV 239, **230**, **317**, 323, **329**, 339, **434**.
Hufschmied I_2 **418**, 417, 418. — I_3 336, 378. — II 527, **558**. — V 857.
Hug IV **329**.
Hugel II **748**, 751. — VI 653.
Hugenberger III_2 **321**, 349, **355**, 380, **382**, 410.
Hugenschmidt III_1 **367**.
Hughlings I_3 **568**. 577, **592**, 614, 619.
Hughues III_2 **539**, 554. — VI S. 497.
Hugon III_1 **209**, 238.
Hugouneng I_2 615.
Hugounenq I_1 **479**.
Huguenin I_2 **170**, 181, 570. — II **5**, 66, 67, **208**, 310, 385. — IV **246**. — V **448**, 452, 453, 459, 462, 464. — VI S. **295**, **338**, 422.
Huguet VI **734**, 735.
Huismans V **321**, 342.
Hulanicki VI S. 189.
Huldschiner VI **803**, 804.
Hulke I_2 537. — I_3 **538**, 537. — I_4 94, 128. — III_2 593.
Humann I_3 **211**, 219.
Humberset VI 137.
A. v. Humboldt IV 331.
Hummel III_1 **329**, 350. — V **405**.
Humphrey III_1 **35**, 42, 43. — IV **540**, **543**, **544**, 596, 626, 649.
Humphry V 905, 910, **991**, **992**. — VI **514**.
Hun I_1 **7**, 48.
Hundertmark IV **329**.
Hunsche VI S. 62.
Hunter, J. I_1 482, 697.
Hunter II **682**, 704. — III_1 **291**, **295**, **419**, 420, 421, 424. — III_2 **435**, **531**, 559. — IV **534**, 562. — V 917, 928, **994**. — VI **859**.
Huppert I_2 634, **635**. — III_1 **426**. — IV **537**, 585.
Hurry, B. I_1 **114**, 122, 133.
Hurtrel d'Arboval II 76.
Huschke V 943, 945, 946, 947, 949, **998**.
Husemann I_4 181. — VI **2**, 4.
Husson IV **329**, 331, 361.
Hust I_4 332.
Hutcheon VI 503, 506.
Hutchinson I_1 711. — I_2 **311**, 322 **458**, 462. — I_3 **242**. — I_4 **104**, 160, **340**, 344, **402**, 406, 407, 409, **424**, 493, **506**, 509, 513. — III_1 **291**, 672. — III_2 147, 445, 604 — IV **329**, 349, **355**. 359, **434**, 444. — V **82**, 85, **485**, 530. — VI **148**, 156, **657**, 658. — VI S. 167, 169, 196, 276, 277, **558**, 563, **564**.
Huth I_3 **454**, 458. — I_4 **104**, 132, 133. — III_2 587. — IV **831**, 848. — V **437**. — VI S. 140.
Hutin IV 689.
Hutinel II **208**, 346, 387. — IV **219**, 224, 236, **750**, 760. — V, 375.
Hutton V **558**, 576.
Hutyra I_1 **404**, 406, **408**, **418**. — I_2 209, 235 — III_1 **237**, 276, 277, 278. — III_2 **775**, 276, **777**, 783, 784, **789**, 804. — IV **930**. — V **405**, 429, **554**, 581. — VI **117**, **118**, 128, 137.
Huxham II 707. — IV **317**.
Huysse I_1 **806**, 823. — III_1 **366**, 375.
Hyde I_4 **402**, 406. — IV 720. — VI **197**.
Hyenne V **98**.
Hynitzsch VI **589**, **630**, **638**, **639**.
Hyrtl I_2 79. — I_4 58. — II 503. — III_1 441. — III_2 **293**.

I.

Ibrana III_1 **311**, 311.
Ibscher V 227.
Ichl V **84**.
Ideler I_4 251.
Idelsohn VI S. **558**, 573.
Idzinski I_3 **592**, 611. — VI **724**, 726.
Ignatowicz I_1 **865**, 868.
Ignatowsky V **602**, 691.
Ihrig V **143**. 146.
Ikeda, S. I_2 17. — II **459**, **461**. — VI **860**, 868. 870.
Ilg V 943, 946, 947, 948, **997**.
Ilkewitsch IV **862**, 881.
Illberg I_3 **55**, 122, **567**, 574, 575. — VI **514**, 552.
Ilkewitsch II **204**, 260. — III_1 **74**, **79**, 80, 91.
Illich I_1 **878**, 884. — III_1 351. — V **405**, 428, 437, 438.
Illig V **129**, 139.
Ilosvay V 622.
Ilosway I_1 822.
Ilraith, M. I_1 **7**.
Imbert-Gourbeyre III_2 **224**, 250, 255.
Imerwol I_1 28.
Imlach III_2 **173**, 219, **224**, 251, 262.
Immelmann I_3 **454**, 459, 460.
Immermann III_1 **24**, 31, 670. — III_2 **178**, 184.
Immerwahr III_1 **154**, 192.
Imminger I_3 **442**, 443, 522. — V **405**, 425, 428, 429, **443**.
Impey VI **148**, 160, 162, 173.
Imre VI S. **26**, 113.
v. Imrédi I_3 **262**, 269.
Indowina VI S. **326**, 443.
Ingals VI **590**, 644.
Ingerslev III_1 **155**, 197. — III_2 **178**, 182, **355**. 357, 358, 360. — IV **189**, 205.
Ingersoll VI **589**.
Inghilleri I_1 **607**, 633. — III_1 **75**, 77. — V **866**, 867.
Inglis III_2 **224**, 259.
Ingraham VI **197**, 296.
Ingrassia IV 191.
Inouye VI S. 105.
Intovina I_4 **199**.
Intric II **557**.
Inuye Tatzuschichiro VI S. **461**.
Ipsen I_1 489. — VI S. **465**, 485.
Irisawa I_3 595, **599**.
Irsai VI 640.
Isaak V **270**.

satschik III_1 **284**, 284.
sbruch VI S. **462**, 479.
schreyt VI S. **6**, 120, **326**, **338**, **342**, **345**, 352, 353, 379, 380, 384, 448, **454**.
scbunin I_2 92.
scovesco III_1 **291**.
snardi I_1 **481**.
sraël, J. I_1 467, 880, 882, 883. — I_2 **387**, 388. — I_4 133. — III_1 351, 353, 354. — V 165, **406**, 410, 412, 413, 414, 417, 419, 420, 422, 423, 424, 427, 432, 433, 820, 909, **901**. — VI **197**, 392, **658**, 659, 714.
Israël, O. I_2 **65**, **137**, 139, 142, 143, 147, 148, 159, 209, 232, 398, 400, 401, 403, **439**, 441, 447, **449**, 474. — I_3 200. — I_4 493. — III_1 **474**, 497, 513, 514, 540, 541. — III_2 103, **173**, 219. — V **16**, 18, 19, **25**, **44**, **143**, **406**, 415, 419, 768. — VI 921, **952**, 955, 957, 966, 967, 969.
Issaëff I_1 299, 309, 310, 311, 320, 321, 327, 330, 384, **809**, 854. — III_1 **98**, 101, 105, 106, 116, 117, **155**, 202, **207**, **208**, 229, 230, 232, **367**, **368**, 386, 387, 389, 390, 391, 393. — VI 84.
Issaëw V 627.
v. Issekutz III_2 **589**, 615. — VI S. **26**, 185, **456**.
Ito V **98**, 103.
Iversen I_3 **424**, 425.
Iversenec VI S. **26**, 61, **219**, 234.
Iwanicki III_1 **555**.
Iwanoff I_1 **807**, 844. — I_4 88, 89. — II 507, **546**. — III_1 **207**, 232, **367**, 373, 391. — III_2 **173**, 216, 585, 668, 670, 673. — V **98**, 105, **322**, 345, 349, 430, **554**, 559, **609**, 778. — VI **989**, 995.
Iwanow VI S. **16**, 120, 122, 136, 268.
Iwanow, J. V **602**, 675.
Iwanow, N. A. V **602**, 670.
Iwanow, N. S. V **602**, 742.
Iwanow, W. V **602**, 780.
Iwanowsky I_3 112. — IV **282**, 388.
Iwasa II **204**, 351.
Iwetzky III_1 **329**, 350.
Izquierdo I_2 393.

J.

Jablokoff IV 797.
Jablonsky V **602**, 731.
Jabolsky VI **78**.
Jaboulay I_1 **7**, **8**. — III_2 **690**, **703**. — V 963, **1000**. — VI S. **326**, 443.
Jaboulay-Rivière V **257**.
Jaccoud I_1 **650**, 669, 672. — I_4 331. — II 448. III_1 **35**, 42, **155**, 184, 188. — III_2 **382**. — V **487**, 528. — VI **197**, 359, 709.
Jack II **745**. — III_2 **703**.
v. Jacksch IV **1**, 5, 6, 8, **9**, **10**, 15, **36**, 39, **329**, 584. — V 977, **1001**.
Jackson I_2 **568**, 577, **592**, 614, 619. — I_4 **334**, 336, 384. — III_2 394. — VI S. **338**, **342**, 431, 432, 434, **465**, **469**.
Jacob I_2 **6**, 28, 29, **568**, 575, 577, 583, 584, 585, **686**, 691. — III_1 323. — IV 388. — III_2 **33**. — V **270**, 280, 762. — VI **589**, **590**, 610.
Jacob, P. VI **40**, 43.
Jacobaeus I_2 **567**, 573.
Jacobi I_1 **537**, 541, 545, 546, 740. — III_2 **622**, 623. — IV 720. — VI **590**, 624.
Jacobi, E. I_1 **481**, 506, **588**, 591, 593, 600, 601, **603**.
Jacobj I_1 107. — I_2 **489**, 500.
Jacobs II 682, 732. — IV **829**.
Jacobsen, Grégoire VI **197**, 373.
Jacobsohn I_2 **640**, 651. — III_1 **133**, 135, 346. — VI S. **298**, 299, 303.
Jacobson I_2 **511**. — III_2 467, 468.
Jacoby II 532, **560**. — III_1 **60**, **64**. — III_2 13, 14, 482, 490. — V **23**, **173**, 183.
Jaooby, Eugen VI **197**, 464.
Jacoby, Martin VI **514**, 521, 539, 552, **556**.
Jacoby, Mary III_2 **173**, 210, 214, 243.
Jacoby, M. V **487**.
Jacqueau V **84**. — VI S. **219**, **338**, 425, **461**, 492.
Jacquemier III_2 **260**.
Jacques VI **590**, 620.
Jaquet I_1 **481**. — I_2 590, **591**. — I_4 **458**, **497**, 498, 499. — II **457**, **459**, 471. — VI **197**.
Jacubowitsch III_1 **565**, 586, 602, 605.
Jadassohn I_1 **478**, **479**, **481**, 492, 494, 495, **807**, 822. — I_2 **264**, 276, 277, 279, **332**, 333, 334, 335, 433. — I_3 **364**, 383. — I_4 **294**, **352**, 432, **453**, 457, 485, 511, **531**, 532. — III_1 **132**, 137, 138, **155**, 185. — III_2 622, 623, 781. — IV 726, **727**, 728, 730, 777, **781**, 782, **789**, 790, 791, 792, 793, **794**, 795, 796, 797, 801, 812. — V **485**, 508. — VI **148**, 172, 197, 378, **952**, 961, 963, 992.
Jadelot V 943, 944, 947, **998**.
Jadradnicky VI **694**.
Jäckh II **208**, 272, 298. — III_2 **124**.
Jäderholm II 424.
Jaeger I_1 **607**, 630. — I_2 **541**, 558. — I_4 201, 204, 228. — III_1 146, **155**, 171, 173, 182, 200, 201. — III_2 509, 604. — IV 100, 816. — VI **197**, 331, 334.
Jaennicke I_2 **617**.
Jaerisch, M. VI **197**, 405, 406.
Jaffé II 727. — III_1 **419**. — III_2 **321**, 338, **457**, 460, **690**. — V **129**, 134, 135.
de Jager IV 114.
Jaggard III_2 **173**, 188.
Jagodinsky III_2 **355**, 370. — V **602**, 696, 697.
Jahn I_2 **383**, 386. — IV **540**, 596.
Jahrmärker III_2 **150**, 153.
Jakins V **257**.
Jakob I_1 **464**, 473.
Jakob-Luckan IV 888.
Jakobi I_4 **352**, 387, 388, 390. — VI **2**, 4, 5, **40**, 51.
Jakobs I_3 **37**, 39. — V **148**, 168.
Jakobson IV **32**, 33, 34.
Jakonski I_2 **170**, 181.
Jakowenko V **221**, 241.
Jakowleff I_3 **317**, 325.
Jakowski I_1 **648**, **649**, 656, 657. — II **5**, **65**, 68, **208**, 308. — III_1 **267**, 281. — V **173**, 212. — VI **197**, 339.
v. Jaksch I_1 **135**, 139, 865, 867, 871. — I_2 **511**, 513, 516, 517, 574, **575**, **591**, **599**, 601, 612, 613, 615, **617**, 618, **621**, **622**, 631, **633**, **640**, 655. — I_3 **8**, 11, 12, 19, 27, 28, 33, 203. — II **5**, 72, **682**, **683**, 699, 700, 708, 724, 729, 733. — III_1 **2**, 20, **429**, 429, 675.

Jalabert III_2 **589**, 577.
Jalaguier I_4 436.
Jameson VI S. **26**, 112, 149.
Jamieson I_4 **288**, 291, **402**, 405, 410, 412, **421**, **497**, 498. — IV **188**.
Jamin VI **711**, 715.
Janatka VI **590**, 640.
Jani I_1 **428**, 446, 447, 448. — II **208**, 271, 272, 298, 299.
Janicke VI **695**, 696, 697.
Janiszewski I_1 **607**, 618. — III_2 393.
Jankau II **688**, 699. — VI **882**.
Jankowski III_1 **565**, 582, 588, 599, 602, 606, 609.
Janosik I_3 491. — II 634.
Jankowski I_1 273.
Janowski I_1 272, **606**, **607**, 617, 624, 625, 626, **637**, 644. — I_2 **65**. — I_3 305, **334**, 336, **337**, 338. — II **8**, 31, 69. — III_1 **206**, 226. — V **221**, 226.
Janowsky I_4 **451**. — III_2 **286**, 290, **480**, 491, **539**, 556. — IV **66**, 67, **75**, 177, 761, 766, 768.
Janscó V 911, 914, 927, **992**, **996**.
Jansen I_4 **4**, **5**, 11, 12, 16, 17. — II **745**. — III_1 **555**. — III_2 714. — V **254**, **257**, 261, 263.
Jansley III_2 **687**, 695.
Janson I_3 **528**, 529. — III_1 **241**, 249, 250, **700**, 701. — III_2 **703**. — IV 415, 416, **862**, 875, 876. — V **25**, 45. — VI **73**, 86, **197**, 466.
Janssen III_1 **51**. — IV **434**, 445. — VI **197**, 391, **735**, 737.
Januschke III_1 **267**, 279.
Januskiewicz III_2 **589**, 609, **658**.
Jappelli II **777**, 779.
Jaques II **682**, 735. — IV **149**, 181, **732**, 743.
Jaquet IV **56**, 58, 722, 729.
Jaquot I_1 930, 944, 945.
Jarisch I_1 725. — I_2 112, 113. — I_4 **352**, 380, **402**, 417, **453**, 456, 457, 458, **473**, 475, **497**, 501, 502, 503, 504, 505, **528**, 529. — II **459**, 478, 479. — IV **750**, 763, 766, **786**, 787, **789**, 792, 803, 804, 805.
Jarlow, Ino VI 634.
Jarnatowski VI S. **508**, 514.
Jarotzky V **602**, 639.
Jaruntovski I_3 **245**.
v. Jaruntowsky II **204**, 332. — IV **55**, 57.
Jarrier III_2 **382**, 406.
Jarvis I_3 **55**, 69.
Jassowitz IV 654.
Jastrebow III_1 **291**, 303.
Jatropoulos VI S. **342**, 442.
Jatta V **25**, 42, **847**, 848, **850**, **879**, 887.
Jaulin I_4 **145**, 150. — VI S. 203.
Javal VI S. **342**, 425, 427, 431, 433.
Javrier IV **284**.
Jawein I_1 807, 854.
Jawein, G. V **482**, **602**, 768, **769**.
Jawein, W. V **602**, 652.
Jaworski I_2 **452**, 453. — I_3 276. — III_2 476.
v. Jaworski V **554**, 567.
Jay III_2 **442**. — VI S. **469**.
Jayle V **221**, 233.
Jeannel I_3 **386**, 388.
Jeannin I_4 **453**, 454. — III_1 **555**.
Jeannulatos VI S. **330**, **334**.
Jeanselme I_2 **311**, 317. — I_3 **54**, 87. — I_4 **402**, 408, **421**, 423, **506**, 511, 517, 518. — III_1 **132**, 150. **266**, 281, 282. — IV **189**, 192, **329**. — V **321**, 350. — VI **148**, **149**, 166, 179, 181, 182, 183, **971**, 978. — VI S. **16**, 170, 190, 194, 196, **293**, **294**.
Jefimow V **602**, 676.
Jefremowsky V 905, **991**.
Jegorow I_3 **755**, 756, 758.
Jegunow V 623.
Jehn VI S. **538**.
Jeleneff V **483**, 491.
Jelgersma VI **514**.
Jelliffe VI S. **558**, 562.
Jellinek III_1 **92**, 129. — V **270**, **306**.
Jemma III_1 **207**, 225, 240. — V **806**, 807.
Jenckel VI S. **334**, 418.
Jendrassik I_3 **592**, 617, **662**. — I_4 **154**, 159, 160. — IV **536**, 574. — V 306, **482**, 494. — VI **118**, 127.
Jenker I_2 **183**.
Jenkins III_1 **35**, **43**.
Jenks III_2 **301**, 305.
Jenner I_1 **298**, 301, **402**. — IV 261, **263**, 320, **329**, 331, 332, 333, **334**, 335, **336**, **362**, 363, 364, 366, 372, 373. — VI **486**, **666**.
Jennings VI S. **26**, 125, **336**, **338**.
Jenny II **607**, 609, 610.
Jensen I_1 **519**, 225, 533, **537**, 542, 543, **738**, 786. — I_3 **209**, 225, 226, 230, **231**, **346**, 358, 432, **454**, 459. — II **75**, 76, 77, 78, 79, 80, 84, 85, 88, **90**, 91, 120. — III_1 **155**, 174, 200, 201, **474**, 485. — V **405**, 424, 430, 441, 442, 443, 444, 445. — VI **101**, 106, 109, 111, 118, 142, 539, 909.
Jensen, A. IV **862**, 903.
Jensen, C. O. IV **819**, 822, 823, 824, 826, 827, **831**, 836, 837, 839, 844, 846, 847, **852**, 854, 855, 856, 857, **862**, 908, 920, 921, 922, 923.
Jentzer VI **859**, 864.
Jeo I_3 299.
Jermakow V **602**, 622.
Jerson VI S. **465**.
Jeslie IV 331.
Jesner III_2 646, 649. — VI S. 214, 355.
Jess VI S. **533**, 534.
Jessen IV **103**, 105, **149**, 179, **219**, 221, 234. — VI **590**, 632, 636.
Jessipow V **602**, 669.
Jessner I_4 236, 272. 273, **294**, 300. — IV 726.
Jessop I_3 **818**. — III_2 **531**, 568, 589.
Jeulin I_4 **244**, **263**.
Jewett IV **750**, 760.
Jewtichiew IV **862**, 923.
Jez III_1 **207**, 239. — VI **197**, 439, 440.
Jeziewski VI **808**.
Jjima III_1 **25**, 27, 29.
Joachimsthal III_1 **291**. — VI **795**.
Joal III_2 **224**, **321**. — VI **589**.
Jobard III_2 **382**, 406, 407. — IV **256**, 261, 262, 264.
Jobert II **91**, 100. — III_2 276.
Jochmann VI 239.
Jocqs VI S. **331**, **342**, 412, 435, 438, 451, **456**.
Jocques III_2 **642**, 645, 646.
Jocqus III_2 **531**, **539**, 567, 624.
Jodko III_2 682, 683.
Joël II **746**. — VI **589**, 610, 614.
Joelsen I_1 **689**, 695.

Joëlsohn VI **149**, 179.
Jörich II **745**.
Joerss VI S. **16**, **26**, 62, 121, 145, 147, 203.
Joest V **25**, 65.
Joesten VI **772**, 781.
Jofe III_2 571.
Joffroy, A. I_1 **7**, 32, 36. — I_3 659, **670**, 672, **676**, **760**, **761**, 762, 766. — I_4 **442**, 443, **483**. — III_2 **222**, 239. — IV 282. — V **321**, 329, **341**, 342.
Johannessen II **183**, 180, 181, 183, 185. — III_2 **382**, 398. — IV 187, **189**, 192, 193, 196, 197, 198, 200, 201, 203, 204, 206, 208, 209, 210, **541**, 600, 606.
Johannowsky III_2 **178**, 217.
Johansen II **564**.
Johm-Oslen I_4 **294**, 316.
Johne I_1 **428**, **552**, 555, 556, 558, 882, 883. — I_2 701. — I_3 45, 228, 229, 232, **424**, 426, 433, **435**, 437, **441**, **442**, 444, **445**, 446, **454**, 456, 457, 459, 460, 461, **525**, 526, **773**. — II **204**, 267. — III_1 **75**, 77, 78, **155**, 201, **267**, 276, 277, 280, **692**, **693**, 696, **696**, 701, **702**, 703, **705**, 706. — III_2 432, **434**, 506, 508, **758**, 759, 762, 764, **767**, 769, 772, **772**, **777**, 781, 782, **784**, 787, 788, **789**, 793, 796, 797, 800, 803, 804, 805, **815**, 818, 820, 821, 822, 828. — IV 98, **814**, 815, 816, 817, 818, **861**, **862**, 868, 869, 870, 871, 876, 877, 884, 893, 894, 899, 910, 911, 914, 916, 918, 919, 924, 925. — V **403**, **405**, **406**, 411, 412, 413, 414, 419, **423**, 425, 429, 430, 432, 438, 439, 444, 556, 557.
Johnson I_4 **244**, 248, 263. — II **459**, 476. — III_2 334. — V **221**, 224, 227. — VI S. **388**, 395, **456**, 485.
Johnson, H. VI **197**, 305.
Johnson, R. VI **782**.
Johnston I_2 **311**, 321. — I_4 **174**, **506**, 513. — II **138**, 152. — III_1 **207**, 236, **367**, 392. — IV **789**, 806, 808.
Johnstone VI **859**.
Johow VI **901**, 946.
Johst III_1 **555**.
Jollasse VI **685**, 686, 689.
Jolles III_1 **426**.
Jolly I_3 **532**, 536, 537, **567**, 572, 575, 576, 577, 626, **717**, 718, 720. — I_4 **440**, **443**. — III_2 **224**, 244, 245, 247, 248, 249, 262, 507. — IV **37**, 38, **586**, 575. — V **174**, 191, 296, **321**. — VI S. **558**.
Jollyet II **668**, 671.
Joly II **75**, 82, 83, 87. — VI **197**.
Jolyet IV 389.
Jona I_2 **364**, 382. — II **664**, 668, **785**, 786, 787. — V **841**, 845. — VI S. **5**, 53, 54, 92, 93, 94, 95, 102.
Joncheray V **998**.
Jones I_3 **263**, 280. — II **663**.
Jones, B. IV **587**, 587.
Jones, H., E. V **257**.
de Jong III_2 **468**, 473 — V **406**, 440.
Jonnesko II **459**, 475. — VI S. **334**, **338**, **342**, 441.
Jonkin VI **149**.
Jonquière III_2 310.
Jonsson IV **852**.
Joos I_2 **98**, 115. — IV **149**, 185. — V 658.
Jordan I_2 **305**, 308, 309, 310. — I_4 **324**, 327, — II **204**, 342, **459**. — III_1 **155**, 189, **284**, 284. — V **257**, 266, 267, 961, **1001**.
Jordan, M. I_1 514. — VI **197**, 354.
Jores I_3 **190**, 193, **363**, **489**, 518, 519. — II 204, 324. — III_2 110, **142**, 144. — V **25**, **26**, 55, 920, 923, **995**. — VI **728**, **859**, 1000.
Jorge III_1 **367**, 395. — VI **73**.
Jorisenne III_2 **178**, 217.
Jortsits III_1 59.
Josef, M. I_1 **722**, 723.
Joseph III_1 **565**, 601. — III_2 **224**, **227**, 277. — IV **536**, **750**, 751, 768, 770, 774, 777. — VI **149**, 179. — VI S. 277.
Joseph, G. III_2 **619**.
Joseph, L. III_2 **286**, 288, 292.
Joseph, M. I_4 **421**, **423**, **424**, 478, **506**, 510, 519, **521**.
Josephson I_3 167. — III_2 **8**, 27.
Josias IV **219**, 235, 236.
de Josselin de Jong I_3 **137**, 142.
Nové-Josserand I_3 **245**, 253, **386**, 388.
Jossué III_2 **83**, 72, 73, **481**.
Josué IV **449**, 451. — VI **197**, 385.
Joubert I_1 564, 785. — II **7**. — VI **102**, 103.
Jouin III_2 **301**, 307. — VI **844**.
Jonlié IV **751**, 760, 761.
Jouquan II **75**, 84.
Jourdain I_4 65. — V 943, **998**.
Journac I_4 160.
Jousset I_1 **428**, 438. — IV **750**, 759, 777.
Jost V 981, 983, 984, **1001**.
Josuan V **26**.
Jovanoviç VI **808**, **859**.
Juchzenhoff VI **597**.
Juckuff VI **2**, 9, 10.
Juda III_3 **531**, 616.
Judalewitsch V **608**, 639.
Judson III_2 507.
Jüdell I_2 14.
Jüngken III_2 **224**, 568.
Jürgens VI **885**.
Jürgens, G. III_1 **474**.
Jürgens, R. I_1 **114**, 115, 118, 119, **724**, 725, 728. — I_2 **305**, 307, **322**, 324, 393. — I_3 259, 512, **750**, 752, 753. — II **613**, 615, 618. — III_1 468, 714. — III_2 **178**, 203, **355**, 366, 368, **754**, 756. — IV 609. — V 188, 358. — VI 964.
Jürgens, W. III_1 **555**.
Jürgensen I_1 **648**, 653. — III_1 **407**, 414. — III_2 59, **308**, 316, 317. — IV **189**, 192, 196, 197, 198, 200, 206, 215, **219**, 221, 225, 227, 228, 229, 231, 232, 233, 234, **238**, 239, **242**, 761. — V **448**, 476.
Juffinger I_2 **265**, 281, 617, **621**. — I_3 85, 111, 128.
Juhel-Rénoy I_4 **294**, 316. — IV **238**, 242.
Juillard I_1 60. — I_3 **750**, 754.
Juillet VI **859**.
Juizi I_1 **114**, 132.
Juler I_4 77, **104**, 117, **153**. — III_2 **531**, 563, 571, 593. — VI S. **219**, 244, 252, 264, 266, **508**, 510.
Juler, H. — VI S. **219**, 256.
Julheid II **459**.
Juliusburger V 96, **270**, 286, 289, **307**, 309, **352**, 354, 355, 357, 367. — VI S. **558**, **564**.

Jullien I_4 **340**, 348, 349. — III_1 **182**, 143. 288, **291**, 298. — III_2 **142**, 145. — V **484**, **485**.
Jundell III_1 **75**, 84, — III_2 **589**, 611.
Jung I_1 **114**, 128. — I_3 **248**, 250. — II 531, **589**. — V **26**, 39.
Jungengel I_2 **228**, 253. — V 58.
Jungersen II **627**, 636.
Junius III_1 **474**. — VI S. **26**, **66**, 72 80, **84**, 85, 86, 87, 88, 89, 113, 122.
Junker IV **246**.
Jurasowsky V **107**.
Jurasz I_3 82, 85, 135. — II 509, 511, **549**.
Juratschek VI **197**, 422.
Jurinka III_1 **329**, 346, 354. — V **405**, **406**, 434.
Jurisch IV 85, 86.
Jurjew V **608**, 654, 655.
Jurka I_2 **439**, 441.
Juschenow V 598.
Jussupow V **608**, 754.
Justi II **574**, 575. — III_1 **555**. — III_2 **33**, **47**. — V **98**. — VI **197**, 280, 282, 284.
Justinger VI S. **16**, 162.
Justow V **608**, 687.
Justus I_3 **5**, 25. — II **668**, 670. — IV **751**, 762.
Jutet IV 322.

K.

Kabitz I_3 **445**, **446**. — III_2 435.
Kader VI **685**, 690, **698**. 701, 702, 703, 704.
Kadyi I_3 **734**, 737, 740, 741, 742.
Kähler I_1 728. — II **459**.
Kälble VI **197**, 327, 328, 344, 353, 354.
Kaempf VI **682**, 683.
Kaempfer IV 759. — V **14**.
Kaes V **311**, 316. — VI **514**.
Kaesewurm III_2 **767**, 770.
Kaestner VI S. **338**.
Kafemann I_3 89, 100, 101, 102. — III_2 **13**.
Kahane I_2 **469**, 479, 484, 485, 486, 517. — I_4 496. — II **204**. 304, 306, **613**, 614, 621, 622, 623, 624. — V 370, **378**, 399, 529, 530, 720. — VI 735.
Kahlbaum IV 659. — V **148**, 168.
v. Kahlden I_2 **18**, 24, 26, **98**, 110, 111, 117, 203, **228**, 240, 251, 252, **286**, 288, **387**. 395, **413**, 418. — I_3 159, **163**, 168, 169, 170, 336, **362**, **363**, 365, 374, 375, 378, 379, 380, **489**, 511, **647**, 649, 650, **651**, **734**, 737, 738, 739, 740, **741**, 742, 743, 744. — I_4 **458**, 459, 460. — II 527, 529, 532, **556**, **557**, **558**, 560, 579, **580**, 582, 583, 584, 585, **607**, 610, 611. — III_1 **439**, 460. — III_2 88, **94**. — V 2, **84**, 92, 105, 318, 324, 857. — VI **514**, 570, 573, 575, 577, 578, 579, 580, **662**, 682, **808**, 815, 816, 817, 818, 837, 838, 840, 841, **844**, 850, 852.
Kahle III_2 **619**, 621, 623.
Kahler I_2 618. — I_3 582, 634, **643**, 656, **685**, 687, **698**, **708**, 709, **711**, 712, 713. — I_4 139. — III_1 **658**, 677, 678. — IV **311**. 313, 702, 704. — V 313, 362, 373, **482**, 488, 529. — VI 728. — VI S. 311.
Kahler, O. III_2 **382**, 407, 519.
Kahn I_3 **57**, 65, 69, 73, 74, 75. — I_4 **404**, 409. — II **204**, 349. — III_2 **321**, 346. — V **26**, **45**.

Kaiser I_1 171. — I_2 19, 33. — I_3 **442**, 443. — IV **189**, 193, 210. — V **321**, 351.
Kaiser, Fed. VI **197**, 390.
Kaisin I_1 **299**.
Kalabin VI **796**.
Kalindero II **1**. — V **321**, 939, **996**. — VI **149** 158, 163, 183, **186**, **344**, 413, 414.
Kalinin IV **149**, 170.
Kalischer III_2 **3**, **442**, 454. — IV **189**, 197, 198. **329**. — V **270**, 297. — VI **658**, 659, 660, **711**, 714, **727**, 728. — VI S. **219**, 285, 287, 289.
Kallius III_2 673.
Kalmus III_2 **703**.
Kalning III_1 **267**, 275.
Kalt I_4 **33**, 40. **104**, 124, **154**, 217. — III_2 **531**, **539**, 552, 567, 574, 598, 601, **614**. — VI S. **6**, 47, 48, 55, 68, 147, 163, **342**, **441**, **465**.
Kaltenbach I_1 **114**, 121, 128, 129, 235. — I_2 **494**, 496. — I_3 **386**, 411, 412, 418, 423. — I_4 **324**, 329. — III_2 **178**, 216, **301**, 302, **321**, 339, 344, 345, **355**, 359, 371, 372, 373, **382**, 410.
Kalustow I_2 391.
Kam VI 578, 581.
Kambosseff II **204**, 378.
Kamen I_1 **607**, 631. — I_3 **540**, 548. — II **204**, 323. — III_1 **311**, 312, 327, **367**, 374, 377, 381, 395. — V **448**, 455, **535**, 541, 542, 543.
Kaminsky III_2 **382**, 387, 392, 393.
Kammerer I_1 **481**. — III_2 329. — IV 88, 89.
Kammermann III_2 **758**, 761.
Kamocki I_2 **200**, 202. — I_4 **35**. 99, **162**, 166. — III_2 **537**, **539**, 577. — IV **449**, 460.
Kamps IV **548**, 648.
Kan VI 885.
Kanamori VI **808**.
Kandaratzky V **608**, 770.
Kandidoff VI **2**, 22.
Kannenberg I_1 288, 295, **865**. 866.
Kanold VI **738**, 741.
Kanter I_3 **479**, 484. — III_1 **653**, **684**.
Kanthack I_1 **300**, 335, **873**, 887. — I_2 **55**, 114. 121, 128, 470. — I_4 492. — II **133**, **136**, 187. 510, 511, **549**. **663**, 674. — III_1 **75**, 85, **329**, 363, 364. — III_2 **8**, 20, 28. — IV **149**, 153. 156. — V 116. **173**, **174**, 205, 214.
Kantorowicz I_3 **18**, 26, 28, **502**, 504. — II **204**. 354. — III_2 **150**, 152. — VI **198**, 380.
Kanzel V **603**, 654, 655.
Kanzow III_1 **35**, 40. — V **148**, 162, 163.
Kaplan II **627**.
Kaposi I_1 895, 902. — I_3 110, 111, **347**, 400. — I_4 53, 272, 273, **288**, 290, 291, **292**, **294**, 302. 304, 308, 315, **317**, 319, **320**, **334**, 335, **337**, 338, 339, **340**, 341, 342, **352**, **353**, 358, 362, 363, 371, 387, 388. **394**, **401**, **402**, 404, 405, 406, 407, 408, 409, 410, 411, 412, 413, 417, 418, 419, **421**, 422, **423**, 432, **435**, **439**, **448**, 452, 458, **463**, 464, 465, **466**, 467, 470, **476**, 477, **478**, **479**, 480, **497**, 501, **507**, 513, 516, 517, 518, 522, **525**, **527**, **528**, 529, **533**, 534. — II **439**, **440**, **441**, 442, 443, 448, 451, 452, 454. — III_1 **291**, 665. — III_2 **286**, 292. — IV **189**, 199, **238**, **257**, 268, **434**, 720, **727**, 728, **782**, 733, 734, 741, 742, 743, 745, **751**, 756, 757, 758, **760**, 763, 766, 767, 770, 771.

772, 776, 778, 804, 811. — V **485**, 509, 511, 512, 530. — VI **149**, 161, 163, 164, **198**, 379, 381.
Kappeler II **459**, 494, 499. — VI **860**, 864, 869.
Kapper V **406**.
Kapsammer V **26**, 900, 910, **990**, **991**.
Karcher IV **55**, 57.
Karehnke VI **760**, 766.
Karewski I_1 **480**. — I_2 **828**. — I_3 **244**. 251. — III_2 **150**, 153. — V **148**, 154, **486**, 517, 869.
Karewsky II **459**. — III_1 663.
Karg I_1 **588**, 592, 603. — I_2 112, 113, **228**, 253, 254, **421**, 429, **469**, 481, 491, **688**, 695, 696, 698. — I_4 **858**, 381, **458**, 457, 459, 495. — III_1 352. — V 58, 916, **994**.
Karl Theodor, Herzog von Bayern I_4 43, 255.
Karlinski I_1 **194**, 208, **288**, 294, 297, **552**, 561, 588, 599, **607**, 616, 617, 626, 630, **650**, 666, **807**, 833, **866**, 871. — II **5**, 70. — III_1 **207**, 212, **367**, 378, 380, 381. — V 807.
Karlinsky IV **70**, 72.
Karlowitsch V **603**, **749**.
Karo V **129**, 135.
Karolyi III_2 **442**.
Karpinsky III_2 **548**, 611. — VI S. **583**.
Karplus III_2 **658**, 661.
Karsch I_4 **480**, 481.
Karström V **107**, 116.
Kartulis I_4 117, 122, 123. — I_3 314, 315. — II **397**, **398**, 401, 402, 403, 404, 406, 410. — III_2 549, 563, 578. — VI S. 99, 114, 117.
Kasansky III_1 **367**, 377. — IV **66**, 67. — V **603**, 646, 667, 784.
Kasarinow V **603**, 615.
Kaschdan V **603**, 640.
Kasparek III_1 **75**, 89. — IV **68**, 69. — V **554**, 575. — VI **62**, **198**, 448.
Kasper I_1 466.
Kassjanow V **603**, 715.
Kassowitz I_1 709, 710, 711, 712. — III_1 **291**, 302. — III_2 **440**, 445. — IV **238**, 242, 244, **434**, 436, 442, **533**, **537**, **541**, **544**, 555, 559, 579, 580, 582, 586, 609, 633, 636, 641, 643, 644, 645, 646. — V 189, 869, 899, 900, 910, 941, 942, **990**, **991**, **997**. — VI **590**, 635.
Kast I_2 **325**, 326, **333**, 385, 697. — I_3 273, 289, **306**. — II 59, **663**. — III_1 **407**, 415, **425**, 425, **426**, 427, 428, **653**, 672.
Kastalskaja VI S. **466**.
Kastalsky VI S. **6**, **16**, **26**, 36, 56, 123, 141, 143.
Kastmann II 530.
Kastschenko V 112, 118.
Kasztan VI S. **26**, 42, 101.
Kater VI S. **6**, 174, 175.
Katschkovsky VI S. **342**.
Katz I_1 **194**, 212, **605**, 607, 629, 630. — III_1 **419**. — III_2 **658**, 663, **708**, 712. — IV **149**, 179. — V **14**, **254**, 260, 264.
Katz, Otto VI **590**, 637.
Katz, R. VI S. **6**, 177, **298**, 303.
Katzenstein I_3 133. — VI **590**, **591**, 652.
Kauffmann, C VI S. **16**.
Kauffmann, E. VI S. **26**, 92, 93.
Kaufmann I_1 **71**, 72, 82, 90, 91, 92. — I_2 **65**. — I_3 82. — II **688**, 692, 716, 717, 718, 725. — III_2 **687**, 690, 694, **708**, 710. — VI **885**.
Kaufmann, C. III_1 **2**, 18.
Kaufmann, E. I_1 7, 25, 50, 52, 58, 59, 60. — I_2 534. — II **459**, 476, 477, 502, 604. — III_1 **643**, 646, **653**, 667, 669. — III_2 621, 735. — IV **540**, **541**, **543**, 596, 599, 600, 602, 603, **604**, 605, 606, 607, 608, 609, 611, 636. — V 62, **143**, 166. — VI **198**, 398, 553, 554, 958.
Kaufmann, F. V 235, 236, **554**, 556.
Kaufmann, P. III_1 **367**, 370, 373, 396.
Kaulich I_2 603, 612, **621**.
Kaupe I_1 **807**, 833.
Kaurin VI **149**.
Kausch I_2 **55**, 123, **592**. — II **683**, **699**, 718. — VI **658**.
Kawka I_3 **734**, 741.
Kayser I_3 77, 80. — I_4 23.
Kayser, R. VI **590**, 610, 616, 619, 655.
Kazanski VI **73**.
Kazowski I_2 **138**, 152, 154, 156. — VI S. **558**, 574.
Keber III_2 **684**. — IV 387, **397**, 400.
Kedrowski II **5**, 26. — V **603**, 751. — VI **118**, 125, **796**, 799.
Kedzior III_1 **329**, 341, 342, 343.
Mc Kee III_2 **355**, 380.
Keen II **563**.
Keferstein III_1 **439**. — VI **711**, 718.
Kehm I_3 **454**, 457.
Kehrer III_2 **178**, 183, 188, 204, 212, 213, 214, 215, **224**, 233, 236, 237, 238, 245, 246, **286**, 299, **308**, 310, 311, 312, **321**, 327, 329, 331, 333, 341. — IV **537**, **541**, 585, 608, 609.
Keibel II 491, 631. — IV **935**, 948, 949, 950, 952.
Keilmann III_2 **531**, 572.
Keim IV **750**, 761, 762.
Keimer III_2 **688**, 697.
Keiper III_2 **531**, 555.
Keith III_2 334. — IV **819**, 821, 822.
Kelber V **603**, 730. — VI **198**, 288, 289.
Kellat VI 166.
Keller I_3 125. — III_1 **132**, 147, 149. — III_2 **480**. — IV **10**, 14, **20**, 21. — VI S. **459**, **466**, 479.
Kellermann III_2 **156**, 164.
Kelling III_2 **457** 461, **463**, 465, **480**, 486.
Kellog VI **149**.
Kelly V **108**, 116. — VI **782**, 790, 791, **864**, **989**, 993. — VI S. **842**.
Kelp I_3 **746**, 748.
Kelsch I_1 **743**, 753. — I_2 106. — VI **198**, 326, 327, 425.
Kelynack I_3 **211**, 225. — IV **896**, 912. — V **148**, 155. — VI 782.
Kemke III_2 **463**.
Kemp I_3 **435**, 438.
Kemper IV **189**, 213. — V **174**, 205, **603**, 673.
Kempner II **5**, 26, 27, 204, 279. — IV **28**, 29, **149**, 184. — VI **30**, 35, 36, **206**, 331, 332. — VI S. **462**, 487.
Kendall IV **282**.
Kennedy III_1 **565**, 601. — III_2 394. — IV 318. — V **26**, 48
Kenner VI **694**.
Kenneth, Scott III_2 **589**.
Kennon VI S. **469**.
Kent IV 395, 400.
Keresztszeghy I_2 **138**, 156, 157, **228**, 252.

Kerez II **204**, 230.
Kerkwick VI 623.
Kerlé VI **198**, 390.
Kern I_4 327. — V **554**, 557. — VI **62**.
Kerner I_2 77.
Kerneth I_3 **534**, 538.
Kernika I_1 **346**.
Kernon, Mc. III_2 **703**. — V **257**. — VI **884**.
Kerr VI **885**.
Kerry III_2 510. — VI **101**, 103.
Kersch III_2 **178**, 211, **382**, 390. — IV **285**, 309, **329**.
Kerschbaumer, Rosa I_4 226, 235. — VI S. **298**, 306, **345**, 419.
v. Kerschensteiner I_1 858. — IV **189**, 199, 200, **219**, 226, 228.
Kersten IV **280**, **379**.
Keser I_4 **486**, 494, 495, 496. — III_1 **474**.
Kesewitsch IV **868**, 908.
Kesmarsky III_2 47.
Kessel II 508, **548**. — III_2 731, 751.
Kesselburg VI **198**.
Kessler I_4 **199**, 214. — IV **219**, 226.
Ketel II 260. — III_1 **75**, 80.
Keterborn III_2 **321**, 327.
Kétli V **174**, 214.
Ketschner I_3 **677**, 678.
Key Axel I_4 214. — II 528. — III_2 829. — V **85**, 90. — VI **858**.
Kezmarsky VI **808**.
Kiar, G. II **204**, 333.
Kibbe VI S. **27**, 69, 84, 151.
Kickhefel I_2 **322**, 323.
Kidd III_3 **286**, 291.
Kiderlen I_1 **427**, 431, 437.
Kieckhäfer IV **831**.
Kiefer III_1 **75**, 85, **132**, **133**, 134, 135, 136, 137, 142, 146. — III_2 **531**, 573. — VI **705**, 707, 709.
Kielhauser I_3 **242**, 247. — III_2 **440**, **441**.
Kiemann III_1 **267**, 281.
Kiene IV 420.
Kiener I_1 **65**. — II **204**, 256, **680**, 699, 700. — IV **88**, 89, 485, 512.
Kier IV **537**, 587.
Kiersnowski V **26**, 40.
Kieser IV 658.
Kiesow V **221**, 232.
Kiessling I_1 **807**, 846.
Kijanitzin V **608**, 619.
Kijewski V **406**, 413.
Kikuzi I_3 85. — II 324.
Kilborne I_1 931, 936. — III_1 **268**, 280. — V **836**.
Kilborne, J. L. I_1 **537**, 546.
Kilcher I_1 **607**, 617.
Kildiorschewsky III_1 **207**, 223.
Kilian I_3 100, 101, 103. — IV **538**, 578, 579, 587. — V 943, 944, **998**.
Killian II 556. — III_2 **3**, 7, 8. — V **221**, 252.
Killian, G. VI **590**, 619.
Killian, J. VI **590**, 601, 602, 605, 619, 620, 621.
Kimbal VI 160.
Kimbaur VI S. **546**, 547.
Kimla VI **198**, 242, 243.
Kimmle III_1 **367**, 369, 370, 373, 396.
King V **582**, 584.
Kingsley I_3 **245**, 254. — III_2 455.
Kington, E. W. II **204**, 231.
Kinnel V **406**.
Kinscherf I_2 **469**. 484. — III_1 **75**, 78, 79.
Kinsmann IV **238**, 241.
Kinyon IV 419.
Kinzler III_1 **439**.
Kionka I_1 382. — VI **2**, 8, 10, 56.
Kiparsky V **608**, 690.
Kipp I_4 258. — III_2 **589**, **703**. — IV **285**.
Kiranow VI S. **459**, 488.
Kirby I_2 **228**, 246, 248, 249. — VI **662**, 668, 671, 674, 675.
Kirchberg I_1 **7**, 59. — I_3 **532**, 537. — IV **541**, 599, 602, 603, 604, 605, 606, **607**, **609**, 610.
Kirchgaesser IV **675**, 682, **684**, **685**, **686**, 706, 709, 712.
Kirchner I_4 **134**, **324**, 327. — II **563**.
Kirchner, G. VI **808**, **844**.
Kirchner, M. I_1 513, 756. — I_3 102. — II **204**, 290. — III_1 216. — IV **94**, 97, **98**. — VI **198**, 326. — VI S. **6**, 113.
Kirchner, W. I_3 **539**, **541**, 546, 557. — II **548**, **746**, 753. — III_1 **555**. — III_2 **703**, 712. — V **254**, 263.
Kirckpatrick IV **817**.
Kiribuchi VI S. **319**, 323, **338**, 353.
Kirikow V **608**, 678.
Kirk I_2 **635**. — III_2 **224**, 241, **321**, 332.
Kirkes III_2 **224**, 252.
Kirkley III_2 **224**, 263, 270.
Kirkorow V **608**, 657. — VI S. **27**, 178.
Kirmisson III_1 **35**, 39. — IV **588**, 593. — V **174**, 179.
Kirsten III_2 **178**, 216.
Kisch III_2 **178**, 192, 217, 218, **322**, 329, 338.
Kischensky I_1 880, 882. — V **406**, 413, 419, **608**, 711, 712.
Kisel III_1 **25**, 31.
Kissel V 939, 941, **996**.
Kister III_1 **155**, 173.
Kitasato I_1 **298**, **300**, 302, 337, **346**, 371, 385, 411, 423, 426, 561, **605**, **607**, 621, **622**, 626, 635, 687, 740, **743**, 756, 757, 772, 774, 783, **804**, **807**, 833, 835, 837, 838, 854. — III_1 **241**, 244, 245, 246, 247, 248, 249, 250, 251, 252, 254, 256, 257, 258, 259, **260**, 262. — II **5**, 26, **131**, 150, 160, 170, 171, 308, 313. — IV **107**. — V 656. — VI 73, 79, 81, 85, 91, 92, 94, **118**, 120, 124, 125, 126, 127, 129, 132, 138, 139, 140, 339, 342, 430.
Kitt I_1 **404**, **408**, 409, 410, **537**, 539, 540, 541, 542, 543, 544, 549, **552**, 556, 772, 786, 914, 941. — I_2 700, 701, 702. — I_3 **43**, 45, 46, **209**, 213, 221, 222, 232, 233, **345**, 346, **347**, 348, 349, **351**, **355**, **356**, 357, 359, 360, **424**, 426, 427, 428, 429, 430, **454**, 455, 456, 457, 459, 460, 461, **524**, 529, **773**, 775. — II **75**, 85, **90**, 99, 119, 127, **389**, 392, 393. — III_1 **267**, 269, 270, 271, **692**, **693**, 694, 695, **696**, 697, **698**, 699, **700**, 701, **702**, 703, **704**, 705, **707**, 708, **710**, **712**, 713, 714, 715, **715**, 716, **717**, 731, 732. — III_2 **425**, **427**, **429**, **431**, **432**, **434**, 435, **437**, 517, **758**, 759, 760, 761, 762, 763, 764, **767**, 769, 770, **772**, **777**, 781, 782, 783, **784**, 786, 787, 788, **789**, 796, 797, 800, 801, 802, 803, 804, **806**, 809, 810, 813, **815**, 818, 819, 821, 822, 824, 827, 828, 829, 830, 831, 833. — IV 827, **831**, **832**, 833, 835.

836, 837, 839, 840, 842, 844, 845, 846, 847, 848, 850, **863**, 893, **935**, 938, 958, 967. — V **406**, 410, 420, 428, 430, 432, 438, 439, 442, 443. — VI **101**, 106, 109, 110, **118**, 120, 121, 122, 124, 125, 127, 129, 132, 138, 139, **143**, **198**, 449.

Kiwisch III_2 **173**, 186, **204**, 250, 259, 260, **308**, 315, **382**, 386, 394, 395, 396, 400, 401, 402, 403.

Kjeldahl III_1 430. — V 619, 701.

Kjemer V **482**, 493.

Kjerulf IV 915.

Klaatsch IV **238**, 242, 243, 244. — VI **901**.

Klaesi I_3 142, 143.

Klamann IV **189**, 211, **238**, 245.

Klaphake III_1 **51**, 57.

Klas I_1 751.

Klaumann IV **256**, **257**, 261, 262, 263, 274.

Klauss IV 265, **317**, 322, **399**.

Klaussner I_2 **542**. — III_1 **718**, 721, 722, 728. — III_2 **3**, 30, **463**. — VI **860**, 868, 870.

Klautsch III_2 **382**, 389.

Klebs, A. II **546**.

Klebs, E. I_1 **7**, **54**, 56, 57, **114**, 115, 116, 118, 119, 128, 130, 131, 599, **607**, 612, 613, 619, **648**, **650**, 653, 668, **702**, 703, 801, **807**, 850, 854, **859**, 862, **866**, 870. — I_2 94, **128**, 135, 139, 140, 141, 143, 144, 151, **166**, 178, **180**, 193, 195, 196, 197, 198, **200**, 202, 206, 207, 208, 210, 219, 220, 222, **228**, **289**, 290, 291, 293, 294, 297, 298, 299, 306, 310, **311**, 314, **349**, 350, 352, 353, 355, 357, 359, 360, 362, 366, **367**, 368, 370, **380**, 381, 399, 401, **418**, 417, **421**, 429, 430, 437, **439**, 441, 450, **452**, 456, **469**, 474, 485, **497**, 517, **519**, 526, **682**, 684, 685, 686, 688, 689, 692. — I_3 26, **55**, 124, 129, 130, 166, 202, 519. — I_4 145, 399. — II **133**, 140, 141, 142, 144, 185, **204**, 228, 232, 240, 246, 256, 257, 279, 292, 299, 321, 323, 333, 336, 340, 342, 349, 353, 355, 361, 386, **398**, 403, 499, 505, 538, 581, 605, 610, **627**, 628, 629, 630, 632, 641. — III_1 **35**, 40, **49**, 49, 402, **403**, **440**, 507, **513**, **631**, 632, **653**, 674, 676, 677, 678, 714, **717**, 732. — III_2 134, 146, **156**, 159, **173**, 208, **322**, 348, 350, 368. — IV **189**, 211, 213, 353, **382**, 387, 389, 390, 399, 400, **534**, **538**, **541**, **542**, **543**, 558, 580, 599, 601, 604, 607, 608, 610, 619, 620, 624. — V **4**, 134, 135, 158, 162, 179, 235—240, **406**, 412, 415, **448**, 452, 453, 464, **481**, 489, 490, 920, 921, 923, 925, 927, 928, 929, 930, 958, **993**, **994**, **1001**. — VI 152, **198**, 281, 282, 293, 367, 451, 452, 743.

Klebs, G. I_2 196. — III_1 522. — V 561.

v. Klecki VI **29**, 32, **33**, 34, **772**, 779, 780.

Klee III_2 800. — IV **868**, 927.

Klees III_1 **426**, 427.

Klein I_4 237, **527**, 528. — II **459**. — V **174**, 213. — VI **860**. — VI S. **27**, 156.

v. Klein VI S. **456**.

Klein, A. I_1 **714**, 716. — II **5**, 25, 37, 67, **204**, **663**. — V **482**, 492.

Klein, E. I_1 **183**, 190, **242**, 265, **300**, **345**, 367, **607**, 612, **651**, 659, 678, 683, **742**, 751, 763, **785**, 792, **807**, 818, 819, 854, 856. — II **5**, **9**, 50, 51, **133**, 145, 153, 157, 158, 159, 160, 175, 184. — III_1 **93**, 97, 103, 104, 106, **155**, 195, **207**, 214, 215, 218, 229, 230, 364, **367**, 374, 377, 379, 384, 386, 390. — IV **149**, 153, **189**, 203, 211, 388, 395, 400, 797, **819**, **820**, 828, 829. — VI **101**, 114, 118, **144**, **198**, **244**.

Klein, G. II 529, **558**, **562**. — III_1 **133**, 141. — V 41, **98**, 103.

Klein, H. VI **590**, 626.

Klein, L. I_1 **194**, 204.

Klein, Stanisl. VI **590**, 625.

Kleine III_2 **463**, 472. — V **143**, 160, 161.

Kleinknecht VI **971**, 977.

Kleinschmidt III_2 **224**, 250. — V **174**, 197.

Kleinwächter II **459**, 529, **561**, **562**. — III_2 **174**, 214, 215, **301**, 306, 307, **308**, 312.

Klemensiewicz I_1 391, 400, 472. — I_2 **65**. **228**, 242, **268**, 267, 268. — II **133**, 173. — III_1 119.

Klemm I_1 **607**, 624. — III_1 **35**, 40, **474**, 487, 488, 489, 491, 492, 493, 497, 498, 499, 501, 502, 506, 507, 508, 599, 510, 511, 518, 525, 527. — V **406**, 959, 977, **1001**. — VI 753, **901**, 911, 921.

Klemm, P. II **5**, 69.

Klemmer III_2 **174**, 214.

Klemperer I_2 **511**, 512, 513, 514, 516, **622**. — I_3 487. — II **9**, 51, **133**, 171. — III_1 **93**, 100, 105, **155**, 203, **207**, 240, **367**, 375, 385, 393, **407**, 412. — III_2 **3**, **4**, 7, 29, 30, **463**, 471. — V 303, **481**, 489. — VI **44**, **586**, **590**, 600, 616, 647, 648, 650, 652.

Klemperer, G. & F. I_1 249, **299**, **300**, 308, 337, 391, 399, 400, **607**, 622, **649**, 660, **702**, 705, **807**, 851, 854.

Klenke III_2 770.

Klepp IV **868**, 870, 874. — VI **198**, 307, 308.

Klepzoff IV **66**, 67.

Klepzow V **430**, **554**, 558.

Klett I_1 **552**, 556. — III_1 **75**, 78. — III_2 758.

Kleyenstäuber VI **590**, 645, 646.

Klie III_1 **207**, 221.

Klien I_2 **180**, 182, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 190, 191. — I_3 **386**, 403. — I_4 520. — V 117.

Klikowicz II **417**, 423. — III_1 **565**, 584.

Klimow V **608**, 772.

Klingel I_2 **418**, 417. — III_2 **4**, 12, **718**, 730.

Klingelhöffer VI S. **11**, 112, **298**, 315.

Klinger IV 335.

Klingler IV **329**, 351.

Klingmüller VI **149**, 158, 163.

Klingner VI **756**, 757.

Klippel I_2 **670**, 673, 674, 675. 772. — V **270**, 305, 374. — VI **590**, 627. — VI S. **219**, 288.

Klippstein VI **590**.

Klipstein, E. II **5**. 41, 42, 56. — III_1 14.

Klitin V **608**, 629.

Kljatrenkin VI S. **298**, 314.

Klob I_1 **807**, 812. — III_1 542.

Klose V 965, **1001**.

Kloster I_2 **228**.

Klotz I_4 **394**, **402**, 407. — II 517, **552**. — III_2 **382**, 402, 403.

Knaak I_2 **289**, 293, 296, 297.

Knaffl IV **280**.

Knaflitsch VI S. **6**, **546**, 550.

Knaggs I_4 **199**, **244**, 249. — VI S. **462**.

Knapp I_4 **4**, **5**, 12, 31, 63, 82, 91, 93, 95, **199**,

206, 225, **244**, 263. — III$_2$ 551, 553, 571, 577, 580, 586, 594, 661, 671, **688**. — V **257**. — VI **885**. — VI S. **6**, **27**, 69, 162, 188, **326**, **334**, **342**, **345**, 415, 416, 432.
Knapp, H. II **204**, 210, 507, 509, **549**, **745**, 755.
Knappitsch I$_3$ 204.
Knauer II **564**. — V **26**, **64**. — VI **860**.
Knauff I$_2$ 116.
Knauss I$_2$ **311**, 319, 320, 321. — V **85**, 90, 91, **143**, 149, 150.
Knaut V **129**, 140, 141.
Knecht III$_2$ **382**, 406, 407. — IV **256**, **257**, 265, 273 **281**, **283**, **284**, 295, 296, 299, 300, 306, 308, 309, **311**, 315.
Knickenberg I$_4$ **358**, 381, 382, 383.
Knierim II **683**, 727.
Knies I$_4$ 168, **199**, 201, 203, 204, 205, 211, 213, 214, 215, 216, 218, 225, 232, 264. — III$_2$ **224**, 272, 274, 275, 276, 277, 280, **539**, 573. — VI S. 224, 356, 363, 369, 395, 396, 398, 400, 451, 513.
Knight IV **149**, 161, 162.
Knipp III$_2$ 404.
Knjaschetzky V **608**, 691.
Knoblauch I$_1$ 711.
Knockow III$_1$ **555**.
Knöpfelmacher IV 65.
Knöpfler I$_4$ **162**, 167.
Knoespel VI **590**, 640.
Knoll I$_3$ **209**, 232, **355**, 356. — III$_2$ **815**, 827. — IV **863**, 917. — V **406**, 444, 445.
Knorr I$_1$ 389, 391. — I$_4$ **324**, 328. — III$_1$ **98**, 120, 121, **155**, 161, 166, **310**, 325. — IV **108**, 112, 113, 114, 115, 117, 122, 129, 137, 138, 140, 142, 145.
Knorre VI **198**, 425.
Knox IV **751**, 764.
Knudsen I$_1$ 172.
Knüppel I$_1$ **464**, 468, **807**.
Kobelt II 542. — III$_1$ **474**.
Kober VI 636.
Kobert I$_1$ **300**, 338, 387. — I$_2$ **128**, 130, 574, **575**, **640**, 643. — II **418**, 426, 429. — III$_1$ **426**. — IV **1**, 6, 116, 118. — V 150. — VI **2**, 4, 6.
Koblank VI S. 45, 46.
Kobler I$_2$ **511**, 519. — III$_1$ **658**, 672. — III$_2$ **33**, 72. — VI **78**.
Kobyljansky V **604**, 688.
Kocevar IV **855**.
Koch I$_4$ **527**, 528. — III$_1$ **698**, 699. — III$_2$ **688**, **708**, 714. — IV **189**, 204, **423**. — V **270**.
Koch, A. I$_1$ **194**, 204.
Koch, B. I$_1$ 183, 184, 232, 243, 246, 270, 271, **344**, 348, 350, 356, 357, 358, 402, **405**, 465, 466, **552**, 555, 557, 560, 561, 580, 599, 602, **607**, 612, 613, 615, 620, **648**, 653, 654, 685, 686, 687, 733, 735, 739, **784**, 785, 786, 792, **807**, 813, 814, 815, 816, 817, 818, 821, 822, 824, 826, 827, 828, 829, 830, 831, 832, 833, 834, 842, 843, 844, 848, 850, 855, 856, 857, 858, **865**, 869, 893, 894.
Koch, C. III$_1$ **329**, 346.
Koch, H. VI **756**, 757.
Koch, K. III$_1$ **291**, 300.
Koch, M. IV **449**, 451.
Koch, P. I$_3$ **200**, 204, **348**, 349, **522**, 523. — III$_2$ **74**, 79.
Koch, R. I$_3$ 179. — I$_4$ 117, **122**, **123**, **147**, 325, **353**, 355, 356. — II **5**, 37, 62, 67, 77, 141, 142, 214, 233, 240, 301, 307, 308, **398**, 401. — III$_1$ 195, 196, 198, 244, 357, **369**, **372**, 373, 412. — III$_2$ 160, **383**, 408, 563. — IV 75, **149**, 160, 211, 255, 260, 398, 866, **870**, 875, 924. — V **448**, 451, **454**, 455, **464**, 470, 474, 477, 508, 541, **582**, 584, 589, **592**, 837. — VI **73**, 76, 77, 85, **101**, 102, **103**, 110, 114, **149**, 152, 161, **198**, 222, 236, **237**, 241, 334, 377, 430, 431, 432, **433**, **434**, **435**, 437, 440, **441**, 442, 444, 463, **470**, 473, 475, 476, 477, 478, 479, 480, 481, 484, 486, 487, 488, 489, 490, 495, 496, 497. — VI S. 36, **68**, **69**, 71, 72, 73, 75, 78, 80, **81**, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 92, 99, 104, 107, 114, 116, 117, 118, 119, 158, 207, 238, 239, 240.
Koch, W. I$_1$ **552**, 562. — II **459**, 486. — III 147. — IV 679, 700, 709. — V **82**, 83, 158, **172**, **221**, 248, 973, **1001**. — VI **118**, 127.
Kocher I$_1$ **7**, 14, 17, 19, 20, 25, 27, 37, 40, 43, **44**, 45, 48, 49, 60, 63, 65, 66, 67, **242**, 265, 274, 275, 276, 277, 517. — I$_2$ 171, **458**, 463. — I$_3$ 282, 477. — II 560. — III$_1$ **2**, 17. — IV **588**, **542**, 593, 594, 595, 618, 625, **675**, 686, 687, 688, 690, 693, **694**, 695, **696**, 697, 698, 699, 708. — V 957, 958, 961, 964, 977, 978, 981, 982, 983, **1002**.
Kochmann I$_4$ **322**.
Kochs III$_1$ **474**, 493. — IV **65**. — V **26**, 35.
Kockel, R. I$_1$ **428**, 431, **443**, **454**, 456, 462. — I$_2$ **118**, 122. — I$_3$ **479**, 480, 515. — II **204**, **210**, 239, 247, 269, 270, **431**, 437, 438. — III$_1$ **440**, 458. — III$_2$ **33**, 43, **150**, 154. — IV 456, **863**, 872, 873. — V **448**, **449**, 468, 470, 950, **998**. — VI **198**, 241, 273, 274, 275, 282, 283, 284, 308, 372, 396.
Kodis I$_4$ **458**, 457.
Köbner, H. I$_1$ 699, **706**, 707, 708, **873**, 887. — I$_4$ **295**, 299, 302, 309, 315, **340**, 342, **353**, 380, **421**, **527**, 528, **531** — II **439**, **440**, 441, 444, 448. — III$_1$ **294**. — IV **355**, 356, 358, 359, 718, **727**, 729, **732**, 733, **751**, 765, 766. — V **484**, 485, 500. — VI 641.
Koehler I$_3$ **301**, 302. — III$_2$ **641**, 645. 649. — IV 388. — VI **590**. — VI S. **7**.
Köhler, A. II **204**, 364, 486. — III$_1$ **654**, 686. — VI **198**. 313, 425, 426.
Köhler, J. VI **198**.
Köhler, K. I$_1$ **607**, 626.
Köhler, R. I$_1$ **7**, 17. — III$_1$ **291**, 296.
Koehne III$_2$ **815**, 827, 830.
v. Kölliker I$_3$ 58, **68**, 112, **250**. — I$_3$ 253, 254, 492, **592**, 595, 601, 614, 616. — I$_4$ **453**, 454, 457, 482. — II 777. — III$_1$ **439**, 441, 442. — III$_2$ **498**, 496, 497, 500, 501, 591. — IV **532**, **534**, **536**, **544**, 545, 546, 548, 550, 558, 559, 562, 575, 634. — V 277, **926**, **994**. — VI 567, 684.
Koelpin V **84**, 86, 87.
König I$_4$ 187. — III$_2$ **531**, **658**. — IV **82**. — VI S. **7**, 116, **298**, 305.
König, F. I$_1$ 51, **784**, 787. — II **204**, 248, 349, **459**, 482, 483, 484, 502, 510, 516, 519, 522, **552**, **565**. — III$_1$ **133**, 144, 145. — III$_2$ **539**, 575. — IV **540**, 596. — V **84**, **108**, 134, 235,

243, 246, 414, **448**, 462, 474. — VI **101**, 108, **198**, 294, 385, **743**, **983**, 986.
König, W. VI **590**, 620, 656.
Koenigsbauer V **254**.
Koenigsdörffer III_2 **581**, 568.
Koenigstein VI S. 368.
Koeppe IV **55**, **56**, 57. — VI **591**, 655.
Köppen I_3 **746**, 747. — IV **651**, 665. — V **821**, **352**, 358, 359, 360, 361, 362, 366. — VI **901**.
Köppen, M. VI **515**, 563.
Körber I_1 554. — III_1 **367**, 369, 370, 371, 396. — IV **256**, 266, **280**, **282**, **434**, 438.
Körner IV **189**, 194. — V **129**, 133.
Körner, H. III_2 **440**, **442**, 449, **581**, 594.
Körner, O. I_4 **5**, 9, 12, 16, 17, 18. — II **585**, 586, 587, 588, **743**, 747, 749, 752, 754, 756. — III_2 8, 9, **688**, 693, 697, 699, 700, **708**, 711, 715, 718, 726, 732. — V **254**, 263, 266. — VI **591**, 611, 612, 621, 633, **882**, **885**, 893, 894, 899.
Körner, P. **174**, 213.
Körner, Th. III_2 **174**, 179.
Köppe II **663**, 669, 673.
Körösi IV **189**, 194, **219**, 223, 231.
Körte I_3 **338**, 341. — III_2 **286**, 300.
Köster, H. V **14**, 15, 16. — VI **685**, 687, 688, 689, 693.
Köster, K. I_2 5, 6, 212, **322**, 323, 373, 435, **489**. — I_3 88. — II 460, 484. — III_1 698. — IV **27**, 28. — V 236, 244, 526. — VI **198**, 347, **698**, 699, 700.
Koestlin VI **29**, 37.
Kötschen III_2 **480**.
Koetter VI **844**.
Köttnitz I_2 **311**, 317, **527**, 528, 529. — I_3 **386**, 387. — II 677, 678. — V **406**, 415.
Koettschau V **221**, 225.
Koetzle VI **860**.
Kofoid III_1 **474**, 495.
v. Kogerer I_2 97, 98. — I_4 523.
Kohan V **604**, 741.
Kohl IV **863**, 904.
Kohlbrügge IV **55**, 57.
Kohlenberger III_2 **480**.
Kohlhardt VI **808**.
Kohlhepp I_3 **445**, 448. — III_1 **707**, 708.
Kohlmoes I_4 115.
Kohlstock VI **470**, 489, 490, 491, 493, 494.
Kohn I_1 688. — I_3 **196**, 197, 198. — V **26**, 47.
Kohn, H. III_2 **83**, 68, 72, 73.
Kohn, M. s. Kaposi I_4.
Kohnert VI **590**.
Kohnstamm I_3 737, 741.
Kohos IV **149**, 184.
Koiransky IV **863**, 925.
Kolaczek I_2 367. — III_2 **457**. — IV **532**, 554. — V **143**, 160, 161, 236, 240, 242. — VI 876.
Kolarowitch III_2 **658**, 661.
Kolb I_1 **793**, 797. — II **204**, 290.
Kolessnikoff I_1 **589**, 599. — III_1 **705**, 706. — III_2 511.
Kolinsky I_4 255. — VI S. 488.
Kolisch I_1 **101**, 103. — I_3 **567**, 574, 575, 576, 578. — II **683**, 724. — III_1 **425**, 425, 462.
Kolischer III_2 **4**.
Kolisko I_2 331, **387**, 390. — I_3 **592**, 624. — II **5**, 73, 133, 154, 160, 166, 177, 184, 186, 187. — III_1 **645**. — V 964, 968, **999**.
v. d. Kolk I_1 165.
Kolle I_1 **845**, 367, **807**, 833, 853. — II **205**, 288. — III_1 **76**, 88, **98**, 112, **154**, 161, 163, **207**, **208**, 212, 224, 227, 228, 230, 233, 234, 238, 239, 240, **241**, 248, 252, 253, **367**, **368**, 273, 386, 391, 392, 393, 394. — V **585**, 550. — VI **73**, **470**, 476, 478, 480, 481, 484, 486, 488, 489, 491, 495, 497, 500, 501, 503, 506, 507, 510, 511, **590**, 624.
Koller III_2 **581**, 601. — IV **189**, 206. — V **26**, 901, **990**.
Kolli V **174**, 212, **604**, 641, 733.
Kollika-Acordius I_4 49.
Kollmann I_2 **542**, 546, 549, 550. — IV **935**, 954, 956. — VI **515**, 519, 521, 528, 539, 541, 542, 545, 611.
Koloman-Szegö III_1 **155**, 196.
Kolossow I_4 214. — V 710.
Kolsky VI S. **16**, 113.
Kolster V **26**, 48, 49.
Kompe VI **590**, 614.
Kondorski I_1 **589**, 591.
Kondratjew III_1 **311**, 326. — V **604**, 627, 801. — VI **40**.
Kondriawsky VI **149**, 183.
Koneff III_1 **65**, 67.
Konjajeff I_1 288, 293, 294, **607**, 616, 617.
Konossawitsch V **604**, 772.
Konried I_1 **718**, 715. — V **488**, 492.
Kootz III_2 **322**, 352.
Kopal V **174**, 183.
Kopf VI S **466**.
Kopfstein I_2 484. — II **459**. — III_1 **155**, 188.
Koplik III_1 185. — V 958, **1002**.
Koplik, H. II **133**, 137, 150, 153, 161, 177. — VI **591**, 640.
Kopp I_3 463. — III_2 **174**, 186. — VI 655.
Kopp, C. I_1 **716**. — I_4 **340**, 346, **402**, 406, 407, 409, **439**. — IV **715**, 718, **789**, 795, 801.
Kopp, Karl III_1 **75**, 83, **207**, 220.
Kopp, J. I_1 **7**, 24.
Koppen VI **808**.
Koranyi V **406**, 428, 429, 436.
Korb III_2 **789**, 804. — V **321**, 336.
Korcynski II **5**, 69.
Korczinski III_2 476.
Korek VI **198**, 439.
v. Korff III_2 **581**, 601.
Koren IV **189**, 200.
Korkunoff I_1 **218**, 232, 233. — I_3 125. — II **205**, 326.
Korn III_2 **322**, 343. — VI **597**, 655, **808**, 833.
Korn, A. II 506, **546**.
Korn, O. III_1 **155**, 187. — VI **198**, **199**, 258, 267, 291, 330, 334, 335.
Kornauth V **554**, 575. — VI **62**.
Kornblum I_2 654.
Kornfeld III_1 **565**, 601.
Korniloff V **321**, 340.
v. Kornilow VI **685**, 689, **724**, 726.
Korolenko V **604**, 775, 776.
Korolew V **26**, 49, **604**, 765.
Korotkewitsch-Gladki V **604**, 638.
Korotneff I_2 **469**, 478, 490, 491.
Korowin, V **604**, 694, 785.
Korsak V **604**, 666.
Korschelt III_1 533, 534. — VI **901**.

Kortschak-Tschepurkowsky IV **149**, 182.
Koschelew V **604**, 761.
Koschella III_2 **33**, 58, 59.
Koschier I_2 **55**, 129. — III_1 **654**, 666. — III_2 **4**, 28, 31. — VI **591**, 625, **644**, 656.
Koschier, H. II **205**, 324, 325.
Koschnitzky V **604**, 693.
Koscynski I_2 **452**, 453.
Koshewnikoff I_3 **598**, 614, 615.
Kose III_1 **98**, 121, 323.
Kosinsky V **148**, 169, 983.
v. Kossa VI **2**, 21, 22, 23.
Kossel, A. I_1 346, 380, 381. — I_2 **18**, 21, **65**, 493, 603. — I_3 **479**, 485, 486, 487. — II **648**, 649, 652. — III_1 104, 425, **474**, 509. — IV 123. — V 2.
Kossel, H. I_1 **300**, 320, 389, **463**, 466, **748**, 769, **807**. — I_3 486, **540**, 553. — I_4 **3**, 6, 7. — II 131, 168, **205**, 280, 748. — III_1 **93**, 97. — III_2 707. — IV **108**, 119, 136, **148**, **149**, 169, 176. — V **448**, 454, 462, 463, 467, **583**. — VI **591**, 600, 889.
Kossinsky I_2 **469**.
Kossler III_1 **429**, 430, 431, 432.
Kossmann I_3 **386**, 391, 395, 403, **404**, **405**, 406, 408, 409. — II 544. — V **98**, 101, 102, 104, **106**, 112, 113, 114, 117, 123, 125, 126, 127. — VI 842, 843.
Kossorotow V **604**, 660.
Kossowsky V **604**, 627. — VI **80**, **84**.
Kost VI S. **27**, 80.
v. Kostanecki I_2 101, 102. — II **459**, **461**, 481, 482, 483. — III_1 **474**, 536. — VI **901**, 930, 950.
Kostenitsch I_2 276, 279. — I_3 171, **598**, 616. — I_4 **162**, 166, 223, 258. — II **205**, 241, 242, 245, 247, 256, 438. — V **270**, 304, **448**. — VI 280.
Kostenko II **133**, 153.
Koster I_1 726. — VI S. **27**, 115, 166, **327**, **338**, **342**, **343**, **345**, 363, 378, 386, 388, 445, 450, 451.
Kostjurin I_1 **649**, 663. — I_2 **200**, 213.
Kostjurin, L. II **5**, 25, 47.
Kostko VI S. **459**.
Kotlar I_2 **118**. — I_3 **328**. — V **448**, 456, 462.
Kotlar, E. II **205**, 321, 340.
Kotliar I_1 **892**, **902**, 903. — I_3 **196**, 198, 199. — I_4 **295**, 315. — II **688**, 736, 737. — IV **75**.
Kotschetkowa VI 557, 558.
Kotsovsky III_1 **474**, 512, 520.
Kottmann V **98**, 105. — VI **901**.
Kottwitz III_2 **174**, 217.
Kotzovsky V **604**, 752, 779, 781, 782.
Koubasoff I_1 430. — I_2 472. — II **205**, 273.
Kouchersky I_4 107.
Koudelka I_3 **209**, 214.
Kovács II **398**, 407, 678.
Kovacz I_3 **7**.
Kowalewsky I_1 36. — III_1 **267**, 270, 275. — III_2 **224**. — V 11, **604**, 774. — VI **118**, 144.
Kowalkowsky IV **78**.
Kowalsky I_1 **807**, 830.
Kozourek III_2 **777**, 783.
Kraatzer VI **199**, 446.
Krabbe III_2 820. — IV **852**, 853, 854.
Kraemer VI S. 181, 183, 184, 185, 188.
Kräpelin I_1 **7**, 17. — III_2 401. — IV **37**, 39. **651**, 663. — VI S. **558**.
Krafft I_2 **228**, 245.
Krafft, E. V 897, **990**.
v. Krafft-Ebing III_2 **224**, 243, **248**, **250**, 267. 269, 282. — IV **651**, 654, 665. — VI **73**, 76.
Krahn VI **808**.
Krahnstöver VI S. **16**, 179, **466**, 498, **508**, 513.
Krailsheimer VI S. **338**, 454.
Krainsky II **5**, 47. — V **604**, 780.
Kraiskif VI S. **27**, 186, **331**, 430.
Kraiss III_2 395.
Krajewsky III_2 511.
Krajsmann V **604**, 625.
Krajuschkin V **604**, 674.
Krakauer III_2 29.
Král I_1 **477**, 487, **892**, 894, 900, 902. — I_4 **295**, 300, 307. — II **205**, 220. — III_1 **75**, 85. — VI **199**, 230. — VI S. 37.
Kramer I_3 **592**, 608. — III_2 **174**, 203. — IV **257**, 268, 417. — V 52. — VI **860**.
Kramer, W. II **205**, 339.
Kramer, W. C. VI **983**, 984.
Kramstyk IV **238**, 239, 241, 243, 245.
Krannhals I_1 **589**, 595, **743**, 747, **784**, 789, **807**, 834. — VI **101**, 111.
Krantz IV **329**, 366, **420**, 421, **423**, 425.
Kranzfeld III_1 **267**, 269, 270, 271.
Krapff V 974, 976, **1002**.
Kraske I_1 12. — I_2 **228**, 246. — II **5**, 29, **205**, 299, 300, 355. — III_1 189. — IV **19**. — V 963, 972, **1002**. — VI 668.
Krasnitzky VI S. **7**, 178.
Krasowsky VI S. **16**, 59.
Krassnobajew V **604**, 667. — VI 888.
Kratter I_1 **478**.
Kratz III_1 **51**, 58.
Kratzenstein III_2 **224**, 263. — VI **809**, **844**, 846, 848.
Kraus I_2 143, 144, 145. — I_4 342. — II **5**, 71, 72. — III_1 **474**, 508, 513. — III_2 278. — V 17, 846.
Kraus, C. W. VI S. **219**.
Kraus, F. I_1 **71**, 88, 90, 110. — I_2 **511**, 513, **578**, **579**, **591**, **617**, **622**, **669**. **676**. — I_3 **3**, 10. — II **417**, **418**, 419, 429, **683**, 723, 724, 738. — III_1 405, 406, **416**, 435, 670. — IV **10**, 14, 19, 159.
Kraus, R. III_1 **155**, 183, 191, **563**, 587. — VI **29**, **30**, 31, 32, 33, 34, 37, 39, 59, **78**, **771**, 779.
Krause I_4 41, 44, 160, 255. — III_1 **35**, 38. — III_2 286, 290. — IV **246**, 247, **256**, 261, 265, 266, 281, **282**, **288**, 295, 308.
Krause, F. I_1 274. — I_2 **647**, 648, 649, 652. — II **743**, 748. — V **26**, 58, 59, 89, **174**, 199, 958, 963, 974, **1002**. — VI **885**.
Krause, H. I_3 79, 81, 131, 132, 606. — III_2 30. — IV **586**, 575. — VI 581, 650, 651.
Krause, P. VI **193**, **198**, **446**, **447**, **470**, 490, 493.
Krause, W. V 909, **992**.
Krauss I_3 133, **658**, 657. 658, 661. — IV **285**, 310, **542**, 631. — V **172**, 193. — VI 667.
Krauss, Ed. II **205**, 256, **334**.
Krausse VI S. **27**, 160.
Krawkow I_2 224. — III_2 615. — IV **449**, **450**, 452, 453, 454, 455, 456, 457, 458, 459, 460. — V 713, 729, 787.

Krebs I_4 253. — III_2 **4**. — VI **591**, 634.
Krebsbach V 55.
Krecke I_3 **55**, 110. — VI **860**.
Kreckeler I_3 45.
Krefting I_1 **696**, 700, 701. — I_4 **340**, 347, 348, 349. — III_1 **284**, 287, 288. — V **484**, 500.
Kreglinger I_1 607, 629.
Krehl L. I_1 668. — I_3 48, 49, 50, 53, 54, 55, 56, 58, **63**, 519, **664**, 666, 667, 668. — II **205**, 386, 387. — III_1 **2**, 8, **207**, 228, **405**, 406, **407**, 411, **631**, 633. — IV 71.
Kreibig III_2 **33**, 56, 57.
Kreis I_1 478.
Kreiss V **84**.
Kreitner VI **73**, 76.
Krekeler III_2 767, 771.
Krelling VI S. 230.
Kremer II 613, 623. — III_1 **291**, 302.
Kremnitzer V 286, **290**.
Krepuska II 752. — III_2 718, 739, 740.
Kresling II **205**, 223, 224. — III_1 **267**, 269. — IV **149**, 155, 179, 183, 184. — VI 75, 81, 82.
Kretschmann II 750. — III_2 **690**, 708, 718, 738, 739. — V 184, **254**, 263. — VI 607, **882**.
Kretschmar VI S. **466**, 483.
Kretschmer VI 807, **809**, 833, 834, 835, 840.
Kretschy I_2 **97**. — I_4 523. — III_2 **322**. 338.
Kretz I_2 291, **413**, 415, 419. — I_3 **330**, 331, 333. — II 526. — III_1 **543**, 546. — V **26**, 45, 47, **535**, 543.
Kreuser I_3 580. — VI 577.
Kreusler III_1 523.
Kreutzmann II 460. — V **106**.
Krewer VI **730**, 732.
Krickling V **604**, 627.
Krieg I_3 **55**, 114, 118, 122, 123. — V 244. — VI **591**, 643, 644.
Kriege I_2 **200**, 206, 207, 310.
Krieger IV **219**. — VI **199**, 420.
Krieger, E. III_2 174, 181, **322**, 341, 342, 343.
Krienas VI S. 7, 75, **459**, **462**, 482.
Krikliwy VI **30**, 34.
Krimer II 287.
Krische I_2 **128**, 135. — II 580.
Kriwoschijn V **604**, 637, 646.
Kröbing III_1 474.
Kroemer VI **860**, 865, 869, 871, 877, 878.
Krönig I_1 218, 235, 894. — I_3 **55**, 74. 410, 416, 417, 418, 419, 421, 422. — II **663**. — III_2 **156**, 165, 166, 167, 168, 169, 621. — IV 675, 689. — V **143**, 149. — VI 344.
Kroenlein I_1 7, 37. — VI **591**, 640.
Krösing I_3 **229**, 244, 249. — I_4 **295**, 308, 311, 313, **449**, 450. — V **29**.
Krogius I_1 **637**, 640, 642, 647, **980**.
Krohn I_4 69.
Kromayer I_2 18, 30, 113, **398**, 400. 401, 405. — I_3 162. — I_4 317, 319, **358**, 386, **483**, **486**, 488. — II **460**, 478, 479, **585**, 589, 590, 591. — III_1 **565**. — IV 724, **732**, **751**, 764, 769, 776, 781, 784. **789**, 798, 799. 800, 801, 803, 804, 812. — V **26**, 55. — VI 381, **998**.
Krombein III_2 **322**, 346.
Krompecher III_1 474, 526, 529, 536, 537, 538. — V **26**. 35.
Kron V 270, 302, 303. — VI S. **220**, 286, 288.
Kronacher I_2 **65**, 80.
Kronecker IV 54, 59, **62**, 63, 64.
Kronenberg VI **591**. 632, **885**.
Kroner III_2 **383**, 410. — VI S. 104.
Kronthal I_2 **338**, 339. — I_3 **760**, 762, 772. — IV 675, 682, 683, 712. — V 325, 331, 339, 340, 341.
Kroschinsky I_4 **32**, 41, 42.
Krowzynski I_1 716, 720.
Kruch I_4 **153**, 158. — II **759**.
Krückmann, E. I_1 454. — I_2 **4**. 9, 10, 218, 220, **265**, 283, 284, **364**, 365, **421**, 433, 467. — I_3 **55**, 109, 110, 479, 482, 483. — II **205**, 258, 260, 331, 332. — III_1 **35**, 41, 75, 89. — III_2 22. — V **26**, 56. — VI 637. — VI S. **298**, 299, **327**, 373, **459**, 495, 496.
Krückoff VI S. 141.
Krüdener I_3 **200**, 216, 221.
v. Krüdener I_4 158. — III_2 **581**, 578, 585. — VI S. 120, **327**, 367, 419, 449, **508**, 513.
Krüger I_1 **136**, 144. — I_2 628, **633**. — I_3 **452**, 453. — I_4 262. — III_1 **98**, 100, **311**, 324, **555**. — III_2 **789**, 799. — IV **82**, 83, 84, 87. — V **143**, 169. — VI **62**. — VI S. **466**.
Krüger, S. II **133**, 172.
Kruegkula IV **329**, 350.
Krünitz IV 317.
Krukenberg I_3 **449**, 450. — III_1 456, 474, 485. — III_2 174, 203, 254, **344**. — V 174, 208. — VI **698**, 700, **844**, **860**. — VI S. 27, 105, 110, 111, 166, 167, 204.
Krumbein III_1 152, 170.
Krumbholz V 174, 216, **554**, 565.
Krumbmiller V **605**, 747.
Krumm III_1 **555**.
Kruse, A. I_2 **264**, 268, **342**, 348, **398**, 412, **640**, 644. — II 514, **551**. — III_1 612.
Kruse, W. I_1 182, 186, **346**, 379, 478, 487, **649**, **650**, 663, 669, **743**, 761, 917, 921. — I_3 **288**, 294. — I_4 120—131. — II **205**, 223, 234, **397**, **398**, 402, 408, 409, 410. — III_1 **2**, 17, 18, 88, **155**, 165, 170, 173, 177, 179, 180, 202, 203, **207**, 218, 222, **329**, 332, 333, 334. — IV **75**, 77, **149**, 153, **219**, 223, 820, 828, 867. — V **406**. 416. — VI **62**, 69, 269, 888.
Krusenstern II 712.
v. Kryger VI **983**, 986.
Krynski I_2 **65**.
Krysinski I_3 **4**, **342**, 346, 347.
Krystallowicz VI 971, 981, 982.
Krzyminski III_2 **355**, 360.
v. Krzywicki II **205**, 354, 355. — III_2 146.
Kubacki V **406**, 417.
Kubassow III_2 398.
Kubly I_4 65.
Kucharzewsky III_3 **531**, 575.
Kuchenbäcker III_2 15, 16.
Kudrewetzky I_3 712, 713, 714. — IV 704.
Kudrin V **605**, 672.
Kudrinzew V **605**, 711.
Kübel I_4 421, 422. — IV **434**, 438.
Kübler I_1 194, 207. — III_1 **367**, 369. — VI 74, 149, 158.
Küchenmeister I_3 196. — III_1 **35**, 36, **49**, 49, **69**, 69, ,71 72. — III_2 174, 213. — V **321**, 351.
Kückenthal I_3 247.

Kühn I_1 911. — I_2 **449**, 450. — III_1 54. — IV **149**, 179, **751**, 760, 768, 770. — V **222**, 248.
Kühnau II **663**, 678, — III_1 **425**, 425, **696**, 697, 698. — IV **149**, 163. — VI **591**, 636.
Kühne I_1 188, 364, 578, 694, 734. — I_4 237. — II **205**, 222, **688**, 708, 710. — III_1 **474**, 487, 489, 492, 495, 501, 508, 509. — IV 300.
Külz I_1 93. — I_2 **117**, **166**, 603, 613, 614. — I_4 231. — II **417**, **688**, 691, 718, 725. — III_1 456.
Kümmel II **460**, 489, 491, 535, 537, 538, **561**, **562**. — III_2 **688**, **690**, 695, 699, **708**, 712, 713, 715, 718, 723, 724, 725, 732, 738, 739. — V **222**, 228, 229. — VI S. **7**, **149**.
Kümmell III_1 **2**, 5.
Künne I_2 **311**, 318. — III_2 **4**.
Kündig IV **55**, 57.
Künnemann III_1 274.
Kürsteiner I_2 **398**, 410, 411, **418**, 418, 420, **470**, 481, 488. — V **81**.
Küssner I_3 133, **716**, 718, 723. — III_1 **565**, 608.
Küster III_1 663, **718**, 728. — III_2 **85**, 86, 88, **355**, 372. — V 950, 951, 970, **999**, **1002**. — VI **860**, 870, **882**.
Küstermann I_3 **717**, 722, 723, 724.
Küstner III_2 **174**, 217, **224**, 233, 278, **322**, 342. — VI 703.
Küttlinger IV **484**.
Küttner III_2 **132**, 134. — V **222**, 229, 230, 233, 236, 238, 240, 241, 243, 244, 248, 298, 299. — VI **998**, 1004, 1005.
Kugel I_4 **199**.
Kugler, G. I_1 **7**.
Kuh I_3 **750**, 755, 757, 758, 759. — V 372.
Kuhn I_3 573. — I_4 **5**, 9, 14. — II 507, 548. — III_2 **322**, 347, **383**, **463**. 467, 468. — IV **329**, 345. — V **129**, 141, **270**, 296, 297. — VI 893. — VI S. **220**, 285.
Kuhn, A. III_2 **224**. 284, 411, **688**, **690**, 696, 698, **708**, **718**, 720, 723, 727, 731, 732, 739.
Kuhnert VI S. **16**, 149, **524**, 527.
Kuhnert, Alfr. VI **591**.
Kuhnt I_4 86, 143, 204, 219, 226, 241. — II 507, 546. — III_1 **44**, 48. — III_2 **581**, 594, 595, 646. — VI 622. — VI S. **7**, **16**, **27**, 51, 55, 113, 117, 121, 145, 147, 148, 184, **298**, 315.
Kuisel I_1 843.
Kukula V **174**, 208.
Kulbin V **605**, 688, 689.
Kulenkampf I_2 109. — II **457**, **460**, 484.
Kulescha V **605**, 642, 643, 656.
Kulisch VI **748**, 749, 750.
Kulneff IV **32**, 34.
Kult VI S. **469**.
Kultschitzky I_2 **4**, 15, **19**, 33, 34.
Kummer I_2 534, — I_3 **245**. — II **552**.
Kunde II **683**, 689.
Kundmann III_2 784.
Kundrat I_1 **114**, 124, 129, 130, 595, 669. — I_3 **55**, 63, 113, 160, 331. — I_4 28, 29, 57, 302. — II **205**, 319, **440** **441**, 452, 454. — III_1 **652**, 663, 664, 665, 666, 667, 668, 669, 682, 684, 687, 691. — III_2 59, **355**, 565. — IV **604**, 614, 811. — V **406**, **448**, 456. — VI 547, 549, 577.
Kundrützkow VI S. **457**.
Kunke IV **863**, 905.
Kunkel II **688**. — III_1 **419**. — VI **2**, **4**, 18.
Kunn VI 661. — VI S. **293**, **294**, 303, 304.
Kunsmüller VI **998**, 1003.
Kunst VI S. **327**, 358.
Kunz VI 623. — VI S. **16**, 199, 202, **203**, 204.
Kunze I_1 **552**, 559. — I_2 **332**, 333, **334**. — I_3 **454**, 460. — III_2 403. — VI S. **466**.
Kupffer III_1 727. — VI **901**, 932. — VI 373.
Kuppenheim I_2 **386**, 388. — V **108**.
Kuprianow II **133**, 173. — III_1 **75**, 85, 91.
Kuritzin V **443**.
Kurloff I_2 **470**, 478, 490.
v. Kurlow I_1 **242**, 267, **589**, 593. — V **605**, 673, 719.
Kurth I_4 **334**, 336. — II **133**, 150, 177. — III_1 **155**, **156**, 161, 162, 174, 179, 180, 184, 194, 196, 203. — IV **189**, 216.
Kurz I_2 **588**. — II **553**.
Kuschbert II **133**, 177.
Kuschew I_4 **104**.
Kusick I_3 **598**, 607.
Kuskow II **554**. — III_2 88, 94.
Kusmin V **605**, 702, 703, 900, **990**.
Kusnezow I_1 **743**, 748.
Kuss, G. VI **199**, 301.
Kussmaul I_1 131. — I_3 274, **506**. — III_1 **291**. — III_2 **224**, 235, 261, 336. — IV **32**, 33, **246**, 375, 768. — V 227.
Kuthe I_4 **168**, **221**, 236.
Kuthy VI **199**.
Kuthy, E. II **205**, 281.
Kutke VI S. **460**.
Kutscher I_1 **650**, 673, 675, 676, **733**, 736. — I_3 **158**, 161. — II **133**, 187, **743**, 748. — III_1 **267**, 271, **367**, 377, 395. — III_2 49, **481**. — VI **101**, 104, **199**, 337.
Kutschinsky IV **91**, 93. — V **605**, 715.
Kuttner I_3 **55**, 74, 75, 116, 121, 129, 184. — III_1 **542**, 543. — III_2 **4**, 14, 29, **463**, 465, 467, 468, **481**. — VI **591**, 624, 643, 652.
Kuttner, R. I_1 182, 188.
Kutz II **460**. — VI **860**.
Kutznitzky IV **715**, 718, 719, 721, 722, 723, 724, 781, 783.
Kuzmik V **174**, 203.
Kuznick II **554**.
Kwjatkowsky, G. V **605**, 735.
Kwjatkowsky, N. V **605**. 729.
Kwostansky VI **809**, **860**.
Kyagawa I_3 298.
Kyle III_2 **4**.
Kyri III_2 **224**, 229, 230, 231, 234, 237.
Kyrieleis I_3 310.

L.

Laache I_3 8. — III_1 **419**, 420. — V **482**, 493.
Laaser V **481**, 490.
Labadie-Lagrave II **133**, 140. — III_2 **156**.
Labat I_3 **345**, 346. — III_2 **777**, 784.
Labbé I_1 **917**, 921, **930**, 933, 934. — III_1 **291**. — III_2 **286**, 295. — VI **199**, **200**, 347, 363, 387, **801**.
Labes I_1 743, 767.
Labit I_1 **784**, 788, 790. — VI **101**, 109, 111, 112.

Labonne I_1 778.
Labord IV **536**, **540**, 588.
Laborde I_3 **598**, 601. — IV **284**, 310.
Labougle I_2 532, 533. — II **460**, 476.
Laboulais I_3 **262**, 275.
Laboulbène II **138**, 140. — IV **281**, 295.
Labrazès I_1 **643**.
Labuze III_2 295.
Lacapère VI **998**, 1004.
Lacaze IV **868**, 908.
Lacerda I_3 **532**, 537.
Lacharrière III_2 **708**.
Lachmann I_4 **358**, 365. — V **99**, 106, **174**, 208.
Lachner-Sandoval VI **199**, 222, 269. — VI S. 140.
Lachowicz III_1 **156**, 183. — III_2 **531**, 544, 545, 548, 549.
Lacoarret I_3 **55**, 125. — III_2 **688**, 696. — VI **591**.
Lacompte I_4 **104**, 143. — VI S. 184.
Lacouchie I_3 96.
Lacroix I_1 **338**, 341. — I_3 **386**. — IV **328**.
Lacy III_1 320.
Ladendorf II **205**, 227.
Laehr I_3 7, 32. — IV **588**, 589.
Laehr, M. V **270**, 281, **321**, 350. — VI **149**, 183, **705**, 707, 709.
Laënnec I_1 116. — I_3 174, 324, 326, 327. — II 249, 314, 781.
v. Laer I_1 **606**, 634.
Laese V **321**.
Laffay VI S. 4, 59.
Laffolley V **222**, 233.
Laffont III_1 **568**, 593.
Laffore IV **255**, 259, 420.
Lafleur I_3 **288**, 296. — II **397**, 402, 404, 405, 406, 407, 408, 409.
Lafont IV **329**, 339.
Lafosse IV **360**, 365.
Lagarde IV **328**.
Lagleyze VI S. **27**, 162, **294**, 316.
Lagoudaki V **270**, **302**.
Lagrange I_4 **31**, **32**, 37, 38, 39, 43, 86, 88, 89, 92, 95, 98, **104**, 116, **244**, **467**, 468, 469, 470. — III_2 **531**, **532**, **539**, 568, 577, 581, 613, 614, **619**, 623, **665**, 667, 668, 669. — VI S. 7, **16**, **27**, 68, 75, 137, 179, 201, **294**, **327**, **331**, **348**, 360, 418, 433, 435.
Lahm III_2 **156**, 165.
Lahmann I_2 310.
Lahrtz VI **199**.
Lahs III_2 **174**, 190, 197. — VI 271.
Lailler IV 735.
Lake II 519, **558**, **748**, 751. — III_2 **4**, 26.
Laker I_2 **511**, 515. — V **406**, 410, **482**.
Lalagade IV **329**, 350.
Lamb IV 87.
Lamb-Crediton IV 432.
Lamberg V 913, 914, **992**.
Lambert I_3 565. — II 333. — VI S. **343**, 436.
Lambert, Lack VI **952**, 959.
Lamberts IV **484**.
Lambl II **398**, 400. — III_1 68, 657. — IV **538**, 580, 584, 586.
Lambotte V **554**, 579.
Lambret V **222**, 243.
Lammèrs V **270**, 303.
Lampiasi I_1 773.
Lamy I_3 **750**, 754. — IV 507. — V **352**, 354, 355, 358, 359, 360, 361, 362, 363, 365, 370, 371, 372.
Lanceraux I_1 60, 98, **100**, 722, 723, 726. — I_2 99. — I_3 **489**, 498, 509, 511, 515. — III_1 **291**, 297, 304, 305, **489**. — III_2 **38**, 68, 326, 812. — V 302, **486**, **487**, 520, 528, 928, 951, 954, 955, **994**, **999**.
Lancisius V **487**, 525, 534.
Landau I_3 **509**, 510. — III_2 **157**, 159, **174**, 220, **224**, 240, 241, 251, 271, **286**, **308**, 311, **322**, 325, 326, **355**, 373.
Landau, L. V 106. — VI **989**, 997.
Landau, Th. V **99**.
Lánde VI S. **16**, 205.
Landemann I_2 **398**, 409.
Landerer, A. I_2 **470**, 473. — I_3 30. — II **205**, 253, 254. — III_1 **291**, **565**, 585, 604, 610. — III_2 **481**. — IV **462**, 468. — V 145, 654. — VI **199**, 464, 465, 466, **844**.
Landesberg III_2 **224**, 275, 277, 278.
Landgraf I_3 **55**, 103, 121, 130. — III_2 **443**.
Landi I_1 **589**, 602.
Landmann I_1 **924**, 926. — III_1 **98**, 126, **156**, 181, 184, 195. — IV 395, 396, 417, 419.
Landois I_2 **640**, 643, 644, 646, 647, 648, 656. — I_3 8, 612. — I_4 **480**, 481. — III_1 37, 489. — III_2 217, **355**, 363, 370. — IV 755.
Landolt I_4 **467**. — II **546**, 547. — VI S. **7**, 146.
Landouzy I_1 **428**, 438, 453, 801. — II **206**, 263, 273, 451. — V **507**, **533**. — VI 416, 711, 713, 715.
Landowski III_1 **548**, 551.
Landrieux IV 723.
Landrin IV **329**.
Landry I_1 769. — III_2 239.
Landshut VI S. **469**.
Landsteiner I_2 583. — IV **149**, 165.
Landwehr I_2 177, 376. — I_4 **104**, 115, **145**, 146. — III_2 561. — V 705.
Landzert I_3 99.
Lane Ellinwood VI **199**, 452.
Lang IV **283**, 304, **481**. — V **605**, 682.
Lang, E. I_1 68, **696**, **697**, 698, 703, **706**, 707, **714**, **716**, **722**, 725, 730. — I_2 **458**, 464, 538. — I_4 **35**, **104**, **317**, 318, **334**, 335, **340**, 346, 373, 374, **394**, 399. — II **460**, 470. — III_1 **284**, 284, 288, **291**, 295, 296, 300, 304, 306, 307. — IV **532**, 547, 719, **751**, 762. — V **484**, **486**, **487**, 490, 496, 498, 499, 500, 501, 505, 507, 508, 512, 516, 521, 525, 526, 527, 528, 529, 530, 534, 956, **1002**. — VI **738**, 741.
Langbein I_4 **3**, 8.
Lange I_3 **55**, 114. — I_4 **33**, 67, 68. — III_1 **611**, 616, 617. — IV **462**, 488. — V **26**, 57. — VI S. **7**, **16**, 141.
Lange, C. III_2 **224**, 255.
Lange, Fr. I_2 **398**, 409. — II **607**, 611, 612
Lange, H. VI **794**.
Lange, J. VI **591**, 656.
Lange, M. 903, **990**.
Lange, O. VI S. **331**, **348**, 393, 394.
Lange, V. I_3 90. — VI **591**, 612.
Langemaak VI **971**, 973.

v. Langenbeck IV **540**, 548, 596, 597. — V 409, **486**, 528, 905, 906, 907, 908, **992**.
Langenbuch II **745**. — III_1 **35**, 39, 42, 43. — III_2 **33**, 46, **690**.
Langendorff, O. I_1 **7**, 11, 12. — I_2 58, **63**. — I_3 475. — II **688**, 689. — IV **583**, 584, 588. — V 953, **999**. — VI S. **345**, 382.
Langer I_2 **311**, 314, 315, 317. — I_4 471. — II 532, **560**. — III_2 **286**, 290. — IV 807. — V **317**, 910, 911, 912, 913, 914, 927, **993**, **996**. — VI **682**, 683.
Langerhans I_2 **688**, 689, 692, 695. — I_3 124, 204. — II 520, **554**, 580. — III_1 **51**, 55, **643**, 646, 647. — III_2 **481**. — IV **535**, 564. — V **174**, 187. — VI 614.
Langermann I_3 269.
Langguth I_2 **261**, 266. — III_2 **33**, 70, **463**, 473, **718**, 727.
Langhans, Th. I_1 **7**, 24, 27, 66, 67. — I_2 **18**, 24, 27, 101, 102, 114, **166**, 167, 168, 169, 171, 172, 173, 174, 175, 178, 181, 193, **194**, 208, 209, 283, 284, 375, 377, 379, **413**, 415, 420, 436, 481, 507. — I_3 194, 377, 397, **760**, 762. — I_4 260. — II 484, 512, **563**, 594, 710. — III_1 **611**, 623, 626, 646, **654**, 659, 681. — IV **542**, 594, 619, 620, 621, 623, 624, 625, 631, **675**, 702, 703. — V 40, 112, 118, 325, 331, **334**, 339, **340**, 341, **406**, 415. — VI 172, 265, **286**, 402, 638, **662**, 666. — VI S. 239, 240, 252.
Langhoff VI **591**.
Langie I_3 **55**, 114. — VI S. **466**.
Langley I_3 583, **598**, 621. — V **26**, **27**, 51, 288. — VI 551.
Langlois I_1 **101**, 105, 106. — I_3 **488**, **489**, 495, 498. — III_1 **437**, **438**, **439**, 444, 445, 447, 449, 466. — V **23**, 44, 802.
Langlet VI **74**, 76.
Lannelongue I_4 134. — II 349, **460**, 489, 490, 503. — III_1 **156**, 189, **676**. — V 958, 961, 963, 964, 966, 967, 968, 969, 976, 980, 987, **1002**. — VI **199**, 227, 314, 315, 340, 344, **844**, **860**.
Lannois I_1 **72**, **94**. — I_3 **703**, 706. — III_1 **654**, 685. — III_2 142, 144, **688**, **690**, 691, 692, **703**. — IV **751**, 768, 769. — VI 882.
Lanoix IV **356**, 361.
Lantos I_1 123. — III_1 **565**, 599. — III_2 **355**, 357, 358, 370.
de Lantsheere III_2 **582**, 568. — VI S. **16**, 187.
Lanz, E. I_1 **7**, 19, 20, 22, 23, 24, 29, 40, **242**, 265, 266, 517. — I_2 374, 380. — II 8, 12, **206**, 348. — III_1 **156**, 189, 298. — III_2 **286**, 299. — V **406**, 436, **605**, 630. — VI **738**, 739, **952**. 958, 963, 964.
de Lapersonne I_4 28, **33**, 56, 150, 151. — III_2 625. — VI S. **3**, **13**, 27, 55, 68, 162, **294**.
Lapeyre VI **199**, 387.
Lapinsky V **605**, 771.
Lapique II **679**, 721.
Laplace III_1 **157**.
Laquer IV **37**, 38. — VI 687, **695**, 697.
Laquerrière IV **82**.
Laqueur I_4 47, 203, 204, 214, 218. — III_1 **555**. — III_2 **642**, 645. — VI S. 209, **331**, **343**, 383, 400, 401, 403, **406**.
Larcher I_3 47, 50. — III_2 **174**, 189, 314.
Lardennois VI **199**.
Lardier V **554**, 577.
Largeau III_2 **658**. — VI S. **502**.
Larkin VI S. **558**.
Laroche VI **809**.
Larondelle IV **281**, 293, **311**, 315.
Larrand III_2 **703**.
Larrier VI **190**, **204**, 306, 348.
Larrier, N. VI **199**.
Larroque VI S. **220**, **502**, 506.
Larsen III_2 **424**, **741**, 747, 750. — IV **831**, 837, 840, **863**, **904**. — V **254**.
Laruelle I_1 639.
Lasarew V **605**, 724.
Lasch, O. I_1 **722**, 723.
Laschtschenko VI **190**, 318, 321, **322**, 325.
Lasègne IV 742.
Laser I_2 **607**, 628, **807**, 836. — II 153. — IV **80**, 81, 82. — VI **199**, 271.
Lasio V **879**, 887.
Lasnet I_1 **697**, 701. — I_4 **340**, 348.
Lassar I_2 **588** — I_4 318, **334**, 336, **402**, 409. — II **440**, 448, 450. — III_1 **565**, 588, 605 — IV **715**, 720, **727**, 731. — V **82**, **485**, 507.
Lassime I_1 **607**, 625.
Lataste I_3 194.
Lathe III_2 **642**.
Latis I_1 **428**, 434, 435, **436**. — IV **91**, 93.
Latrille VI **882**.
Latteux I_1 478, 489.
Latzkow VI **844**.
Laub VI **591**, 656.
Laubender I_1 554.
Laudenbach V **26**.
Laudenbacher II **668**, 669.
Laudenheimer I_2 **511**, 515.
Laudon IV **434**, 445.
Laue I_3 **242**. — IV **715**, 727.
Lauenstein I_3 717, 723. — II 556. — III_2 **150**, 151, 328, **481**. — IV **588**, 593, 594. — VI 632.
Laufer I_3 586. — IV 751, 760.
Laulanié I_3 **640**, 649. — I_3 236.
Laur II **135**, 178. — VI S. **221**, 226, 230.
de Lauradour III_2 **322**, 351, **355**, 367.
Laure VI S. **462**.
Laurens III_2 **589**, 596, **658**, 660, **703**. — VI **885**. — VI S, **27**, 162, **294**.
Laurent I_3 **440**, 441. — IV **256**. — VI **148**, 166, 179.
Laurent, E. I_1 **194**, 207, 699.
Lauritzen I_1 **72**, 94.
Lautenbach I_2 89. — II 683, 735.
Lautenschläger V **174**, 213.
Lauterbach IV **41**, 42.
Lauthlin III_1 **439**, 458, 459.
Lautmann VI **591**, 616.
Lavagna III_2 **582**, 610. — VI S. **294**, **327**, **334**, 428.
La Valette St. George II **627**.
Laveran I_2 106. — I_3 8, 85. — II **398**, 403.
Laveran, A. I_1 **916**, 917, 918, 920, 921, 938.
Laves I_1 **71**, 86. — II **688**, 691.
Lavis III_1 217.
Lavisé IV **282**, 297, 310.
de Lavigny I_4 528.
Lavoisier I_2 678.

Lavrand I_2 **242**. — VI S. **466**.
Law II 92. — III_2 283. — VI **591**, 633.
Lawènes, G. I_1 7, 35.
Lawford I_4 **31**, **33**, **34**, 76, 84, 85, 88, **104**, 144, **193**, 194. — VI S. **331**, 435, **462**.
Lawrence III_2 274.
Lawrentjew VI S. 117.
Lawrie III_2 **150**, 153.
Lawrinowitsch V **605**, 765.
Laws VI S. **462**.
Lawson I_3 **244**, 252. — III_2 277, **582**, 593. — VI S. 7, 16, 34, 35, 48, 120, 244.
Lawtschenko IV 102.
Lax IV **675**, 688, 691, 692, 695.
Laycock II **133**, 140. — III_2 **224**, 249.
Layet IV **329**, 338, 346, **423**.
Layrifoul III_2 **496**, 509.
Lazard IV **238**, 243.
Lazarus I_1 **100**, 102, 391, 400, 805, **807**, 833, 855. — I_3 **4**. — II **441**, 453. — III_1 105, **133**, 150, **207**, 225, 226, 393, **654**, 674. — IV **53**, 54, **60**. **62**. 64. — VI **591**, 653, **860**, 878.
Lazarus-Barlow III_1 **565**, 572, 583, 584, 587, 590, 605, 609.
Leathes III_1 **565**, **567**, 584, 596, 602, 606.
Lebedeff I_2 **542**, — I_4 **324**, 329. — III_1 **35**, 38. — III_2 **174**, 183, 212, **388**, 410. — VI **515**, 539, 864.
Lebedew V **605**, 768.
Lewedew, G. V **605**, 741.
Lebedinsky III_2 405.
Le Bel IV **219**, 236.
Lebensbaum I_2 **502**, 508.
Leber I_1 **299**, 318, **464**, 470, 471, 475. — I_2 **65**, 78, 79, 83, 106, 216. — I_4 **31**, 62, 77, 86, 95, 107, 112, 113, 119, 131, 132, 136, 140, 141, 147, 151, 152, 155, 158, 165, 167, 169, 187, 204, 209, 211, 212, 213, 214, 216, 225, 226, 227, 228, 229, 235, **244**, 256, 257. 258, 259, 260, 261, **263**, 265, 266, 267. — II **133**, 177, 565. — III_2 **224**, 274, 276, **539**, 547, 569, 578, 585, 586, 587, 601, 602, 607, 614, **624**, 625, 630, 632, **642**, 643, 644, 654, 667, 670, 671. — IV 488, 528. — V 303. — VI 628. - VI S. **7**, **16**, **27**, 56, **74**, 104, 120, 122, 129, 131, 136, 150, 157, 159, 171, 172, 179, 180, 181, 299, 312, 323, **325**, **327**, **334**, **343**, 348, 350, 353, 354, 355, 356, 357, 361, 362, **363**, **364**, 365, 366, 367, 368, 369, 370, 389, **396**, 414, 445, **466**, 470, 480, 498, **508**, 512, 513, 514, **545**.
Lebert II **460**, 480. — III_1 57. — III_2 **174**, 194, 196, 201, 207, **309**, 319. — V **406**, 410, 412, 530.
Lebküchner VI **199**, 304.
Leblanc I_3 212, **445**, 447. — III_2 **790**, 800. — IV **868**, 919. — V **444**. — VI **199**, 404. — VI S. **536**.
Lebourneau I_4 **471**.
Lebreton I_1 7. — II **663**.
Leche III_2 **582**.
Lechla VI **782**.
Lechner VI S. **7**, 177, **327**, 431.
Leclainche I_3 **4**, 20, **170**, 185, **209**, 229. — II **75**, 80, 82, 83, 87, 88, 89, **206**, 295. — III_1 **267**, 273. — III_2 **815**, 824. — IV **868**, 889. — VI **118**, 124, 125, 132, **133**, **134**, **135**, 143.
Leclerc I_2 **418**, 420. — III_2 **388**, 392, 401. — IV **246**.
Lecomte III_2 **174**, 216, **227**, **582**, 616.
Lecoq IV 357.
Lecorché III_2 **174**, 218, 219.
Ledbetter III_2 **642**, 644.
Ledderhose I_2 **286**, 287. — II **460**, 486, 487, 512, 513. — III_2 **286**, 294, 295.
Lederer VI S. **508**, 512.
Le Dentu III_2 **150**, 154, **479**.
Ledermann I_4 **334**, 336. — II **440**, 448. — III_2 **690**. — IV **732**, 739, 762. — VI **885**.
Lediard I_4 63. — VI S. **469**.
Ledin III_1 522.
Ledoux-Lebard I_1 735. — II **133**, 153, **202**, 238, 239. — VI **199**, **200**, 215, 216, 231, 247.
Lee III_2 **174**, 207. — V **484**, 487.
Lee, Robert J. I_1 710.
Leek II **558**.
Lefèbvre III_2 **224**, 238. — II **183**, 184, **206**, 303. — V 934, 935, 936, 937, 938, **996**.
Leflaive IV **238**, 239.
Lefour III_1 **133**, 145. — V **129**, 131.
Lefrançois VI S. **27**, 163, **294**, **508**, 511.
Legal I_2 605.
Legendre IV **189**, 202, **379**, **751**, 762.
Legerlotz VI **711**, 715.
Legg II **683**, 725.
Legiehn V 977, **1002**.
Legrain I_2 **305**. — I_4 **858**, 877, **505**, 507. — III_1 **292**. — IV **754**, 767, **809**, 812.
Legros I_1 **807**, 813.
Legroux III_2 407.
Legry I_2 **816**. — II **683**, 737.
Leguen V **99**, 103, **222**, 231.
Legueu III_2 **85**. 87, **120**, 123. — VI **200**, 365, **756**, 759, **782**.
Lefeld III_2 **174**. 189, 193.
Lehmann I_2 **375**. — I_3 202, 480. — III_2 217, 353. — IV **219**, 220, **548**, 643. — V **100**. — VI **901**, 908, 935, **990**, 997. — VI S. **294**, 316.
Lehmann, C. H. VI **772**, 777.
Lehmann, F. I_1 **428**, 431, 443, **444**. — II **206**, 268, 269.
Lehmann. Jul. VI **200**, 247.
Lehmann, K. B. I_1 **428**, 558. — III_1 **75**. 87, **156**, 160, 167. 169, 171. 178, 179. — IV **83**, 85, **149**, 153, **189**, 217. — V 558. — VI **2**, 8, **200**, 222, 254, 367, 335.
Lehmann, R. VI **756**, 759.
Lehmkuhl I_3 **190**, 195.
Lehne III_1 **35**, 38, 39, 41. — VI **760**, 765.
Lehnert I_1 552, 560, 561. — III_2 **777**, 781.
Lehnhardt III_2 815, 824.
Lehr IV **330**. — VI **855**, 899.
Lehzen I_2 **311**, 319, 320, 321.
Leibold VI **756**, 757.
Leichtenstern I_1 7, 28, 29, **743**, 765, 766. — I_2 **452**, 456, **511**, 516. — I_3 8, **541**, 558, 561, **682**, 683. — III_1 46, **59**, 60, 61, 62, 63, **65**, 67, 69, **565**, 602. — IV **189**, 218, **219**, 225, 928. — V 133, 212, **535**, 538. — VI **200**, 378, 739, **803** 804.
Leidy III_1 **44**, 48.
Leik, B. VI **200**, 439.
Leimbach I_3 751.
Leimer VI **594**, 636.
Leineweber VI **2**, 22.

Leisering I_3 184. — III_1 **698**, 699. — III_2 **754**, 756, **758**, 763, 764, **767**, 770, 772, 774, **777**, 781, **784**, 786, **790**, 796, 797, 799, 801, 804, 805, **815**, 822, 824.
Leisinger I_1 51. — IV **542**, 625.
Leisse III_2 **174**, 197, 199, 200, 202, 205.
Leistikow I_4 **358**, 378, 379.
Leith I_1 **878**, 886. — I_3 **170**, 187, 188, 189. — II **559**, **745**. — V **148**, 155.
Leithold VI S. 203.
Leitner VI S. **7**, 209, **460**, **462**, 482, 492.
Leitz V **270**.
Lejars I_4 **358**, 378. — II **206**, 285. — VI **200**, 283, 382, 387, **983**, 987.
Leland V **257**.
Lellmann II 524, **556**.
Leloir I_1 293, 725. — I_2 111. — I_3 112. — I_4 **284**, 285, 286, **295**, 301, 302, 303, 304, 305, 306, 309, 323, **358**, 357, 362, 363, 366, 367, 368, 371, 372, 373, 374, 375, 376, 378, 379, 381, 383, 385, 390, 392, **402**, **404**, 407, 408, 409, 411, 412, 413, 414, 415, 416, 418, **427**, **440**, **446**, 475, **528**, **529**, **530**, 531. — III_2 **532**, 556. — IV 401, 724, **732**, 738, **751**, 758, 766, 768, 773. — V **481**, **484**, **486**, 489, 511, **999**.
Leloutre III_2 259.
Lemaestre III_1 **284**, 288. — III_2 **322**, 333.
Lemarie I_3 **244**.
Lembke III_2 **481**, 484.
Lemcke I_1 **748**, 769. — I_3 **55**, 126. — I_4 **4**, 12, 13. — III_2 **741**, **772**, 773, 774.
Lémery III_1 719, 720.
Lemhöfer III_2 **790**, 804.
Lemière I_3 65.
Lemke I_1 40, **552**, 566. — I_2 523. — III_2 **286**, 294, 295. — V 262. — VI **118**, 144, siehe Lemcke
Lemoine I_1 **72**, 94, **748**, 768. — I_3 **670**, **703**, 706. — II **184**, 188, **206**, 328. — III_1 **156**, 185, **207**, 225, **368**, 378. — IV **149**, 170, 177, **189**, 201, 202, 205, 212, 213, 216, **218**, 224. — VI **591**.
Lempert III_2 **442**.
Lengemann V **27**, 63, 64, 716.
Lengfehlner V **78**.
Lengnick VI **952**, 966.
Lenhartz I_1 749. — II 5, 74, — III_2 **33**, 64. — IV **189**, 213, 216.
v. Lenhossék I_2 **19**, 35, 36. — I_3 634.
Lenmann VI **73**.
Lennander V **174**, 196.
Lennhoff III_2 **286**, 294.
Lennox-Browne VI **591**, 639.
Lenoble III_2 **582**, 590.
Lenoir IV **246**.
Lenthe VI **808**.
Lenti III_1 **365**.
Lentin IV 361.
Lentz III_1 292. — IV **548**, 645, 646.
Lenz VI S. **462**, 493.
Lenzmann VI **591**.
Leo I_1 **242**, 261, 351. — III_1 **631**, 638. — III_2 **463**, 468, 471. — IV **284**. — VI S. **548**, 544.
Leonard III_2 **224**, 253, **309**.
Leonharet IV 868. — V **27**, 47.
Leoni IV **898**.
v. Leonowa VI **515**, 521, **522**, **523**, **524**, 525, 526, 534, 539.
Leopold, Alb. VI **591**, 633.
Leopold G. I_2 185, **229**, 240, 299. — III_1 **157**, 166, **171**, **174**, 197, 199, 202, **208**, **286**, 292, 309, 317, 318, **322**, 325, 329, **330**, 343, **355**, 371. — V 40, 112. — VI **809**, **844**, 847, 960.
Lépicque III_1 **489**, 465.
Lepidi Chioti, G. I_1 **607**, 621.
Lépine I_1 **69**, **70**, **71**, 73, 76, 80, 81, 88, 89, 90, 91, 93, 94, 96. — I_3 **502**, 504, 615, **617**, **640**, 648, 650, 651, **664**. — II **688**, 717, 723, — III_2 153. — IV **55**.
Leplat III_2 **582**, **589**, 592. — VI S. **7**, **16**, 17, 149, 161, 163, 356, 357, 365, **466**.
Leppmann III_2 251.
Lérat III_2 **224**, 274, 275.
Leray VI **200**, 280, 282, 184.
Lerch I_2 612. — V **144**, 165. — VI **844**, 846.
Leréboullet III_1 399.
Lereboullet I_2 **542**, 544. 550. — III_1 719. — IV **255**, **256**, 259, 263, **420**, 421.
Leredde I_4 **402**, 408. — II **439**, **440**, 447, 451, 453, 454. — IV **715**, 724, **781**, 785, **786**, 787, **809**, 811. — V **488**.
Lermoyes I_1 **637**, 643. — I_3 **55**, 108, 109, 114. — II **743**, 747. — III_2 7, 692, **703**. — VI **200**, 364, **591**, 624, 648, 653, **882**, 888.
Le Rolland III_2 **224**.
Leroux I_4 321. — III_1 **65**, 67.
Leroy I_4 **324**, 329. — IV 336. — VI **186**, 354.
Lesage I_1 **807**, **810**, 829, 851. — I_3 161, **489**, 507, 516. — III_1 **156**, 188. — III_2 **388**, 404, 405.
Lesbre III_2 **777**, 783, **815**. 824.
Leser II 516, **552**. — IV **583**, 558. — V **406**, 437.
Lesi III_1 115.
Lesieur VI **204**, 232.
Lesin III_1 **329**, 346. — V **605**, 749.
Lesly I_4 **295**, 308.
Lesniowsky III_2 **582**, 556.
Lesser, E. I_1 **706**, **716**. — I_2 216. — I_4 308, 309, 407, **486**, **487**, **452**, **478**, 474, 475, 481, 482, 483, **497**, 501, **527**, 528, **530**. — III_1 **565**. — III_2 **132**, 135. — IV **751**, 766, 768, 770. — V **484**, 500.
v. Lesser I_1 901. — I_2 **342**, **343**, 346, 347. — I_4 **358**, 360. — II **456**, **460**, 480, 484.
Lesshaft VI S. **17**, 149, **385**, 435.
Lester, J. VI **882**, 889.
Letard II **75**, 84.
Létienne I_1 **114**, 288, 295. — I_3 301. — II **683**, 697. — III_2 **356**.
Letorey II **206**, 335. — V **144**, 162.
Letourneau III_1 **565**.
Lettom IV **317**, 319.
Letulle I_2 **65**. — I_3 **489**, 509, 515, 516, 518, **698**, 699, 702. — II **688**. 720. — III_1 **439**, 458, 462. — III_2 **174**, 189, 190, **443**, 454. — V **174**, 209.
Letzerich I_1 613. — I_4 **521**, 524. — II **134**, 140. — III_1 190. — IV **329**, 350.
v. Leube I_3 **301**. — II **688**, 699, 700, 707. — III_2 **322**, 335, **468**, 470. — IV **31**, 32, **189**, 205.
Leubuscher II **688**, 714. — VI **200**, 427, 655.

Leuckart I_1 **941**, 943, 948. — I_4 143. — III_1 **22**, 22, **25**, 28, **35**, 36, 38, 39, 40, **44**, 45, 47, **49**, 49, 50, **51**, 52, 54, 55, 56, 57, **58**, 59, **60**, **65**, 66, 67, 68, **69**, 69, 70. — III_2 431, 515.
Leudet I_1 643. — II 722. — IV **282**, **283**, 310.
Leukart I_3 435.
Leumann VI **74**.
Leuret I_1 610.
Leusser IV **588**, 595.
Leutert I_2 **18**, 28. — I_4 7. — II **602**, 604, **748**, 750. — III_1 **474**, **643**, 647. — III_2 **88**, 96, 97, **688**, **690**, 692, 696, 699, 700, **702**, **703**, 714, 715, **718**, 733, **734**, 735, 736. — V **174**, 184, 185, 266. — VI **882**, 887, 888, 890, 898.
Leuzinger I_3 **502**, 505.
Leva I_1 **72**, 94. — I_3 501.
Levack VI S. **469**.
Levaditi VI **72**, **186**, 217, 220, 221. — VI S. **27**, 194, 195, **291**, **294**.
Leven I_2 **229**, 248.
Levene I_1 **71**, 81, 82.
Levens I_3 **435**, 438.
Levertin III_2 **383**, 412.
Levi I_4 **5**, 16. — II **785**, 786. — IV **149**, 179, **329**. — V **24**, 48, 51, 53, **174**, 215.
Levi. Ch. VI **200**, 349, 363, 388, 392, **661**, 668, 671, 673, 674.
Levi, G. III_1 **474**. – III_2 88, 95. — V **879**, 881, 884. — VI S. **558**, 563.
Levi, L. V 950, 955, **999**.
Levi-Dorn VI **685**, 689, 693.
Levi-Sirugue VI **199**, **200**, 375.
Lévier IV **675**, 689. — V 325.
Levin I_3 **351**, **354**. — II **688**, 713.
Levin, A. I_2 **65**.
Levinsen III_1 **44**, 46.
Levinsohn VI S. **343**, 364, **462**, **508**, 514.
Levinstein IV **58**, 55.
Levis I_3 323.
Levison I_1 **135**, **136**, 141. — I_2 **633**.
Leviste I_4 **244**.
Levy I_2 **65**, **227**, **229**, 249. — III_2 **688**. — V **448**. — VI S. **7**, 146, 160.
Levy, B. III_2 **33**, 36.
Levy, E. I_1 **428**, 431, 432, 642, **651**, 669, 670, 685, **859**, 861, 862. — I_4 **324**, 330. — II **5**, 57. **460**, 493. — III_1 **153**, **156**, **159**, 180, 188, 189, 193, **207**, 240. — III_2 **322**, 338, 339, 393. — V 562, 958. — VI **149**, 154, **200**, 222, 270.
Levy, G. VI **200**, 383.
Levy, J. VI **730**, 733.
Levy, L. I_3 **817**. — VI **195**.
Levy, M. I_4 185. — III_2 **4**. — IV **588**, 585.
Levy, S. VI **756**, 757.
Levy, W. V 984, 985, **1002**.
Lewaschew I_4 **467**, 471. — III_1 **565**, 582. — VI S. **522**.
Lewek II **6**, 22, 27.
Lewers V **108**.
Lewin I_1 **567**, 568, **638**, 645, 941. — I_2 98. — III_1 **51**, 54, 58, 141, 145, 439, 461.
Lewin, A. I_1 **589**, 592, 599, 601, 604. — III_2 **115**, 119.
Lewin, A. L. V **311**, 372.
Lewin, G. I_1 102, 103, 705. — I_3 **43**, 44, **56**, 110, **489**, 501, 502, 505. — I_4 **394**, 396, **402**, 409, **458**, 459, 460, **473**, 475. — III_1 **26**, 33. — III_2 445. — IV 41, **751**, 760, 762, 763, 764, **766**, 769, 770, 773, 776, 777. — VI **592**, 639, 653, 740.
Lewin, L. II **663**. — VI **2**, 4, 15, 59, **200**, 364, 614, 781, **796**, 797, 798.
Lewin, Léon VI **592**.
Lewin, W. III_1 **291**, 300, 307.
Lewinski III_1 **566**, 601.
Lewis I_1 **807**, 813, 887. — I_4 **464**, 465. — III_1 **44**, 47, 48. — IV 257, 275. — V **254**.
Lewis, Bevan VI S. 563.
Lewis, F. N. VI S. **331**, 415.
Lewis, S. S. VI **592**.
Lewissen III_2 **224**, 237.
Lewith IV **70**, 72. — III_1 **474**.
Lewkowsky V **605**, 775.
Lewy I_3 **593**, 627. — II 520, **554**.
Lexer I_3 **364**, 384. — III_1 **8**, 17. — V 899, 958, 962, 963, 976, 977. **990**, **1002**. — VI **592**, 632, 749, 751, 752, 754, 755.
Ley, H. VI **711**, 715.
Leybold I_1 186.
v. Leyden, E. I_1 **114**, 117, **481**, 516, 522, **648**, **650**, 654, 668, 669, 670, 672. **743**, 748, 769, 812, 813. — I_3 **532**, **533**, 534, 536, 537, 538, 618, 625, **653**, **654**, 657, 658, 662, 663, **686**, 689, 690, 691, 692, 697, **711**, 712, **717**, 718, 719, 721. **728**. 729. **746**. 747. 754. **760**, 761, 762, 763. — II **206**, 288, **684**, 689, 706, 707, 709, 710. — III_1 **8**. 17. **133**, 146, **292**, **407**, 415. — III_2 **174**, 194, 195, 196, 197, **225**, 237, 238, 240, 255, 258, 259, **322**, 338, 339, **355**, 358, 359, 507. — IV 21, 27, **285**, **675**, 677, 689, 693, 694, 700, 701, 710, 711. — V 190, **270**, 287, 289, 296, 297, 298, 302, **311**, 312, 313, **321**, 328, 337, 362, 369, 370, 371, 372, 374, **448**, 456, 505. 909, **992**. — VI **144**. **200**, 346, 348, 416, 625, 709, 711, 716, 727, 728. — VI S. 285.
Leyden, F. II **6**, 12, 14.
Leyden, H. I_3 **237**, 239.
Leyden, R. I_1 **480**.
Lezien I_3 **541**, 555.
Lezius, A. I_1 **713**, 714.
Liakhovetzky V **554**, 578.
Liakowetzky III_2 **532**, 602.
Liaras III_2 **708**.
Liblein VI **801**.
Libmann V **174**, 192. — VI S. **27**.
Liborius VI **101**, 103, 114, **118**, 125, **126**.
Liborius. P. I_1 **607**, 626, **785**, 792.
Licheneder III_2 **493**, 509.
Lichtenauer VI **592**, 639.
Lichtenberg III_2 **225**, 283, 284, **690**.
Lichtenstein IV 330.
Lichtheim I_3 196, **682**, 683. 685, 718. — III_1 **26**, 31, **207**, 237, 238, **564**, 583, 587, 599, 602, 605, 606, 608. — VI 706.
Lichtwitz I_4 **4**, 11. — III_2 **688**. — VI **592**, 608, 619, 620, 622.
Lichty V **130**, 131.
Lickfett I_1 **806**, 820, 824, 856. — III_1 395.
Lie I_1 **689**, 694. — I_2 **265**, 281. — VI **149**, 179. — VI S. 170, 189, 191, 192, 193, 194, 195, 196.
Liebe I_3 **458**, 462, 463. — I_4 **4**, 9. — III_2 **4**, 11.
Liebel I_3 **454**.
Lieben I_2 605.

Liebener I_3 **209**, 225. — IV **868**, 812.
Lieberkühn I_1 238. — I_2 237, 240, 284. — IV **533**, **534**, 556, 559, 562.
Liebermann I_2 **640**, 653. — I_3 119. — V **99**, 106.
v. Liebermeister I_2 **659**, 671. — I_3 477. — II **684**, 705, 706. — III_1 **407**, 408, 409, 411. — III_2 348, **386**, 386, 392, 393, 394. — IV 186, **189**.
v. Liebig I_2 **583**. — IV **62**.
Liebig IV **368**, **423**, 424.
Lieblein I_2 630, **633**. — II **684**, 695, 732.
Liebmann I_2 **380**, 382. — III_2 **383**, 404, 405. — V **407**, 425.
Liebmann, O. VI **200**, 447, 448.
Liebrecht I_4 147, 148. — VI S. **327**, 355, 359, **457**, 492.
Liebreich I_4 363. — III_1 **367**, 372. — III_2 **225**, 274. — IV 742. — VI **200**, 328, 416. — VI S. **294**, 303.
Liebrich II **563**. — VI **809**.
Liefering IV 722.
Liénaux I_3 **209**, 224, 226, 233, **435**, 438. — III_1 **707**, 708. — III_2 510, **784**, 787, **789**, 795. — IV **868**, 923.
Lies I_1 **422**, 424.
Liese V **144**, 155.
Liesching I_1 **100**.
Liesenberg III_1 **156**, 175, 181.
Liesenberg, C. I_1 **195**, 204.
Lieto VI S. **340**.
Lieven I_3 **56**, 74.
Lievin I_1 592.
Lignières III_1 **156**, 182, 200. — IV **820**, 829.
Lihotzky III_1 **35**, 38.
Likhatscheff II **557**. — III_2 **99**, 99.
Likudi III_1 367, 378. — V **554**, 559.
Lilienfeld I_2 **18**, 21, 493. — II **643**, 647, 648, 649, 650, 651, 652, 656, 657, 658, 659, 660. — V 2.
Lilienthal II **554**.
v. Limbeck, R. I_2 **65**, **383**, 384, **511**, 516, 517, 518, **591**, **640**, 644, 653, 655, 656. — I_3 **3**, **5**, 30, 31. — II **417**, 418, 421, 425, 427, 429, 430, 528, **663**, **684**, 708. — V **483**, 769. — VI 577.
Limbourg I_4 84. — II **684**, 715.
Limmel VI 875.
Limousin IV **382**.
Lincoln I_3 91.
Lindberger II **684**, 714.
Linde VI S. **331**, 436, **462**, 475.
Lindemann I_1 **481**. — I_2 167, **363**, 375. — II **557**. — III_2 **115**, 118, **322**, 339, **355**, 374, 375, 377, **463**, 467. — IV **450**, 454. — V **222**, 252. — VI 795, 796. — VI S. 515.
Linden III_1 345. — VI 352.
Lindenthal V **535**, 543.
Lindfors V **108**, 116.
Lindh III_2 **225**, 259.
Lindholm III_1 **133**, 140.
Lindl VI **200**, 395.
Lindner II 535, **561**.
Lindquist II **90**, 99, 100.
Lindsay I_3 **341**, 344. — V **222**.
Lindstrem V **605**, 681.
Lindt V **407**, 412.
Lingard I_1 **702**, 703.
v. Lingelsheim I_4 **324**, 328. — III_1 **156**, 161, 163, 179. — VI **201**, 450.
Lingen V **605**, 744.
v. Lingen, L. I_3 **313**, 316.
Lingner IV 275.
Linkenheld VI **592**, 654.
Linossier I_3 **262**, 268. — II **686**, 724.
Linroth I_1 **743**, 751.
Linser VI **40**, 53.
Linsmayer V 917, 920, **994**. — VI **658**, 660, 711, 716.
v. Linstow I_1 **930**, 948. — III_1 **26**, 29, **44**, 46, 47, **51**, 58, **65**, 66, 67.
Lintwarew V **605**, 699.
Lion I_1 639. — I_3 **730**, 731. — I_4 **294**, 316. — II **398**, 403. — V **352**, 359.
Lionti V **879**, 891, 892.
Lionville IV 573. — V 375.
Liouville IV **285**, 310.
Lipari II **684**, 739. — IV **68**, 69.
Lipez I_1 **182**, 187.
Lipmann III_1 **425**.
Lipp IV **751**, 762.
Lippert III_2 **704**.
Lippincott VI S. **327**, 413.
Lippmann-Wulff III_1 63.
Lipski III_2 **582**, 611, **658**, 662.
Lisi I_1 **456**, 462. — III_2 590.
Lisjansky V **605**, 724.
Lissauer I_2 573, 656, 660, 703.
Lissitzin VI S. **348**, 408.
List I_3 232. — VI 911, 937.
Lister I_2 80. — IV 92, 95, 837.
Liszt IV **751**, 766, 768.
Littauer V **257**. — VI **844**. — VI S. **7**, 163.
Litten I_1 **482**, 653, 750 — I_2 142, 153, **200**, 219, 220, 222, 618, **621**. — I_4 139, 157, 158. — III_1 **3**, 14, 15, **26**, 32, 80, **407**, 411, **654**, 670, 677, 679, 688. — III_2 **4**, 25, 44, 51, 97, **174**, 188, **225**, 277, 278, 351, 393, 394, 405. — IV **189**, 206, 212, 458, **751**, 773. — V 14, **488**, 492. — VI 687, **695**, 698. — VI S. 307, 311.
Little VI S. **317**, 433.
Littlewood V **258**. — VI **658**.
Litzmann I_1 51. — IV **533**, **540**, **543**, 584, 586, 588, 596, 625, 626.
Livierato I_3 **4**.
Livingood V **554**, 560.
Livingstone I_1 707. — IV **822**.
Lizé III_2 **322**, 342.
Lizicyn III_1 **267**, 275.
Ljubomudsow V **605**, 672.
Ljunggren III_1 **329**, **344**. — V **27**, 58.
Lloyd I_3 **5**. — III_1 **439**, 466. — V **321**, 337.
Lobanow VI S. **27**, 35, 45, 55, 56, 76.
Lobstein III_2 295. — IV **536**, 571, 576. — V 987. — VI **685**, 691.
Loc VI S. **462**.
Locher IV **317**.
Lochner IV 702.
Locht V 911.
Locke III_1 **474**.
Lockhart VI S. **460**.
v. Lockstedt V **99**, 101, 103.
Lockwood I_4 **522**.

Lodato I_4 **199**. — III_2 **620**, 625, 632. — V **818**, **879**, 886. - VI S. **220**, 262, 272, **327**, 433.
Lode III_1 **75**, 91. — IV **68**, 69. — VI **40**, 47, 48.
Lodge I_1 **589**. — IV **829**.
Lodter IV **281**, 295.
Lodigiani V **839**, 840.
Loeb III_2 **174**, 218. — IV **189**, 203.
Loeb, A. I_1 283. — I_2 **458**, 466.
Loeb, J. I_2 **542**, 545. — III_1 **474**, 485, 496, 508, 522, 523. — IV **58**, **78**. — VI 542, **901**, 903, **904**, 921.
Loeb, Jul. I_3 153, 154, **155**, 156.
Loeb, L. V **27**, 35, 60.
Loebl IV **751**, 762.
Löbker III_1 **60**, 61, 62, 63.
van der Loef, A. I_1 **924**, 925. — IV **257**, 272, 298, 390, 401, 402, 408, 411, 414.
Löffler, F. I_1 **188**, 188, 189, 190, **195**, 202, 232, 251, 270, **344**, 349, 356, 467, 485, 560, **567**, 570, 578, 629, 676, 734, 736, 738, 796, **807**, **808**, 819, 821, 846, 906, 926, 938. — I_3 104, 106, 107, 213, 241, 260. — I_4 7. — II 79, 90, 91, 107, 108, **122**, 123, 125, 127, 128, **134**, 137, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 148, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 158, 159, 162, 164, 166, 168, 169, 173, 174, 175, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 190, 194, 404, 409. — III_1 **75**, 88, **93**, 97, 129, **207**, 228, 229, 230, 240, 245, **267**, 269, 270, 271. — III_2 20, 600. — IV 159, 164, 181, **189**, 212, 213. — VI 81, 99, **118**, 123, 125, 127, **201**, 272, 291, 296, 301, **592**, 635, 636, **641**. — VI S. 38, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 94, 95, 96, 98, 100, 101, 102, 311.
Löhlein I_1 **114**, 122, 123, 125, 129. — I_2 **494**, 496. — I_3 **386**, 387, 390, 396, 403. — III_2 **174**, 183, 189, 190, 195, 271, **286**, 299, **322**, 334, 352, **355**, 361, 362, 365, 367, 368, 369. — IV **588**, 585. — VI **860**.
Löhnberg VI **598**.
Loehr IV **150**, 183, **434**, 445. — V **174**, 183.
Lönnberg III_1 **26**, 29. — V **108**. — VI **809**.
Lösch II **398**, 400, 404. — VI **201**, 447.
Löschner I_4 **471**, 472. — IV **219**, 234, **246**, **379**.
Lösener III_1 **207**, 211, 212, 214, 217, 221, 222, 227, 231, **367**, 379. — V **554**, 575.
Loew, O. I_1 172, **195**, 212, 213, 214. — III_1 **474**, **475**, 486, 487, 497, 499, 502, 503, 507, 522, 524. — V 621. — VI **2**, 6, 7, **901**, 904, 906, 925.
Loewe IV **532**, 547, 724.
Loewenbach V **222**, 249.
Löwenberg I_3 **56**, 82. — I_4 **322**, 323. — III_1 **555**. — III_2 13. — VI **592**, 615. — VI S. 91.
Löwenfeld VI 686, 731.
Löwenhardt III_2 **322**, 346.
Löwenheim, Br. VI **201**, 412.
Loewenthal I_1 **808**, 850, 854. — I_2 162, **387**, 392, **458**, 459, **528**, 529, 530, 531, 532. — I_3 95, **632**, 635, **645**, 646. — III_1 **8**, 11, 515, 519. — III_2 521. — VI **662**. 663, 664, 728, 966.
Löwit I_2 **19**, 32, **65**, 632, 687. — I_3 29, 31, **144**, 145, 146, 147, 148, 149, 151. — II **643**, 644, 645, 646. 647, 648, 649, 653, 654, 656, 660, **684**, 709. — III_1 **405**, 405, 496, 535, **566**, 591. — III_2 **38**, 40, 41, 42, 43, 55. — IV **462**, 465, 511. — V 3, 10. — VI **62**, 64.
Loewy I_1 **608**, 631. — III_1 **407**, 413, 415, 672. — V **144**, 149, **174**, 221.
Löwy, A. I_2 **591**, **669**, **676**. — II **664**, 666. — IV **53**, 54, **55**, 57, 59, **62**, 63, **70**, 71.
Loewy, J. IV **53**, 55.
Löwy, M. VI **720**, 721.
Logerot VI S. **28**, 60.
Logetschnikow I_4 **199**, 216, 217. — III_2 **582**, 585. — VI S. 422.
Logie IV **256**, **284**, 309.
Logucki III_1 **156**, 184, 185. — VI **204**, 440.
Lohberg IV **256**.
Lohmann III_2 **439**.
Lohmeyer IV **329**, **368**, **379**, 381.
Lohnstein VI S. 412, 441.
Lohoff IV **868**, 874.
Loi V 836.
Loir I_1 **608**, 630. — VI **201**, 429.
Loisel V **27**, 55.
Lokh VI **149**, 160, 162.
Lombard IV **715**, 723. — VI **201**, 371.
Lomer III_2 **157**, **322**, 348, **349**, 400, 408. — VI **809**.
Lombroso V 923, 927.
Lommel III_2 **688**, 694.
Londé I_1 **428**, 443, 444. — V 318, 319, **449**.
Londe, P. II **206**, 212, 264, 265, 279, 320.
London III_1 **75**, 83. — V **554**, 578, **605**, **606**, 631, 632, 645, 672. — VI **74**, 87.
Longard I_1 **288**, 296.
Longet VI 628.
Longhurst IV **190**, 202.
Longo I_3 7, 35. — VI **592**.
Longuet V 191.
Lonis I_3 **312**, **726**, 728.
Looft I_1 **689**, 693. — V **321**, 350. — VI **149**.
Loomis VI **201**, 327, 354.
Loos I_2 **65**. — V **488**, 492, 493. — VI **592**, **653**.
Loos, J. I_1 **714**, 715.
Looss III_1 **22**, 24, 475.
Loose I_3 **262**, 274.
Lop IV **219**, 224, **329**, 338, **420**, 421. — VI **201**, 416.
Lopez III_2 **539**, 618.
Lor I_4 **104**, 127, 128. — III_2 **540**. — VI S. **220**, 264.
Lorand I_1 **689**, 692. — I_4 **104**.
Lorenz I_1 **417**, **418**, 419, 420, 421, 738, **739**, 740, 741. — I_2 618, **621**. — II **90**, 91, 110, 120, **684**, 710. — IV **585**. — VI **971**.
Loretz V **85**, 90, 91.
Loriga VI **74**.
Lorinser V 982, **1002**.
Lorrain VI **201**, 348.
Lorris-Melikow V **606**, 666, 727.
Lortet I_1 776. — VI **201**, 467.
Losch VI S. **338**, 454.
Lossen IV **582**.
Lotheisen V **222**, 248.
Lothes I_3 **37**, 42, **347**, 348, 350. — III_1 **266**, 707, 708. — IV **868**, 925.

Lothrop I_2 **229**, 242. — III_1 **555**.
Lots V **270**, 302.
Lotz III_2 **225**, 276. — IV **190**, 193, 195, **219**, 224, 230, 231, 232, 233.
Loubie IV **420**, 421.
Loubinski, W. II **206**, 221, 222.
Louget I_4 235.
Loumeau V **483**.
Loury I_1 629.
Louvrier V 108.
Lovell-Gulland III_1 475.
Louwy VI S. 58.
Lovèn I_2 **65**, 86.
Lovrich VI **844**.
Low IV **484**.
Lowson III_1 **241**, 245, 246, 248, 249, 250, 251, 253, 254, 255, 256, 258, 260, 261, 262. — VI **74**, 86, 95.
Loy IV 339, **360**, 365.
Loyke VI **201**, 314, 384.
Lubarsch I_1 97, **101**, 106, 108, **109**, 111, **114**, 115, 133, 217, 231, **242**, 245, 255, 258, 283, **298**, **299**, 303, 307, 328, 331, 335, **346**, 376, 381, 382, 383, 384, 427, **428**, **430**, **431**, 435, 437, 438, **552**, 559, 562, **567**, 568, **588**, **589**, 592, 593, 599, 600, 601, 602, 603, 604, **651**, **684**, 686, 687, 799, **808**, 830, 833, 842. — I_2 3, **18**, 23, **93**, 104, 105, 111, **118**, 124, 125, **128**, 131, 148, **166**, 173, **180**, 182, 183, **200**, **201**, 212, 257, **264**, 275, 283, **286**, 288, **289**, 291, **349**, **367**, 369, 370, 372, **380**, 381, 389, 390, 392, **418**, 416, **421**, 423, 424, 435, 436, **439**, 441, 444, 445, **452**, 453, **458**, 466, **497**, 500, **502**, 506, 522, 537, 538, 657. — I_3 305, **317**, 327, **330**, 333, 342, 344, **363**, 366, 370, 376, 377, 380, **489**, 493, 494, 495, 499, 502, 505, 510, 511, 513, 516, 517, 518, 519. — I_4 520. — II **206**, 249, 251, 260, 316, 372, 373, 389, 528, 529, **558**, **597**, 598, 599, 600, 772. — III_1 11, 39, 41, 42, **75**, 81, 148, 187, 281, 443, 445, 448, 460, 513, **548**, 551, **631**, 636, 656, 693, 696, 697, 706, 707, 711, 712, 714. — III_2 8, 22, 28, 106, 107, 110, **124**, 129, 130, 131, 350, **355**, 360, 361, 366, 367, 368, 369, 476, 525, **704**, 711, 769, 770, 775, 778, 781, 785, 786, 791, 793, **806**, 807, 812, 829. — IV 68, **190**, 215, 217, **450**, 451, 452, 453, 455, 456, 457, 458, **462**, 467, 471, 481, 483, 488, 489, 490, 491, 496, 498, 501, 504, 506, 508, 511, 518, 525, 529, 530, 812, 813, 870. — V **27**, 41, 55, 56, 57, 62, 63, 64, 68, 69, 70, **73**, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 92, **144**, 151, 152, 153, 154, **174**, 188, 207, 213, **222**, 239, 244, 480, 688, 716. — VI **41**, 42, 43, 44, 172, **201**, 218, 219, 220, 221, 227, 231, 234, 235, 236, 254, 255, 267, 268, 269, 285, 296, 300, 353, **630**, 634, 637, 638, 644, 800, 801, **952**, 953, 954, 955, 956, 958, 963, 966, 967, 995, 1001. — VI S. **17**, 161, 205.
Lubet-Barbon II **744**, 752. — III_2 **688**. — VI **882**, 893.
Lubimoff IV **462**, 512.
Lubimow, A. V **606**.
Lubimow, N. V **606**, 644.
Lubinski I_1 **464**, 469. — I_4 **104**. — III_1 **75**, 87, 89, 329, 361. — VI 238.
Lublinski III_2 **4**, 14, 29. — VI **592**, 632, 652.
Lubowski VI **201**, 408. — VI S. **7**, 101, 201.
Luc I_1 513. — III_2 704. — VI **654**, **882**.
de Luca I_1 **696**, 699.
de Lucca I_4 **340**, 347, 349.
Lucae III_2 **718**, 737, 747. — VI **882**, 885.
Lucanus I_4 124.
Lucas IV **329**, 349, 871. — VI S. **28**, 112.
Lucas, John III_2 **383**, 390.
Lucatello I_1 **608**, 617, **651**, 653, 680. — I_3 **56**, 130. — II **6**, 70.
Lucciola III_2 **540**, 554.
Luce I_4 **481**, 482.
Lucet I_1 932. — I_3 **210**, 214, 225, **525**. — III_1 **156**, 200, **707**, 708, **712**, 715. — III_2 437, 826. — IV 827, **831**, 833, 841, 843, 844, 846, 848, 849, **868**, 905, 913, **930**, 931. — VI **844**.
Lucian VI **885**.
Luciani I_3 575, 577, 586, 587, **598**, 619, 620. — III_2 **642**, 645. — VI **117**, 137.
Luckinger III_1 **8**, 17.
Ludewig I_4 10.
Ludwig III_2 277, **355**, **364**. — V **174**, 190. — VI **62**, 71. — VI S. 184.
Ludwig, C. I_1 140. — I_2 631. — I_3 19. — I_4 428. — III_1 **566**, 568, 577, 579, 591, 594.
Ludwig, E. I_2 218. — II 677, 723, 724, 725. — III_1 **292**.
Ludwig Ferd., Prinz v. Bayern II **206**, 327.
Ludwig, H. III_2 **582**, 618.
Ludwig, Karl II 423, **683**.
Ludwig, O. III_1 **44**, 48.
Lübbers VI S. **294**, 302.
Lübinsky VI S. **457**, **466**.
Lübke I_3 **425**. — III_2 **498**, 522.
Lücke I_2 **343**, 344, **421**, 437. — I_3 92. — II **460**, **561**. — III_1 **292**, 300, 658. — III_2 294, **301**, 303, 352. — V 235, 246, **904**, 957, 959, 960, 962, 964, 974, **990**, **1002**. — VI 746.
Lücken I_3 **367**.
Lüdeking I_2 **229**, **678**.
Lüderitz I_4 207. — V **307**, 309. — VI S. **331**, 420, 448.
Lüders IV **280**.
Lueken V **449**, 452, 456, 462, 464.
Lüpke I_1 **519**, 543, 546, **552**, 555, 557, 915. — III_1 **75**, 78. — IV 931. — V **407**, 428, 441, **554**, 556.
Lueth I_1 712.
Lütkewitsch VI S. **460**.
Lüttke I_2 **268**.
Lützeler V **144**, 160.
Luff I_2 640, 650.
Lugaro III_1 **475**. — V 876, **879**, **880**, 881, 882, 885, 886, 889, 890. — VI S. **558**, 562, 571.
Luginbühl IV **382**, 387.
Lui II **757**, 758.
Luisada V **874**, **880**, 891.
Lukas III_2 **690**, 699.
v. Lukasiewicz I_4 **358**, 358, 388, 389, 390, **523**, 534. — IV **751**, 762, 771.
Lukjanow I_2 146, 158, 160. — III_1 **475**, 485, 486, 534. — V 597, 598. — VI **901**, 932, 950.
Lukomsky I_4 **324**, 325, 326.
Luksch, L. I_1 **608**, **634**. — VI S. **7**, 155.
Lumbroso IV **219**, 236.
Lund I_3 **448**, 452. — II **549**. — III_1 **696**, 698.

Lunding VI **971**, 979.
Lundgren II **91**, 100, 115.
Lundsgaard VI S. **17**, **28**, 36, **56**, 71, 89, 104, 105, 152, 153.
Lungershausen III_2 **815**, 818.
Lungwitz I_1 **428**, **456**, 462. — II **204**, 270. — III_2 **758**, 761. — IV **868**, 872, 873, 900, 901, 905, 908, 917. — VI S. **539**, 540.
Lunin I_2 **584**. — I_4 331.
Lunkewicz I_1 **182**, 186.
Lunkewitsch III_1 **367**, 377. — V **606**.
Lunkewitz I_1 **808**, 822.
Lunn V **820**, **821**, **999**.
Lunow V **407**, 426.
Luntz III_2 **225**, 239.
Lunz I_3 **533**, 538.
Lupino, M. I_1 **101**, 108.
Luraschic VI **198**, 467.
Lusana V **863**, 864.
Luschka I_3 92, 99, 101, 520. — III_1 441. — III_2 134, 468, 777, 782. — VI 648.
Lusini V 662.
Lusitanus IV 247.
Lussana II **684**, 735. — III_1 **60**, 63, **267**, 281. — IV **43**, 44.
Lustgarten I_1 **702**, 704, 705. — III_1 156. — IV 764. — V **481**, 489, 490.
Lusti III_1 **555**.
Lustig I_1 367, **519**, 521, 522, 525, 786, **808**, 826, 830, 843, 853. — I_2 605, **606**. — I_3 **37**, 42, 47, 51, 512. — III_1 529. — III_2 **429**. — V **449**, 468, **816**, 817. — VI 74, 90, 91, **101**, 109, 111.
Lutaut. III_2 **225**, 236.
Lutochin V **606**, 747.
Luton I_1 722.
Lutz II **398**, 404. — III_1 **22**, **26**, **60**, 61, 62, **65**, 66, 68, **69**, 69. — III_2 **225**, 277, **481**.
Luxemburg V **144**, 163, **821**.
Luxenburg I_3 **268**, 285, **761**, 765.
Luxenburger VI **194**, 420.
Luys I_3 **661**.
Luzenberger IV **675** 685, 686, 705, 706, 708.
Luzet I_3 **26**, 28. — III_1 675.
Luzzati VI **592**, 630, **638**.
Luzzato IV **751**, 768. — VI **201**, 342.
Lycett I_3 **288**, 341.
Lyder-Borthen I_4 **104**, 143. — III_2 596. — VI S. **7**, 170, 189, 190, 191, 196, 313.
Lydston, Fr. III_2 **142**, 144.
Lydtin I_1 **408**, 409. — III_2 **758**, 761. — IV 893. — VI **118**, 137, 142.
Lyman IV **829**.
Lyons IV **288**, 306, **311**, 313. — VI **78**.
Lys I_2 **118**. — III_1 **555**.

M.

Maas III_1 198. — IV **583**, **584**, 558, 562. — V **130**, 141, **144**, 170, 896, 897, 898, 899, 900, 909, 942, 967. **990**, **996**, **1004**.
Maas, H. I_2 136.
Maas, P. **201**, 399, 718, 747.
Maass I_3 103, 108.
Maassen I_1 **738**, 739, **808**, 820, 834. — I_2 622. III_1 **207**, 212, 221, **367**, 377. — V 836. — VI S. **534**, 535.
Mabboux III_2 **174**, 218.
Maberly VI **470**.
Mac Calman I_4 **467**, 470.
Mac Carthey I_1 **808**, 812.
Mac Gillivray I_4 **244**, 262. — III_2 **772**, 774. — VI S. **17**, 47, 48.
Mac Munn II **684**.
Mac Phedran I_3 306.
Mac Tayden I_4 **295**, 311.
Macaigne I_1 **481**, **807**, 829. — III_1 **329**, 345. — V **108**. — VI **201**, 364, 392, **591**.
Macallum I_3 **398**, 401, 408. — I_3 **305**, 306. — V 45, 46.
Macartney III_1 321.
Macdonald III_2 **174**, 189, 195, 256, **822**, 334, **383**, 403.
de Macé I_1 876, 877. — III_1 174, 201. — IV **751**, 760.
Macewen I_4 16. — V **257**, 267.
Macfayden I_4 **295**, 311. — II **684**, 701, 714. — VI **201**, 332.
v. Mach II **684**, 691.
Machek I_4 145, 148, 152. — II **206**, 365. — VI S. **294**, 301, **508**, 511.
Machnoff I_1 **218**, 219, 220, 222.
Machol VI **592**, 632, **952**, 966.
Macintosh V **826**.
Macintyre III_2 **2**.
Mackay III_2 **225**, 274. — VI S. **469**.
Mackenrodt VI **860**, 864.
Mackenzie I_1 26. — I_3 63, 87, 103. — I_4 81, 201, 204, 232, 264, **425**, 426, **430**, 431, **521**, 522. — II 511, **549**. — III_1 **207**, 233, 236. — III_2 **225**, 281, 307, 568, 569, 651. — IV **715**, 727, **751**, **752**, 761, 762, 766, 769, 770, 771. — VI S. **7**, 112.
Mackenzie, J. VI **592**.
Mackey I_3 **533**, 537. — IV **281**.
Mackinaly II **546**.
Mackrocki VI S. 474.
Maclean V **487**.
Macleod I_1 **808**, 831. — I_3 **318**.
Macnamara I_1 **808**. 856. — III_1 **292**.
Macphail I_1 29.
Macpherson IV 279.
de Maczewski VI **204**, 440.
Madden III_2 **225**, 263, 264, 265, 267.
Maddox IV 318.
Madelung I_2 **311**, 314, 315, 391. — I_3 **56**, 115. — III_1 **35**, 36, 37. — VI 966, 978.
Mader III_1 674.
Madge III_2 **225**, 254.
Madia IV **829**.
Madlener II **206**, 360. — III_1 **133**, 142. — III_2 **157**, 166.
Madsen IV **108**, 137, 142, 145, **150**, 166, 167, 170, 177.
Maeder V 7, 987, **1002**.
Märks VI **201**, 429.
Maffei I_1 57. — IV **541**, 610.
Maffucci I_1 **289**, 291, **428**, 438, 442, 446, **456**, 457, 458, 459, 461. — I_4 472. — II **4**. — III_1 357, **654**, 685. — IV 866. — V **378**, 384, 387, 388, 389, 391, 392, 393, 397, 400, 401, 818, **841**, **842**, 843, 844, 845. — VI **201**, 215, 459.

51, **206**, 214, 215, 216, 220, 229, 233, 235, 238, 270, 273, 274, **618**, 621, 622.
Magaard I_4 159.
Magagni III_1 314.
Magdelaine V 950, **999**.
de Magehaels III_1 **44**.
Magelhaes I_1 **930**, 945.
Magenau VI **592**, 643.
Magendie I_1 **808**, 813. — I_4 235. — III_1 593.
Mager III_2 **4**, 28, **701**, 708. — IV **60**, 61, 62, 228.
Maggelsen IV **103**, 105, 106.
Maggiora II 403. — VI 887.
Maggiore I_3 **56**, 74.
Magin IV **868**, 919.
Magitsch I_3 92, 250.
Magitot II 514, 515. — III_2 **443**, **444**. — IV **542**, 630.
Magnan IV **651**, 658, 660.
Magnin III_2 **498**, 523.
Magniot III_2 **75**, 79.
Magnus I_3 **490**, 499.
Magnus-Levy III_1 **416**.
Magnussen V **407**.
de Magny I_4 **358**, 381.
Maguire III_1 **707**, 708.
Mahaim I_3 **568**, **569**, 580, 581, 582, 583, 584, 485, 586, **598**, 619. — VI 576, 578, 581, **582**.
Mahé III_1 **241**, 244, 249.
Mahler III_1 **555**. — III_2 **174**, 202.
Mahony VI S. **524**, 525.
Maidlow III_1 **320**.
Maier IV **588**, 556, **868**, 905. — V 145, 146, 193. — VI **101**, 110.
Mailhet IV 261, **282**, 303.
Maillefert V **144**, 167, 168.
Mainzer V **174**, 218.
Mairet I_2 **640**, 643. — I_3 **4**, 20. — IV **36**, 37.
Maiselis IV **219**, 224.
Maisonneuve I_1 785. — I_4 509. — VI 102.
Maitland IV **317**, 318.
Maixner II **684**. 733.
Majew I_4 **394**, 398.
Majewsky VI S. **348**, 412, 441.
Majocchi I_4 **295**, 311, **358**, 367. — III_1 **654**, 685. — IV **752**, 757, 768, 811. — V **407**. — VI S. 61, 142, 182.
Makaritschew V **606**, 779.
Makins III_2 **4**, 29.
Maklakoff I_4 59, 250.
Maklakow VI S. **28**, 62, 372, 373, 374, 426, **466**, 476.
Maklezow V **606**, 734.
Makoldy I_1 409. — VI 137.
Makower VI **772**.
Maksutoff I_1 **878**, 885, 886. — I_2 **265**, 280. — III_1 **93**, 96. — V **407**, **606**, 654.
Maksutow IV **150**, 162, 168, 176, 180, 869. — VI **201**, 453, 454.
Makuna IV **257**, 274, **484**.
Malachia III_2 312.
Malassez I_1 735. — I_2 411, 412. 418, 450. — I_3 8, 92, 194, 253. — I_4 **295**, 306. — II 514, 515, 530. — IV **732**, 737. — V **486**, 520, 819. — VI 232, **809**, 813, 837, 838.
Malcolm V **108**. — VI **844**.
Malcolm-Morris I_4 **288**, 291, **358**, 364, **408**, 407, 412, 420, **452**, **479**, 480.
Malacarne III_1 **718**, 730.
Malecarne I_1 **54**.
Malécot III_2 **135**, 136.
Malenchini I_1 **808**. 845. — I_3 **541**, 557. — III_2 **33**, 52, 53.
Malet I_1 **217**. — III_1 **266**, 270, 272. — IV **860**, 876.
Malfatti IV **206**.
Malfi VI S. **28**, 94, 96, 97, 175.
Malherbe I_2 **422**, 437. — I_4 78. — III_1 **132**, 145.
Malherbes IV **809**, 811, 812.
Maljean IV 395, 400, 401.
Maljutin I_1 806, 838. — II **4**, 26.
Malkolm I_2 **387**, 388.
Malkow V **606**, 698, 699.
Mall I_2 **65**, 88.
de Mallerée II **206**, 235.
Mallet IV **91**, 92. — VI 723.
Mallory I_2 **19**, 35, 36, 339. — III_2 **34**, 52. — IV 812. — V 95, 960, **1002**.
Malm II **206**, 379. — IV **150**, 177.
Malmsten I_4 **295**, 296. — V **487**, 528.
Malpighi V 943, 944, **998**.
Malvoz I_1 **429**, 433, 435, 436, 443, **608**, 616, 631, 632. — I_2 **64**. — IV 871. — V 554, 579.
Maly I_2 **591**. — II **684**, 714.
Malzew I_1 **552**, 558.
Mamlok VI **592**.
Mamurowski III_1 **397**, 399, 401, 403. — V **606**, 672, 748.
de Man VI **333**.
de Man, E. II **206**, 226.
Manasse I_1 **101**, **732**, 733. — I_2 **98**, 108, **201**, 206, 207, 208, **265**, 283, 284. — I_3 **56**, 89. **490**, 493, 499, 517, 518. — I_4 **4**, 10, 11. — II 508, **548**, **571**, 572, **599**, 600, **601**. — III_1 **439**, 442, 456. — III_2 **104**, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112, **704**, 706, **718**, 727, 728, 729, 730. — IV **462**, 512, **533**, 560. — V **144**, 170, **254**, 263, 269. — VI **592**, **624**, 638, 646, **882**, 892, 897. — VI S. 206.
Manassein II **684**, 725.
Manchot I_2 31, **98**, 99.
v. Mandack IV **532**, 548.
Mande VI S. **28**, 155, **294**, 310.
Mandelstamm I_2 216.
Mandl III_2 **225**, 231. — V **27**, 38.
Mandonnet VI S. **28**, 140.
Mandour III_2 **582**, 615.
Mandry I_2 496. — I_4 129. — II **207**, 363.
Manfred IV **219**, 237.
Manfredi I_1 735. — I_4 **105**, 115, 204, 215. — II **207**, 377. — V **554**, 577, 578, 797, **818**.
Mangeret III_2 **388**, 398.
Mangeri I_2 **200**, 224.
Mangold III_1 **35**, 40.
Mangoldt VI **860**.
v. Mangoldt V **27**, 58.
Mangour II **210**, 317.
Manicatide I_4 **105**, **162**, 167. — V **22**, **320**, 341. — VI **210**, 391.

Manicolle IV **285**.
Manino I_4 **340**, 345, 347.
Mankowsky V **606**, 710.
Manley IV **675**, 689, 693, 694.
Mann I_2 654. — I_3 **563**, 564, 565. — III_2 88, 92, 334. — V **27**. — VI **724**, 726.
Mannaberg, J. I_1 916, **917**, 920, 921, 922. — III_1 **156**, 190, 191, **654**, 686. — V **583**.
Manner III_1 **555**. — V **144**, 150.
Mannheim III_1 **301**, 305, 307.
Mannheim, P. I_1 **7**, 33, 40.
Mannheimer V **108**.
Manning I_4 332, 333.
Mannkopff VI 682.
de Manny II **460**, 476.
Manolescou III_2 **532**, 555, 578.
Manouri IV **329**, 339.
Manouvriez IV **434**, 440, 445.
Mansilla VI S. **28**, 175.
Manski II **556**.
Manson I_3 **313**, 314, 315. — I_4 **295**, 307, **464**, 465. — III_1 **44**, 47, 48. — V **583**, 584, 586, 587, 588, 837.
Manssourow IV **752**, 768, 769, 797.
Mantegazza IV **715**, 724. — V **82**, 83.
Mantel VI **860**, 869.
Mantle IV **752**, 768.
Manz I_2 **364**, 366. — I_4 53, 128, 184, 186, 207, 217, 228, 255. — III_2 **619**, 625, 628, 629, 631, 632, 634. — V **27**, 55. — VI **515**, 522, 523, 525, 526. — VI S. 202, 322, **466**, 477.
Manzini I_3 **641**, 652.
Maragliano I_1 **101**, 613. — I_2 **511**, 517, **669**, 673, 674. — I_3 22, **255**, 260. — II 64, **198**, **207**, **388**. — III_1 **93**, 126. — V 818, 819. — VI **201**, 247, 453, **454**, 455, 456, 457.
Marbaix I_1 469. — I_3 240. — III_1 **156**, 166.
Marc I_3 **93**, 111.
Marc Dufour VI S. **7**, 156.
Marcacci III_1 **566**, 600.
Marcantonio V **804**, 811.
Marcé III_2 **225**, 264, 266.
Marchadier II **460**, 488.
Marchae IV **863**, 874.
Marchand, F. I_1 **7**, 59, **429**, 431, 432, 443, **651**, 684. — I_2 **118**, 122, 123, 167, 171, 199, **229**, 242, 243, **263**, **264**, 266, 268, 283, 284, **322**, 324, 325, 331, **367**, 369, 370, 372, **422**, 436, **458**, 460, **542**. — I_3 **56**, 92, 160, 167, 168, 169, 376, **386**, 388, 390, 391, 392, 394, 395, 396, 397, 398, 399, 401, 475, **490**, 494, 513, 514, 517, 518, 519, **520**, 521, 528. — I_4 54, 59, 75, 78, 190, 257. — II 248, 256, 322, **418**, 425, 427, **431**, 432, 433, 435, **460**, 465, 467, 542, **578**, **627**, 765. — III_1 **329**, 347, **611**, 617, 618, 622, 623, 624, 625, 626, 628, 629, 647, 699. — III_2 123, **322**, 351, **388**, 398, 602. — IV **462**, 467, 476, 483, 491, 494, 496, 497, 498, 499, 500, 501, 502, 505, 506, 509, 512, 513, 518, 525, 528, **541**, 599, 601, 602, 603, 604, 605, 607, 609, 610. — V **27**, 45, 47, 55, 56, 57, 59, 65, 80, 88, 90, **108**, 110, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124, 126, 127, 190, 193, 369, 370, **407**, 412, 413, 415, 455, 526, 922. — VI **201**, 280, 285, 304, **515**, 538, 539, 557, 558, 559, 560, 561, 568, 575, 579, **592**, 629, 786, 789, 793, **809**, 831, 832, 842, **860**, 869, **953**, 954, 955, 956, 958, 966, 967, 968, 969, 992.
Marchi I_2 **19**, 34. — I_3 586, 587, 588, 620, 635, 636, 637, **645**, 646, **647**, 650, 652, 666, **680**, 685. — III_2 494. — V 276, 288, 304, 315, 776, 876. — VI S. 567, 568, 572, 576.
Marchiafava I_1 **916**, **917**, 918, 919, 920, 922. — I_2 106. — I_3 169, 558. — II 417, **554**, **771**, 772, **775**, **783**, 784. — III_1 **156**, 172. — V 840, 849.
Marchoux III_1 **93**, 124, 125. — V **554**, 580.
v. Marchturn VI **201**, 377.
Marckwald, E. VI **797**, 800, 801.
Marcolini IV **355**.
Marcus I_1 40. — V 482.
Marcuse I_1 **70**, 75, 81, 84, 92. — V **222**, 224.
Marcy III_2 **157**.
Marcyssen Hoyberg VI S. **7**, 188, **524**, 529.
Maréchal III_1 **284**, 285. — V **454**, 479.
Marek III_2 **815**. — VI **118**, 129.
Maren I_4 **147**.
Marenghi IV **150**, 172. — V **28**, 50, **820**, **821**, 822, **893**, 894.
Mares I_2 633.
Marescotti VI S. **466**, **484**.
Marestan IV **70**, 71.
Maret V **174**, 193.
Marey I_2 671, 673.
Marfan I_1 639. — I_3 179. — II **6**, 64, 65, **207**, 248, 317, **398**, 403. — III_1 **292**. — V **174**, 184, 486, 510, 520, 521, 523, 937, 939, **996**. — VI **202**, 388.
Margarucci V **27**, 54, **869**, 870.
Margulies V **270**, 276. — VI S. **17**, 202.
Marhold III_2 596.
Marianelli I_1 895. — I_4 **295**, 311, 313. — IV **752**.
Mari I_4 523, 524. — V **407**, 430, **443**.
Mariani IV 757.
Marie, P. I_1 **7**, 32. — I_3 **632**, 634, 635, **647**, 648, 649, **654**, 657, 659, 660, 666, 667, 668, **669**, **670**, 675, 676, 677, **680**, 681, 682, **686**, 690, 696, **698**, 699, 701, **703**, 704, 707, 711, **747**, 748. — I_4 **174**, 178. — II **664**, 671, **684**, 720, 721, **748**, 751. — III_1 **548**, 551, 552. — III_2 **225**, 241, 252. — IV **108**, 127, 128. — V **84**, 274, 275, 277, 289, 307, 308, 315, 371, 915, 916, 917, 919, 921, 923, 924, 925, 926, 927, 928, 929, 930, 931, 932, 933, 934, 936, 938, 940, **994**, **997**. — VI **148**, 721.
Marie, R. I_1 **6**, 11, 23.
Marien V **99**, 103. — VI **200**, 365.
Marignac I_3 **58**. — II **132**, 156, 157, 162, 184. — III_1 **158**, 195. — VI S. **5**, 147.
Marina III_2 **658**. — V **270**. — VI S. **294**, 300.
Marinesco I_1 32. — I_3 **568**, 576, 577, 584, 612, **632**, 645, 647, 650, 663, **698**, 699, 700, **703**, 711, 730, **734**, 745. — III_1 **156**, **157**, 193. — IV **28**, 29. — V **28**, **270**, 280, 286, 287, 288, 352, 354, 355, 371, 757, 921, 923, 925, 929, 930, 955, **994**, **999**. — VI **720**, 723, **724**, 725. — VI S. **558**, 564.
Marinescu VI **149**, 183.
Maringe III_2 **225**, 238, 254, 255.
Marinieri IV **188**, 205, 206, 216.

Marino-Zucco I_1 106, 107. — I_3 **4**, **490**, 499, 511. — III_1 447, 450, 451, 456.
Mariotti I_3 **4**.
Maritan VI **809**.
Mark VI **74**.
Mark, J. VI S. **335**, **348**, 429.
Markl VI **74**, 91.
Markley IV **219**, 226.
Markow VI S. **7**, **17**, 58, 113, 185, **294**, 309, **335**, 422, 453.
Markownikow I_2 605.
Markus I_4 **334**, 336. — III_2 **383**, 412. — VI S. **28**, 188.
Markuse II **134**, 140, 189, 191, **684**.
Markwald I_2 **286**, **343**, 344, 411. — III_1 **425**, **654**, 678, 679. — VI **998**, 1002; s. Marckwald.
Markwalder II **607**.
Markwaldt I_2 **255**, 260, **314**, 326, 327.
Markwort I_4 214.
Marlier VI **207**, 356.
Marlow VI S. **7**, 175, **335**, 411.
Marmier II 118. — III_1 **93**, 98, 102. — IV **150**, 176. — V **554**, 562, 563, **564**.
Marmise IV **257**, 269.
Marmonier I_1 **482**.
Marmorek I_1 669. — III_1 **98**, 123, 129, **156**, 169, 180, 192, 197, 198, 199, 203, 204. — III_2 567. — IV **190**, 215, 216, 217. — V 628. — VI S. 145, 176, 427.
Marmorek, A. II **6**, 50.
Marot III_1 **156**, 162, 163.
Marotta I_2 598. — IV 390, 400.
Marpmann I_1 **608**, 633. — II **207**, 289. — III_2 563. — IV **94**, 98. — VI **202**.
Marquardt VI **711**, 717.
Marquart III_2 **413**, 417.
Marquet IV **752**.
Marquévitch II **664**, 674.
Marquis VI 26.
Marriot III_1 320.
Marriot, C. H. **202**, 355.
Mars III_2 **704**. — VI **998**, 1002.
Marsano I_3 82.
v. Marschalko I_2 264, 276, 277, 278, 279, 281, 362, 363, **422**, 433. — I_4 **358**, 370, **394**, 397. — V **406**, 511. — VI **989**, 992.
Marschall VI **202**, 449.
Marschall, J. I_2 **422**, 422, **439**, 440, **452**, **458**, 466, **519**, 523, 524.
Marsh III_2 **688**, 696, **704**, 707. — IV 420. — V **257**.
Marshall I_2 **245**. — III_2 **322**, 331, 332, 619, 623. — V **583**, 587.
Marshall Devereux VI S. **7**, 112, 167, 177, **331**, 419, 444, **462**, 515.
Marshall-Hall III_2 **227**, 264, 265.
de Marsi II **766**, 767.
Marson III_1 320. — IV **423**, 425.
Martan VI 655.
Martascelli VI **592**, 646.
Martel IV **820**, 829.
Martell V **486**.
Martens I_2 **387**, 392, **528**, 536, 537. — I_4 **85**, 94, 95, 96.
Martha I_1 638. — II **184**, 188.
Marthen I_4 107, 108, 109, 110, 111, 118. — — VI S. 50, 111.
Marti IV **56**, 59, **62**, 64, 73.
Martin I_1 **589**, 602. — I_4 **32**, **34**, 37, 39, 58, 125, **467**, 471. — III_1 102, 118, **692**, 694, **698**, 699, **712**, 715. — III_2 **718**, 735. — IV **257**, 276, **329**, 362, 394, 400, **715**, 724. — V 471, 642. — VI **149**, **882**. — VI S. **28**, 92, 93, **466**, 484.
Martin, A. I_2 232, 233, **442**, 444, **445**, 448. — II **744**, 752. — III_2 **174**, 200, 270, 271, **286**, 291, 294, 344, 378, **383**, 391, **404**, **498**, 504, **758**, 761, **765**, 766, **784**, 787, **796**, 800, 803, **815**, 830. — V **108**, **130**, 141, **174**, 213. — VI 806, **809**, 812, 823, 832, **844**, 845, 846, 847, 864.
Martin, C. H. III_1 **330**, 345.
Martin, G. (franz.) I_1 **428**, 438, **608**, **631**, 640.
Martin, J. G. IV **985**.
Martin, J. I_2 **4**, 15.
Martin, L. II **6**, 8, 35, 72, **134**, **135**, 137, 145, 172, 176, 177, 187, **206**, 263, 482, **483**, 491, 510, 538, **562**. — III_2 **5**. — IV **150**, **151**, 168, 171, 176. — VI **202**, 391.
Martin, M. II **549**.
Martin, P. III_2 **582**, 591.
Martin, Sydney II **134**, 167, 168, **557**, 559.
Martin, W. A. VI S. **28**, 149.
Martinaud IV **75**, 76.
Martineau I_1 703. — III_1 43. — III_2 312. — IV **434**, 440. — V **482**, 489, 490.
Martinelli V **866**, 867.
Martini V **869**, 871, 872. — VI 718.
de Martini IV **150**, 165, 175. — V **820**, 822.
Martinotti I_1 **567**, 578, **608**, 630. — I_2 229, 242. — II **767**, 770, **774**, **777**, 778, **780**, 782, 788, 792. — III_1 **267**, 272. — V **28**, **43**, **874**, 877.
Martinowitsch V **606**, 689.
Martius I_2 **88**, 59, 62, **68**. — I_3 131, **262**, 268, 271, **654**, 657, 658. — III_2 **463**, 466, 468, 475, 476. — IV **43**, 44, **379**. — V 275, 292. — VI **41**, 42, 55, 56, 57, 58, 59, 60. VI S. 72.
Marty IV **868**.
Martyn IV **829**.
Marucci VI **206**, 456.
Marx I_1 **724**, 725. — I_4 **105**, **337**, 338, 486. — IV 108.
Marzinowski V **606**, 652. — VI **202**, **210**, 291, 296.
Mascagni III_2 435.
Maschewski V **606**, 668.
Maschowzewa VI S. **16**.
Mascini VI 648.
Masetti II 788, 792.
Masing, J. I_1 **589**, 599.
Masius III_2 685.
Maslieurat-Lagémard III_2 **286**, 290.
Maslovsky I_3 **410**, 419.
Masoin V 705. — VI **2**.
Mason III_2 571.
Massa V **554**, **793**, 794.
Massalongo II **785**, 786. — V 918, 927, **994**.
Massari IV 394, 405.
Massari, G. I_1 924, 926.
Massary V **271**, 282, 285.
Massart I_2 **65**, **66**, 78. — III_1 **472**, **475**. — VI **2**, 27.
Masssart, J. I_1 **195**, 210, **300**, 318.
de Massary II **684**, 720, 721.
Masse II **460**, 477.
Massei I_3 **56**, 121. — VI **592**, 643, 646, 656.

Masselin I_2 **188**, 152, 157. — I_3 **781**.
Massen I_1 **182**, 191. — II **681**, 693.
Massin I_2 **398**, 412. — III_2 **355**, 366, **383**, 391, 395.
Massini I_3 606.
Massiutin II **398**, 401, 403.
Masskow VI **682**, 684.
Massmann III_3 **174**, 211.
Masson IV 265. — VI **844**, **860**.
Mastbaum I_1 **299**, 307.
Mastrosimose III_1 **284**, 288.
Masur II **207**, 238, 239.
Matell VI **515**, 560, 561, 570.
Mathes I_1 **345**, 366.
Mathewson VI **983**.
Mathieu I_4 **452**. — IV 745, 905. — V **84**, **174**, 216.
Mathis IV **331**.
Mathy IV 326.
Mathys IV **863**, 919.
Matignon VI **74**, 77, 89.
Matin VI S. **294**, 305.
Matkowic VI S. **17**, 113.
Matlack III_3 **441**, 450.
Matlakowsky III_2 **174**, 209.
Matrai I_3 **511**. 516.
Matschinsky V **407**, 415.
Matte VI **882**.
di **Mattei** I_1 **288**, 296, **299**, 307, **608**, 629, **917**, 921, 924. — I_4 **353**, 360. — II **3**, **6**, 45, 60, **412**, 413, 414. — III_2 **355**, 376. — IV **83**, 84, 85. — V **793**, 795, **834**, 835. — VI **41**, 50, **74**, 86, 89, 96.
Matterstock I_1 **702**, 705. — V **482**, 489.
Matteucci I_2 678.
Matthes I_2 **229**, 240, **664**. — I_3 **4**, 19, **262**, 274, 275. — II **207**, 383, 334. — III_1 **405**, 406. — V **449**. — VI **751**.
Matthews III_2 **540**, 614. — VI **202**, 398.
Mattheysen III_3 **822**, 346.
Matthias I_3 **436**, 439. — III_1 **311**, 324.
Matthieu I_3 **262**, 275. 278, **288**, 298, 301. — III_1 **566**, 601. — III_3 301, 307, **463**, 470, **481**, 487.
Matthiolius III_1 **367**, 371.
Matthisen V **407**.
Matura VI **658**, 659.
Matusch III_3 **225**, 270.
Matzuschita, Teisi VI **202**, 226.
Matweff III_2 **822**, 334.
Maubrace III_2 **689**.
Mauchle V **28**, 42, 43.
Mauclaire II **207**, 301. — III_1 **3**, 18. — VI 885, **990**, 995.
Maude III_1 **566**, 601. — III_3 306.
Maunoir IV 336.
Maunz VI **751**. 752.
Maupas III_1 **475**, 519, 525.
Maurea I_1 **195**, 202, **607**, 634.
Maurer III_2 **822**, 346.
Maurel I_2 452, 453. — III_1 **475**, 488.
Mauri I_3 **435**, 438. — III_3 **498**, 512, 513, **767**, 769, 798, 799.
Mauriac I_1 712, 718, 719. — I_4 **340**, 344, **435**, 436. — III_1 **292**, 298, 307. — IV 762. — V 491.
Mauro I_4 **199**.
Mauthner I_4 173, 202, 203, 210, 211, 217, 252. — VI S. 236, 486.
Maximovitsch II **207**, 291. — III_1 **156**, 181.
Maximow III_2 **4**. — IV **450**, 452, 463, 454, 455, 456, 457. — V **606**, 688, 713, 714, 716, 723, 731, 741, 751, 754, 787.
Maxon I_3 **4**. — III_1 **429**. — II **664**, 667.
May I_1 **78**, 94. — I_2 **181**, 182, 183, 187, 188, 189, **676**, 677. — I_3 **490**, 513, 514, 516. — I_4 252. — II **684**, 725 — III_2 **540**, 579, **815**. — V 152. — VI **202**, 426. — VI S. **469**.
Maybaum III_2 **457**. 460, 461.
Maydl I_4 64. — IV **538**, 594, 596.
Mayeda VI 662, 743.
Mayer I_3 **593**, **677**, **686**, 693, 694, 695, 696, 697. — III_2 **634**. — IV **257**, 268.
Mayer, A. F. J. C. I_3 99.
Mayer, C. VI **730**, 733.
Mayer, E. V **270**.
Mayer, F. VI S. **508**, 512, 513.
Mayer, G. V **554**, 560. — VI **74**, 82, **202**, 254, 263, 265, 266, 269, 298.
Mayer, K. V **251**, 273, 274, 275, 276, 286, 307, 308, 309, 407.
Mayer, J. I_3 **337**, **340**.
Mayer, Jgn. III_2 274.
Mayer, K. H. III_1 **429**.
Mayer, L. III_2 **225**, 250, 264, 268, 269, 281.
Mayer, P. I_1 573. — I_2 **5**, 17, 25, 26.
Mayer, S. I_2 163, **229**, 249. — I_3 146.
Mayer, W. II **663**. — VI 889.
Maylard III_2 **146**, 147.
Maylord II **554**.
Mayo III_1 **292**, 305. — VI S. **331**, 431.
v. **Mayr** IV **190**, 198, 199.
Mayr IV **219**, **752**, 763, 770.
Mayr, J. IV 935.
Mayrhofer III_2 **157**, 158, 159.
Mayweg III_2 579. — VI S. 199.
Mays I_2 109.
Mayser I_3 **569**, 580, 589, 590.
Mayzel I_2 **229**, 238.
Mazell IV 319.
Mazet I_4 **32**, 37, 38, **104**, 129. — III_2 **582**, 591, 592, 596. — VI S. **17**, **28**, 144, 145, 163, 177, 205, **220**, 226, **509**, 510.
Mazotti II **207**, 334.
Mazuckelli III_1 **292**.
Mazulewitsch III_2 511.
Mazza I_4 **105**, 141, 142, 242. — V **818**, 819.
Mazzanti I_3 **210**, 233.
Mazzarello V 443.
Mazzoni II **643**, 646, **762**, 763, **771**, 773.
Mazzotti IV **752**. 766. — V **130**, 138.
Mead IV 263, **817**.
Meade-Bolton I_1 **608**, 629. — III_1 **98**, 102, 250.
Mecke III_2 **815**, 824.
Meckel I_1 106, **916**, 918. — I_2 106. — I_3 499. — II **460**. — III_1 **718**, 720, 729. — VI 516, 538, 619.
Meckel, F. V **541**, 613, 614.
Mecray V **222**, 224.
van **Meddervoort** V **28**, 37.
Meder III_1 187. — III_2 **822**. 348. — V **28**, 45, 46, **822**, 338, 339, 344, 347.
Medicus IV **280**.
Medves IV **752**, 760.
Megnin III_1 **49**, 50.
Mégevand I_3 99.
Megnet IV **328**, 338.

Mégnin I_4 **295**, 300, 307, 308. — II **75**, 80. — IV 389, 400, **860**.
Mégrat III_2 329.
Mehliss III_2 **322**, 331.
Mehring V 777.
Meibom I_2 242.
Meier, E. II **743**, **745**, **746**, 747, 751, 752, 754, 755. — V **257**, 267. — VI **885**.
Meier, J, I_2 **229**.
Meige V 927, **993**.
Meigen V 589.
Meiggs I_4 **34**, 35, 69, 100.
Meighan I_4 49. — V **82**.
Meigs II **556**.
Meijers VI S. **17**, 134, **135**, 137.
Meine V **86**, 91. — VI **515**, **560**, **561**, 566, 568, **569**, 570, 577.
Meinecke VI **802**.
Meinert III_2 **225**, 253, **322**, 325, 336, 337, **463**, 465, 468, 469. — IV **43**, — VI **809**.
de Meis IV **150**, 175. — V **869**, 873.
Meisels I_1 **136**, 153, **608**, 617. — V **449**, 468.
Meisinger V **407**.
Meisling III_2 **665**, 668. — VI S. **348**.
Meissels III_2 **132**, 134.
Meissen IV **56**, 58, 60.
Meissen, E. VI **202**, 327.
Meisser VI **592**, 616.
Meissner I_4 236. — II **460**, 508, **548**. — III_1 590, 594. — III_2 **322**, **330**. — IV **329**, 738, **789**, 796, 797, 802, 803.
v. Meister I_2 **229**, 241. — I_3 **330**. — II **684**, 691. — V 44.
Meitus III_2 **4**, 18.
Mejer III_1 **35**, 37. — IV 864.
Mekel IV 319.
Mekus III_2 **286**, 290.
Melchior VI **797**, 799.
van der Melde I_1 32.
Melde III_1 **311**, 324.
Melhose IV **280**.
Melle IV **752**, 768.
Mellinger I_4 **199**, **221**, 230. — III_2 603, 630. — VI S, **28**, 59, 171, 176, **348**, 369.
Mellus I_3 **593**, 607.
Melnikow III_1 **26**, 28.
Melsens I_1 174. — IV 388.
Melsome V **553**, 578.
Meltzer, I_1 8. — I_2 504. — III_1 **563**, 569, 576, 596. — VI **202**, 348, **882**.
Meltzing III_2 **464**, 466, 468.
Melvin VI **592**.
Memorsky I_4 212. — VI S. **356**, 400.
Menacho I_4 176.
Ménard III_1 **92**. 125. — IV 394, 398, 414, 415, 416.
Mende III_2 **135**, 137.
Mendel I_4 **506**, 509.
Mendel, E, I_1 8, 32, 33. — I_3 **598**, 614, 615, 616, 618, 627. — I_4 192. — III_1 **8**, 20. — IV **536**, 574, 575, 665. — V **271**, 297, 303, 305, 372. — VI 13.
Mendel, F. III_1 **8**, 20, — VI S. **220**, 278, **294**, 302, **338**, 421.
Lafayette-Mendel III_1 **292**, **566**, 585, 591.
Mendelsohn I_1 153, 155, **519**, 522. — III_1 **133**, 141. — IV **82**. — VI 294.
Mendes de Léon III_2 **174**, 192, **322**, **338**, **355**. 378, 392.
Mendez II **207**, 322. — V **554**, 577.
Mendoza I_1 **195**, 202, **808**, 842.
Méneau IV **715**, 725.
Ménébrier V **130**, 135.
Menereul VI **101**, 111.
Ménétrier I_2 **519**, 523. — I_4 45. — II 530. — IV 788.
Menge I_1 **300**. 341, **477**, 487. — I_3 **386**, 396. 398, 399, 403, **410**, **416**, 418, 419, **421**, 422. III_2 621.
Mengershausen VI **844**.
Ménière III_2 **225**, 284. — VI **882**.
Menke V **84**, 87, 89.
Mennen V 979, **1002**.
Mennes VI **209**, 340.
Menning VI **809**.
Mense VI 480.
Mensi V **818**, 819.
Mensing V **257**. — VI S. **7**, 163.
Mensonides III_1 **566**, 582.
Menzel I_3 698, 700, 701. — VI **641**.
Menzer III_1 **207**, 224.
Meola II **767**, 768.
Mercanti I_4 147.
Mercanton VI **844**.
Mercier III_2 **383**, 397. — IV **56**, 57. — V 977. **1002**.
Méricamp III_1 **292**, 305.
de Méricourt I_4 **521**.
v. Mering I_1 **69**, 73, 77, 81, 83. 85, 86, 87. 150. — I_2 606, **608**. — I_3 133, 342. — II **418**. 425, 427, **684**, 691, 716, 718. — III_2 287, 298, **464**, 472, 473. — IV **32**, 35, **539**. 589.
Meriwether VI **809**.
Merkel II **207**, 262, 263.
Merkel, Friedr. I_1 **589**, 594, 598, 601, **608**, 616, 617, 618. — I_2 20, **225**, **229**, 233, 524. — IV **535**, 568. — V 65, 595. — VI S. 348.
Merkel, F. I_3 **305**, 307, 308.
Merkel, H. I_2 116. — VI **782**, 783, 784.
Merkel, S. I_1 **589**.
Merkens VI **885**.
Merklen I_4 **358**, 377, 378.
Merkulieff V **606**, 711.
Mermet VI **743**, 747.
Merletti IV **36**, 37.
Merlin III_2 **442**.
Mermet II **461**, 488. — III_1 **566**, 609. — IV **280**. — V **174**, 202.
Merrem VI **724**, 725.
Merrill IV 271.
Mertens II 542. — III_1 **26**, **643**, **646**.
Mertsching I_4 459, 460.
Merttens V **108**, 112, 118, 126. — VI **860**, 870, 877.
Mertz II **207**, 351.
Merunowitsch III_1 **566**, 592.
Merx VI **598**, **640**, 641.
Méry I_4 **467**, 468, 470. — III_1 **156**, 187. — IV **190**, 215, 217.
Merz III_2 **582**, 594, **642**, 644, 646. — VI S. **327**, 413, 417.
Meschajeff I_3 730.
Meschede VI 569, 570.

Meslay I_2 **118**. — III_1 **555**. — V 99, 145, 159, **174**. 191.
Mesnil I_1 **299**, 317, 335, 559. — III_1 **367**, 388, 389.
du Mesnil I_1 **479**, 497. — I_4 **337**, 338, 339, **358**, 367.
du Mesnil de Rochemont III_1 **98**, 116, **207**, 223, 224, 226, 235, 236, 237, 238, 239, 240, **367**, 388, 389.
Messea, A. I_1 **195**, 205.
Messner II **207**, 349.
Mester I_3 **262**, 273, 274, 289.
Mesterton I_1 771.
Métaxas VI S. **469**, 491.
v. Metnitz I_3 **242**, 247. — III_2 **441**.
Metroz I_1 **72**, 90.
de Mets III_2 **540**, 618.
Metschnikoff, E. I_1 **195**, 206, 227, 255, 290, **299**, **300**, **346**, 354, 375, 380, 382, 384, 391, 400, **464**, 475, 566, **567**, 568, 569, 571, 574, 582, 583, 585, 592, **808**, 823, 845, 846, 849, 856, **865**, 869, 870, 871, **917**, 921, 924. — I_2 **66**, 67, **263**, **265**, 266, 267, 280, 284, 470, 476. — I_3 8, 470, 487. — I_4 496. — II **6**, 25, 27, 28, 56, 57, 59, 61, **207**, 214, 215, 216, 240, 244, 245, 255, 256, 258, 259, 432, 433. — III_1 **98**, 105, 106, 110, 111, 114, 116, 117, 118, 127, 128, **207**, **208**, 229, 230, 232, 357, **367**, 373, 377, 380, 381, 382, 383, 385, 386, 388, 389, 401, 402, **475**, 480, 486, **612**, 628, 629. — IV **108**, 115, 116, 127, 128, 129, 134, 135, 136, 137, 504. — V 563, 622, 623, 624, 667, 669. — VI **74**, 131, 215, 224, 278, 280, 281, 346, **901**, 921.
Mettam VI S. **517**.
Mettenheimer III_2 **383**, 410. — IV **238**, 239, 243, 245. — VI **593**.
Metterhausen V **144**, 168, **174**, 213. — VI **202**, 412.
Metz III_2 **768**, 771. — IV **863**, 908. — VI S. **3**, 187, **458**.
Metzger IV 239.
Metzner I_3 **56**, 105. — III_1 **475**, 512, **631**, 633.
Meunier III_1 341. — V **352**, **354**, **536**, 543, 950, **999**. — VI **593**, 636, **901**.
Meurer I_4 176, 177.
Mével I_4 178.
Meves III_1 **475**, 518, 528, 532, 535, 537.
Mevius IV **94**, 98.
Meyburg III_2 **174**.
v. Meyer VI **885**.
Meyer I_2 **229**, 244. — I_3 **56**, 120. — II **461**, 727. — III_2 **142**, 146. — IV **280**, **281**, **283**, 295, **368**, **423**, 438. — V **407**. — VI S. **466**, 536, 538.
Meyer, A. II **207**, 358. — VI **62**, 65.
Meyer, C. I_1 **732**, 733. — I_2 **66**, **265**, 283, 284. — III_1 **654**, 672, 685, 686. — IV 483.
Meyer, Edm. III_2 **4**, 12, 19.
Meyer, E. I_2 **640**. 652. — I_3 **56**, 104, 119, 120, 362, 373. — II **184**, 182, **207**, 352. — III_1 **156**, 184, 187. — III_2 **89**, 98, **540**, 568. — V 96, **270**, 289, 352, 354, 355, 356, 358, 365, 371, 372. — VI **743**, 746. — VI S. **327**, 405, 434, **558**, 564, 571.
Meyer, F. VI **202**, 338, 393.
Meyer, G. V **449**, 469. — VI **202**, 423.
Meyer, George III_2 26.
Meyer, Gust. III_2 **383**, 399, 400.
v. Meyer, Hermann II 511, **549**.
v. Meyer, H. IV **535**, 564.
Meyer, H. I_2 **591**. — II 425. — V **175**, 187, 213. — VI **2**, 17, 26.
Meyer, Jos. I_1 **808**.
Meyer, J. C. IV **868**, 925.
Meyer, L. IV **280**, **281**, 299, 300, 308, **368**, **423**, 424, **434**, 438.
Meyer, L. S. VI S. **345**, 430.
Meyer, Leop. III_2 **383**, 404, 405, 406. — IV **190**, 206, 207.
Meyer, Loth. III_2 **355**, 357.
Meyer, Lud. III_2 **677**, 679, 680.
Meyer, O. VI S. **7**, 92, **294**, 315.
Meyer, Otto III_2 **642**, 644, 646, 647, 650, 651, 653.
Meyer, P. I_2 96. — I_3 576, 582, 615, 660. — I_4 250, 258, **358**, 360, **467**, 468, 470. — VI S. **509**.
Meyer, R. III_1 **416**. — III_2 **540**, 596, 614. — IV **462**, 482, 513. — V **28**, **99**, 102, 103.
Meyer, S. II 533. — III_1 **643**, 644, 645.
Meyer, S. J. III_2 **175**, 182.
Meyer, Th. V **99**, 105.
Meyer, W. I_1 **608**, 612, 613, 615. — VI **202**, 399.
Meyerhof IV **150**, 153.
Meyerhoff V 130, 138.
Meyersohn I_3 **56**, 119. — III_2 **4**, 8.
Meyersote I_4 458.
Meynert I_2 6. — IV **659**, 666. — V 305, 316.
Mibelli I_1 **892**, 900, 901. — I_2 31. — I_4 **105**, 112, **295**, 299, 300, 302, 303, 304, 309, 375, 510. — II **461**, 480. — III_1 **284**.
Micas VI S. **343**.
Michael I_3 91. — IV **219**, 229. — V **175**, 179. — VI 870.
Michael, Ivan I_1 **608**, 621, 630.
Michaelis III_1 **133**, 147, 148, 149, **564**, 587. — V **28**, 34, **222**, 224, 456.
Michaelis, R. VI **202**, 328, 338, 346, 393.
Michaelsen III_2 403.
Michaelski VI **202**, 386.
Michailow I_1 **808**, 832.
Michajlow V **606**.
Michajlowitsch V **606**, 607, 629, 714.
v. Michalkowicz I_3 491. — II 488, 634.
Michaud I_3 712. — I_4 **444**.
Michaux II 486. — VI **202**, 394.
Michel I_3 82. — I_4 **31**, 42, 44, 53, 58, 63, 66, 71, 80, 81, 87, 95, 100, 115, 118, 120, 123, 144, 146, 147, 148, 149, 151, 171, 172, 185, 186, 207, 223, 231, 237. — II **547**. — III_2 **225**, 276, 279, 525, **574**, 577, 584, 603, 624, 631. — IV **150**, 185, **257**, 268, **675**, 682. — VI 611, **901**, 937. — VI S. **17**, 70, 104, 122, 129, 134, 145, **164**, 169, 197, 225, 226, 227, 233, 235, 255, 270, 271, 275, 276, 279, 281, 288, **294**, 302 **319**, 320, 321, **327**, **331**, **335**, **338**, 353, 394, 509, **553**.
Michel, M. III_1 **566**.
de Michele I_4 **295**, 315, **324**, 330. — II **771**.
Michels VI **202**.
Michelson I_3 **56**, 85, 87, 91, 123. — I_4 **358**, 374, **476**, 477, **478**, **479**. — II 675. — III_1 **69**, 69, **566**, 583, 591.
Michiyasu, Inoye VI S. **17**.
Michon II **6**, 69.
Mickley III_1 **284**, 288. — VI S. **543**.

Middeldorpf I_1 8. — I_2 392, 418, 420. — II 134, 147, 461, 489, 491.
Middendorp VI 202, 222.
Middleton III_2 175, 195, 196.
Mieg IV 263, 319.
v. Mielecki II 459, 461, 481, 482, 483.
Mierseiewski I_3 572.
Mies III_1 3, 8. — V 321, 342.
Miescher II 671. — IV 56, 58.
Miethke I_4 408, 411, 412, 413, 414, 415, 416, 418, 449, 450.
Miglietta IV 329.
Migneco II 207, 225.
Mignero VI 202, 469.
Migula I_1 181, 195, 200. — II 134, 147. — III_1 330, 331, 332, 334, 475. — VI 62, 63, 64, 65, 66, 67.
Mihalyi III_1 693, 695.
Mikulicz I_1 17. — I_2 281. — I_3 34, 111, 127, 282, 283. — II 207, 254, 461. — III_2 464, 465, 466, 478, 718, 737. — IV 588, 544, 591, 592, 593, 594, 647. — V 228. — VI 698, 699, 700, 703. — VI S. 146, 149.
Milbradt II 461. — VI 202, 360.
Milburg V 257.
Milbury III_2 704.
Milchner VI 2, 26.
Miles VI 886, 899.
Millard III_1 566, 601. — IV 25, 26.
Miller V 607, 718.
Miller, A. VI 734, 735.
Miller, C. O. I_1 917, 923. — II 618, 618.
Miller, M. VI S. 8, 113, 138, 524, 525.
Miller, W. I_1 808, 844. — I_3 237, 238, 239, 240, 243, 244, 248, 249, 250, 252. — III_1 156, 182. — III_2 440, 448, 449, 464, 472.
Miller, W. Frank VI S. 17, 113.
Milles I_1 808, 831.
Milliard I_3 85. — II 323.
Millies IV 355.
Milligan III_2 688, 704. — IV 187, 196. — VI 593, 882, 885.
Millikin VI S. 28, 175, 331, 410.
van Millingen III_2 532, 577, 580, 581. — VI S. 17, 58, 121, 175.
Millon IV 22, 24.
Mills I_3 533, 538, 540, 551. — III_1 157, 186.
Milroy III_1 566, 601, 605.
Milzkuner III_1 26.
Minck IV 75, 77.
Mindack VI 883.
Minette IV 864, 914.
Mingazzini I_2 398, 404, 405. — I_3 569, 584, 586, 587. — III_1 777, 778, 779. — IV 698. — VI 556, 557, 559.
Minich V 175, 177.
Minkowsky I_1 69, 70, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 90, 92, 93, 262. — I_2 107, 166, 170, 596, 597, 598, 599, 604, 608, 609, 613, 614, 615, 617, 621, 626. — I_3 342, 686, 697, 698. — II 684, 685, 689, 690, 698, 704, 705, 713, 717, 719, 727, 728, 730. — III_1 419, 421. — IV 1, 5, 10, 14. — V 378. — VI 731, 732.
Minnich I_3 677, 682, 683, 684, 712, 715, 716. — III_1 26, 31. — IV 704.
Minor I_3 686, 690, 692, 755, 756, 758, 759. — III_2 704, 709. — IV 675, 688, 689. — V 321, 322, 325, 336, 337, 340, 341.
Minot V 36, 125.
Minski V 130, 139.
Minssen V 234, 243.
Mintz V 155.
Miot I_4 4, 10.
Miquel I_1 587. — III_2 322, 340, 404, 532, 556. — IV 70, 72, 88, 89, 90, 91, 150, 184.
Miquel, J. I_1 195, 209.
Mircoli I_3 539, 540, 541, 546, 553, 556, 580. III_1 157, 189. — III_2 572, 592. — V 805, 806.
Mireus, H. I_1 710.
Mirimescu I_2 316, 321.
Mironoff V 808.
Mirtag VI 535.
Mirto V 874.
Misch VI 748, 750.
Mischaikoff I_2 328, 329. — I_3 56, 135.
Mischlich I_4 5, 17.
Misselwitz IV 871.
Mitaftsis VI 149, 158, 161, 164, 174.
Mitchell II 664, 669. — III_1 292, 566, 601. — VI S. 335, 415, 466.
Mitfield VI 208.
Mitjukoff II 563. — VI 809, 823.
Mitour IV 22, 24.
Mitrophanow VI 545.
Mitry III_2 4.
Mitteldorf I_1 537, 550.
Mittendorf I_4 49.
Mitvalsky I_4 26, 28, 29, 32, 33, 34, 35, 37, 43, 47, 48, 53, 56, 57, 58, 64, 65, 89, 90, 92, 93, 94, 99, 100, 104, 141. — II 503, 504, 547. — III_2 532, 540, 556, 595, 620, 621, 623, 624.
Mitwalski VI S. 8.
Mitwalsky VI 202, 405. — VI S. 8, 17, 62, 63, 100, 141, 143, 148, 163, 184, 462, 492.
Miura I_2 338, 339, 340, 364, 366. — II 685, 733. — III_2 481, 490.
Miwa V 941, 942, 996.
Mixius III_2 157, 165.
Miyake III_1 71, 71.
Miyashita III_2 577, 583.
Mjasnikow V 607, 634, 635.
Mjeschalkin V 607, 739, 787.
Mlodzejewski III_1 439, 458, 459, 461.
Moauro III_2 568. — I_4 124, 129. — VI S. 457.
Mochnatscheff III_2 175, 181.
Mocutkowskij I_1 865, 869.
Model I_3 202.
Modestow V 607, 788.
Möbius I_1 31, 33, 36, 37. — I_2 229, 633. — I_3 535. — I_4 249. — II 685, 710. — III_1 566, 601. — III_2 225, 239, 301, 305, 307. — IV 30, 536, 574, 575, 864, 901, 905. — V 271, 298, 302, 313, 996. — VI 716, 732. — VI S. 285.
Mögele I_4 148.
Möhl IV 434, 437.
Möli I_2 7. — I_3 568, 576, 577, 579, 584, 588, 717, 718, 723. — I_4 192. — V 353, 354. — VI 578, 581.
Möller I_1 948. — I_3 125, 441, 442, 443, 444, 445, 447, 451, 454, 459, 750, 754. — III_1 78, 311, 311, 694, 696, 696, 697, 698, 699,

700, 701, **710**, 711, **712**, 715. — III$_2$ **758**, 764, **767**, **777**, 781, **790**, 796, 798, 804, 805, **815**, 820, 825. — IV **219**, 221, 222, 223, 224, 231, 232, 233, 234, 773. — V **28**, 60, **322**, 340, 361, 362, 365, 369, 371, 392. — VI 535. VI S. **8**, 205.
Möller, A. VI **202**, **208**, 236, 252, 253, 254, 255, 258, 262, 263, 267, 268, 269, 324, 325, 337, 637.
Möller, E. I$_1$ 174, 797.
Möller, H. IV **935**, 938, 940. — V **407**. — VI S. **333**, **554**, **555**.
Möller, Jul. IV **548**, 648.
Möller, K. II **207**, 326.
Möller, M. I$_1$ **724**, 725.
Möller, Magnus V **353**, **486**.
Möricke I$_2$ **229**, 240. — III$_2$ **323**, 334, **355**, 357, 358.
Mörner I$_2$ 115, **375**, 376. — I$_4$ **221**, 231. — II **559**, **685**, 729. — III$_2$ **481**. — V 865.
Mörs I$_1$ **608**, 630. — III$_1$ 442. — IV **583**, 584, 590.
Mösching III$_2$ **420**, 423.
Mohilla VI S. **28**, 49.
v. Mohl III$_1$ 504.
Mohr I$_2$ **325**, 327. — III$_2$ **150**, 153. **677**, 679, 680. — VI S. **28**, 47, 167, 178, **220**, 226, **294**, 317, **343**, **345**.
Moingeard IV **727**, 730.
Moissonier VI S. **17**, 145.
Moizard IV **190**, 191, 203, 204, 215. — V 937, **997**. **999**.
Moldenbauer I$_3$ **56**, 74, 80, 82, 87, 89. — II 507, **548**. — III$_2$ **4**, 11. — VI 611.
de Molènes IV **752**, 761, 765, 766, 768, 770.
Moler III$_2$ **4**.
Moleschott II **685**, 689. — V 847.
Molisch, H. I$_1$ **195**, 216.
Moll III$_2$ **658**.
v. Moll VI S. **17**, **28**, 165, 180, 213, 214, **385**, 390, 393.
Mollard I$_1$ **72**, 94. — IV **150**, 170. — VI **598**, 636.
Molle IV **752**, 760.
Moller V **86**, 96.
Mollerau I$_3$ **454**, 455, 456.
Molleraud IV **831**, 832, **835**, 840, 841.
Mollin I$_1$ 948.
Molodowsky VI S. 8, 47, 79.
Moltschanow VI S. **8**, **17**, 94.
Molz III$_2$ **142**, 144.
Momidlowsky II **207**, 305.
Mommsen IV **583**, 579. 584, 588. — V 953, **999**.
Momont III$_1$ **407**. — IV **75**.
Lo Monaco II **774**, 775, **780**, 782.
v. Monakow I$_2$ **567**, 587, 602. — VI **515**, 522, 552, 556, 565, 566, 576, 578, 582.
Monari V **851**, 852.
Monat IV **864**, 906.
Moncet VI S. **531**.
Moncorveau IV **752**, 762.
le Mond VI S. **220**.
Mondan VI **208**, 385.
Monellik III$_2$ **4**.
Monesu IV **864**, 919.
Mongour III$_1$ **158**, 193. — V **176**, 216. — VI **187**, **208**, 250, 468. — VI S. **17**, 94, 95, 96.
Monlé I$_3$ **425**, 426.
Monneret IV **582**.
Monnier III$_1$ **157**, 194. — III$_2$ 302. — V **175**, 214.
Monniez III$_1$ **26**, 29.
Monnod V **108**.
Monod I$_2$ **311**, 313, 317. — I$_4$ **442**, 443. — III$_1$ **157**, 192. — III$_2$ **355**, 376, 380. — IV 688. — VI **101**, 111.
Monoyer I$_4$ 81. — II **461**, 476.
Monro I$_3$ **533**, 537. — III$_1$ 604. — IV **246**, 250, 271, **280**, **317**, 327.
Mons III$_2$ **355**, 377.
Monschau I$_4$ **466**, 467.
Monsi I$_3$ **540**, 549.
Lady Montague IV 318.
Montain IV 357.
Montané I$_3$ **170**, 185, **209**, **210**, 229, 236. — III$_1$ **267**, 273, **712**, 715. — III$_2$ 513, **775**, 776.
Montannaro III$_1$ **159**, 208.
Montefusco I$_1$ **608**, 625.
Monteggia IV **855**.
Monteils III$_2$ **300**, 301. — IV **484**.
Montenegro, Ferd. VI **74**.
Montesano VI **40**, 49.
Montgomery III$_2$ 265. — VI **149**, 172, 181, **901**, 937, 946, 947.
Monti I$_1$ **608**, 631. — I$_3$ **4**, **5**, **539**, 544. — II **6**, 29, 35, **643**, 650, 651, **664**, 789, 796, **799**, 803, 804, 805. — III$_1$ **475**, **558**, 560. — III$_2$ 555. IV **219**, 221, **257**, 271, 395, 404, 408, 409, **820**, 824. — V **28**, 53, 196, **821**, 824, **839**, **854**, 886. — VI 352, 353.
Montuori I$_1$ **242**, 268.
Moody IV **285**, 310.
Moore I$_1$ 165. — I$_3$ **313**. — II 103, 105, 114, **207**, 337, **745**, 752. — III$_1$ **133**, 134, **157**, 166, 201, **208**, 221. — III$_2$ **355**, 378. — IV **150**, 181, 260, **484**, **820**, 829. — VI **208**, 382, **734**, 735.
Mooren I$_4$ 80. 204. — III$_2$ **225**, 272, 273, 274, 280, **646**, 647. — VI S. 214, 249, **338**, 395, 421.
Moormann, A. VI **208**, 314, 384.
Moos I$_4$ 17, 22. — II 508, **548**. — III$_1$ **157**, 194, **292**. — III$_2$ **718**. 730, 738, **741**, 745, 747.
Moosberger V **407**, 412, 414.
Moosbrugger I$_3$ **541**, 555. — III$_1$ **49**, 49, 50, 354.
Morabito VI S. 335.
v. Moraczewski II **624**, **664**, 667. — III$_1$ **425**. — III$_2$ **464**, 471.
v. Morange III$_2$ 52.
Morat I$_4$ **444**.
Morax I$_4$ **104**, **106**, 108, 109, 110, 111, 112, 113, 116, 117, 118, 119, 120, 129, 137. — III$_2$ **532**, **540**, 545, 547, 548, 550, 551, 557, 561, 562, 563, 564, 565, 566, 568, 569, 575, 576, 598, 607, 611, 614. — VI **118**, 125, **149**, 179. — VI S. **8**, **16**, **17**, **18**, **28**, 42. 50, 66, 67, 68, 69, 70, 73, 78, 79, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91. 94. 95, 96, 97, 98, 99, 100, 103, 104, 107, 111, 112, 125, 128, 137, 139, 152, 165, 166, 168, 171, 177, 190, 194, 196, 203, 209, **293**, **294**, 509, 511.
Morck VI **62**.
Mordhorst I$_1$ **136**, 152.
Moreau III$_1$ **292**, **718**, 730.
Moreau de la Sarthe IV **829**.
Morehead I$_3$ **288**, 296.

Morel I_1 **114**. — I_4 **427**, 428, 429. — II **184**, 186, 190. — IV **190**, 213, **752**, 764. — VI 373, **469**.
Morel-Lavallée III_1 **292**, **304**. — IV **329**, 349, **752**, 760.
Morelli I_3 125. — I_4 125. — II **184**, 186. — V **222**, 251.
Morestin VI **738**, **743**, 747, **756**, 759, **760**, 766, **971**, 975.
Moretti VI **101**, 109.
Morf I_4 **4**, 9. — II **744**, 750. — III_2 **690**, **704**, 708. — IV **285**. — VI **598**, 612, 615.
Morgagni I_1 **482**, 610. — III_2 206. — V **487**, 525. — VI 538.
Morgan I_2 **542**, 546. — I_4 **340**, 342. — III_1 **292**, **475**, 523, 538, 539, 540. — V 32, **484**, 497. — VI 542, 543.
de Morgan IV **583**, **586**, **544**, 559, 575, 634.
Morgenroth IV **108**, 120. — VI **196**, **197**, **208**, 231, 334, 335, 336.
Mori I_1 **649**, 657. — IV **355**, 357.
Morian VI **751**, 752.
Moriceau IV **752**, 768.
Moriggia III_1 **475**.
Morin III_1 **35**, 40. — VI **743**, 748.
Morisani I_1 772. — III_2 **383**, 398.
Morison I_4 **403**, 411, 412, 413, 415, 418, 420, 484. — IV **329**.
Moritz I_1 **793**, 798. — III_2 570. — IV **311**, 314. — VI **208**, 423. — VI S. **294**.
Moritz, Fr. II **685**, 724. — III_1 317.
Moritz, O. VI **772**, 775, 776.
Morland III_2 **225**, 284. — IV **329**, 350.
Morley III_2 **704**.
Mornet V 371.
Mornier I_1 **115**, 120.
Morochowetz IV **458**.
Morot I_1 190, **930**, 938, 941. — I_3 **425**, 425. — III_1 **698**, **710**, 711. — III_2 **765**, 767, **768**, 772, **772**, 774, **775**, 776. **790**, 802. — IV **860**, 914, **935**, 938. — VI **208**, 336.
Morox I_1 **188**.
Morpurgo I_1 **241**, 253, 254, **344**, 351, **567**, 568, **805**, 826, 839. — I_2 259. — II **461**, **574**, 579, 580, **760**, 761, **762**, **763**, 764, **789**, 797. — V **28**, 53, **175**. 215. 800, 802, 854, 855, **860**, 872. — VI **743**, 744.
Morris V **144**, 155.
Morris, H. VI **802**.
Morris, John L. II **746**.
Morris, M. IV **329**, 344, 349, **752**, 760. — VI **208**, 445.
Morrow V 501.
Morrow, O. A. I_4 **506**, 512.
Morrow, Prince VI **149**.
Morse I_3 **7**. — III_2 21, **157**.
Morton I_3 **312**, 313. — II **207**, 361. — III_2 **150**, 153. 205, **225**, 278. — IV 191, 220, 727. — V **175**, 207, 208, 915, **994**. — VI **883**. — VI S. **331**. 430.
Morvan I_4 **442**, 443.
Morvan Smith V 967.
Mosca IV **727**, 731.
Moscatelli I_2 **590**. — II **685**, 723.
Moscato III_1 58, 59. — VI **971**, 977.
Moschowitz II **208**, 254.
Moscowitz V **222**, 223.
Moscuana VI **146**, 172, 179.
Mosen I_2 **669**. — II **648**, 647, 652.
Moser I_3 **6**, **328**, 329. — VI **598**, 703, **983**. 988.
Moses I_2 **305**, 309. — V **255**.
v. Mosetig I_2 **664**. — V 949, **999**.
Mosler I_1 267, **651**, 668, 683. — I_4 **528**, 529. — II **562**. — III_1 **22**, **26**, 33, **35**, **45**, **52**. **60**, **65**. 66, 67, **71**, 72, **654**, 673, 682. — III_2 **175**. 188, **225**, 240, **242**, 252. — V **483**.
Mosly IV **355**.
Mosny I_1 **650**, **651**, 674, 676, 678, 679, 680. — II **6**, 25, 35, 64. — III_1 **157**, 171. — VI **208**, 304.
Mossdorf V **407**.
Mosse II **685**. 720. — III_1 **208**, 238. — V **25**. 60, **586**, 544, 918, **995**.
Mosselmann III_2 510. — V 420, **445**.
Mosso, A. I_1 251. — II 646. — V **4**, 11.
Mosso, U. I_2 **669**, 671, 673.
Most II **8**, 61.
Motais VI S. 438.
Motschulsky VI S. **220**, 243, **502**, 506.
Mott I_3 **598**. 602, 604, 605, 621, **682**, **703**, 705. — III_1 **419**, 420.
Mottacoco V **28**, **809**, 810, **811**, 812.
Motti I_3 **187**.
Moty III_2 **440**, 448.
Motz VI S. **539**, 540.
Moulé I_3 **528**, 529. — IV **864**, 919.
Moulton III_2 **540**, 604.
Mounstein I_4 **440**.
Mouquet IV **864**, 923. — VI S. **539**, 540.
Moure I_3 **56**, 90, 95. — I_4 **510**. — III_2 **688**, 697, **704**, **718**, 731. — VI **883**, **885**.
Mourek I_4 **449**, 450. 451. — V **353**, 357.
Mouret II **559**. — III_2 **4**, 23.
Mourot III_2 **498**, 523, 524.
Mouroux II **75**, **84**.
Moursson III_1 **35**, 43.
Mourray II **746**.
Moussu I_1 8, 12. — IV **864**, 906, 920.
Mouton, J. VI **208**, 449.
Moutrier, M. VI **208**, 394.
Moxhall I_2 84.
Moxon I_3 **750**, 752.
Moxter V **268**, **271**, 277, 289, 293, **303**, **304**, 305.
Moyan I_1 29, 40.
Moyniham VI **208**, 380.
Mraçek I_4 430, 523. — III_1 **292**. — IV 762. — V **485**, **486**, **488**, 506, 517, 529, 530.
Muchin V **358**, 372, 373, **607**, 688.
Muck IV **583**. 584, 590. — VI **883**, **885**.
Mügge IV 485. — V **449**, 453, 458, 459, 461. 462. — VI 864.
Mühlenbein VI **860**.
Mühlmann II **6**, 36, 37. 49, 55. — III_1 **439**, 456, 457, 468. — V 702.
Mühry IV **868**.
Mühsam II **6**, 25, 28. — III_2 **541**, 547. — VI **208**, 467.
Mülder III_1 **426**.
Müller I_1 812. — I_3 **445**, 448. — I_4 **33**. — II 153. — III_1 **35**, 40, 47, **208**, 221, 222, 227. **407**, 412, **426**, **702**, 704. — III_2 **383**, 399, 400, **704**, 711, 716, **777**, 781 — IV **290**. **329**, 336, 374, 398, **675**, 688, 691, 692, 695, **864**, 898. — V **257**, 267, **322**, 338, **339**, 344,

347, **407**, 417, 427, **536**, 549. — VI **598**, 842, **843**, **844**, **883**, 889. — VI S. **18**, 162, **220**, **268**, 277, **294**, 321, **517**, 518, **546**, 547.
Müller, A. I_1 **930**, 948. — II **208**, 371, **561**.
Müller, A. (Rödelheim) III_1 **367**, 378.
Müller, E. IV **150**, 170, 180, 185, **588**, 593, 594. — V **28**, 35.
Müller, F. I_1 **713**, 716. — II **685**, 700, 701, 702, **714**, 715, 724, **746**. — III_1 **419**, 422, 423, **426**. — III_2 486.
Müller, Fr. I_1 8, 35. — I_2 **511**, 513, 514, 515, **517**, 625, **626**, **688**. — I_3 89, **567**, 573, **598**, **602**, 622, **645**, 646. — III_1 **8**, 14, **26**, 31. — **IV** **9**, 10, **32**, 35, 70. — V **1**, **2**, 9, 10, **488**. — VI 49.
Müller, Friedr. V **483**, 493.
Müller, F. H. III_1 **439**, 462.
Müller, G. III_2 **815**, 824, 826. — IV 92, 93.
Müller, H. I_1 **8**, 52, 59. — I_4 204, 215, 237, **264**. — II 571, 572. — III_2 **105**, 107, **175**, **187**, **540**, 574. — IV **533**, **541**, **544**, 558, 559, 599, 602, 605, 608, 610, 611, 613. 614. 633, **634**, 635, 761. — V **487**. — VI **74**, 77, 78, **96**.
Müller, Herm. III_1 **566**, 601.
Müller, H. F. I_2 **19**, 32, 33, 34, 35, **229**, 242. — V **2**, **5**, **483**, 493.
Müller, Hugo I_4 **453**, 455.
Müller, J. I_2 660. — I_4 519. — VI **705**, 709, 727.
Müller, Joh. II **685**, 689. — III_1 **446**, 720. — III_2 295, **718**, 733, 806.
Müller, K. I_1 **242**, 252, 270, **290**, 310, 371, **552**, 560, **567**, 568, 569, 571, 572, 573, 579, 580, 584, **589**, 591, 592, 593, 594, 599, 602. — I_2 66. — III_1 **3**, 6, 189. — V 958, 961, 974, **1002**.
Müller, K. A. VI **203**.
Müller, Kol. II **685**, 712.
Müller, L. I_4 150, 151, 193, **244**, 245, 255, 262. — III_3 **532**, 587, 594, 625, **815**, 830. — VI S. **8**, **21**, **28**, 36, 66, 71, 75, 80, 81, 82, 83, 87, 89, 94, 104, 105, 113, 116, 117, 118, 119, 125, 457.
Müller, L. D. VI **203**, 388.
Müller, Ludw. Rob. V **28**, 47.
Müller, M. I_2 128, 135. — III_2 **175**, 209.
Müller, O. III_2 **33**, 37. — VI **983**, 984, 985.
Müller, Otto III_1 **15**, 55.
Müller, P. I_2 **311**, 315, 619, 654. — I_3 **386**. — I_4 175. — III_2 **4**, **14**. — IV **542**, 625. — VI **809**.
Müller, Peter I_1 57. — III_2 **175**, 177, 186, 187, 191, 194, 195, 197, 200, 205, 207, 218, **225**, 250, 252, 253, 255, 256, 257, 259, 260, 261, 265, 266, 272, 273, 277, 281, 283, **286**, 289, 291, 294, 299, 300, **301**, 303, 305, 307, **309**, 310, 311, 312, 313, 314, 315, 317, 318, **323**, 325, 326, 327, 329, 330, 333, 335, 340, 342, 343, 344, 345, 346, 347, 353, **355**, 360, 371, 373, 375, 380, **388**, 392, 393, 395, 397, 398, 401, 402, 405, 407, 411.
Müller, R. II 677.
Müller, V. I_2 **349**, 359, 361, 421, 428, **470**. — II **613**, 614.
Müller, W. III_1 **330**, 349, 350. — III_2 **175**, 189, 190. — V **175**, 203, 205, 964, 969, **1002**. — VI 526.
Müller-Kannenberg I_4 28.
Müllerheim V **99**.
Münch II 722. — IV 589. — V **407**, 427, 651.
Münchheimer VI S. **220**, 224, 225, 227, 230, 231.
Mündler I_1 **878**, 884. — III_1 345. — VI S. 8, **18**, 55.
Müntz IV **56**.
Münzer I_2 **19**, 34, **599**, **617**. — I_3 **631**, 633, **654**, 656, 658, **659**. 665, 698, **703**, 705. — I_4 190. — II **685**, 699, 729, 730, 731, 732, 733. — V 277.
Muetze III_2 **540**, 558. — VI S. **381**, 384.
Muggio III_2 **464**.
Muir I_3 **6**.
Muirhead I_2 **625**.
Mulder II 425. — III_2 **540**, 631. — VI S. **28**, 62, **338**, 415, 416. **548**.
Mulert II **559**. — IV **809**, 812.
Mules I_4 89.
Mull V **73**.
Mullhall I_3 **56**. 57.
Multanowsky V **607**, 733, 734.
Muncaster VI S. **28**, 166.
Mundé III_2 **225**, 271. — VI **844**.
Mundler V **407**.
Munk, H. I_1 **8**, 19. — I_2 570, **598**, 602, 603, 604, 605, 606, 610. 611, 616. — III_2 **498**, 503. — V **28**, 62. — VI 651.
Munk, J. I_2 **633**. — II 670, **685**, 713. — III_1 **566**, 593.
Munkel I_1 **930**, 950.
McMunn III_1 **419**, 422, 424, **426**, 427, 456.
Munnier III_2 **309**, 317.
Munro IV 357.
Murata III_1 **25**.
Muratoff I_3 **568**, 579, **598**, 607, 611, 621, 647. — V **307**, 309, **322**, 340, **607**, 720. — VI 552, 554, 725.
Murawjeff V **322**, 340.
Murawjew V **607**, 661, 662, 757, 772, 778.
Murchinson III_1 242.
Murchison I_1 610, 619. — II 722, 726. — III_2 394. — IV **190**, 192, 194, 200, 201, 205, **238**, 242, **256**, 260, 265, **379**, 381. — V 943, 948, **998**.
Murder VI S. **524**, 526.
Murell III_1 **439**, 466.
Muret III_2 **328**, 339.
Murisier IV **532**. 547.
Murowsky V **607**, 689.
Murphy V 433.
Murray I_4 **179**,*522, 524. — III_1 **133**, 143. — III_2 **323**, 342, **690**. — IV **190**, 207, **257**, 275, **317**.
Murray, G. I_1 **8**, 26. — V 928, 929, **995**.
Murrell I_4 **221**. — VI S. **327**, **339**. 430.
Murri I_1 796. — I_2 **659**, 670. — I_3 **6**.
Mursell V **222**, 232.
Murselles III_1 **133**, 146.
Murset I_2 140.
Muscateller I_1 639.
Muscatello I_2 343. — II **6**, 537, 562. — IV **462**, 480, 481, 494. — V **28**, 56, **806**, 807, **881**, 900, **990**. — VI **515**, 519, 521, 532, 534, 535, **743**, 744, 745.
Musehold VI **149**, 170, 179.
Muskatblüth I_1 232. — I_2 **229**.
Musser I_2 **458**, 460.

Mussler III_1 670.
Mussy IV **752**, 760.
v. Mutach II **557**, **566**, 567, 569. — III_2 **105**, 113.
Muttermilch III_2 577, 578, 579, 581, 583.
Mutton IV **864**, 914.
Muus VI **782**, 783, 785, 786, 787, 992.
Muzio V **834**, 835, **854**, 855.
Mya I_1 **242**, 260, 261, **608**, 621. — I_3 **56**, 74, **303**, 305. — III_2 **33**, 49. — IV **150**, 163, 178. — V **874**.
Myers IV **108**, 120.
Mygin I_4 21, 23.
Mygind III_2 **741**, 745, 746, 747, 748, 750, 751, 752.
Myles III_2 **704**.
Myles Standish VI S. **8**, 94, 95.
Myrthe I_4 **440**.

N.

Nabarro III_1 **439**, 456.
Nabias III_1 **26**, 28.
Nachod III_2 **75**, 79.
Nadoleczny VI **883**. — VI S. **466**, 491.
Nadporoschky V **607**, 616.
Nägele I_1 51. — III_2 282. — IV **540**, **548**, 596, 625, 626.
Naegeli I_1 203, 206, 378, 848. — I_2 552, 557, 567. — II 149. — III_1 **475**, 496, 497. — V **222**, 227, 297. — VI S. 170.
Naegeli, O. VI **41**, 55, **208**, 309, 310, 315, 379, 412, **515**, 530, 531, 536, 549, 550, 551, 566.
v. Naegeli IV 87, 100.
Nästinkoff II **134**, 152.
Näther II **440**, 448.
Nagel I_3 **237**, 240. — I_4 **31**, 148. — II 488, 539, 540, 541, **562**, **563**, **627**, 631, 634. — III_2 277, 278, 525, 574. — VI **809**, 813, 814, 817, 837. — VI S. 70, **220**, 259, 270, 271, 272, 549.
Nageotte I_3 **670**, 672, 676. — IV **28**, 29. — V **271**, 276, 281, 282, 284, 290, 291, 297, 300, 301.
Nagy VI S. **558**.
Nahm II **208**, 288.
Nakarai III_1 **426**, 427, 428. — VI **203**, 308, 395.
Nakel I_2 **328**. — I_3 92.
Nalty V **487**, 528.
Nannotti I_1 **288**, 292, 294. — II **6**, 51, **771**, 773. — III_2 **620**, 621.
Nansen III_2 497.
Nanu V **97**, 106, **171**, 215.
Nanuas I_1 **808**, 813.
Napp VI **204**, 444.
Narbakow V **607**, 773.
Narbe I_3 94.
Narkiewitsch VI S. 60.
Narrath II **556**.
Nasarow I_1 **589**, 593, 598.
Nash VI **593**, 609.
Nassari I_2 **470**.
Nassauer, M. VI **204**, 411, 413.
Nasse, D. I_3 315. — II **208**, 323, **461**, 484, 485, 489, 490, 491, 520, **554**. — III_1 **133**, 145, **566**, 584. — III_2 **4**, 11, **442**. — IV **538**, 594, 595. — V **82**, **175**, 203, 204, 205, 235, 240, 242, 244, 249, **449**, 455, 474. — VI 747, **983**. 986.
Nasse, H. III_2 **175**, 181, 182, 187, **225**, **254**, 340. IV **540**, 598. — V 910, **992**.
Nassiloff II **134**, 140.
Nastinkow I_1 762.
Nastjukoff III_1 **75**, 86, **133**, 136.
Natanson VI S. **8**, **18**, **28**, 165, 178, 188, **355**, 409, 410, **462**, 472, 473, 534, 535.
Natcho III_2 **540**, 594.
Nathan VI **888**.
Nathanson V **607**, 773.
Nattan VI **204**.
Natterer III_1 36. — III_2 431.
Nattini III_2 **665**, 666, 672, 676. — VI S. **389**. 417.
Naumann IV **22**, **23**, **434**. — VI **767**.
Naunyn I_1 640, **865**, 866, **872**, 873. — I_2 107, 576, 612, 614, **659**. — I_3 340, 628. — II **6**, **685**, 690, 692, 698, 699, 704, 818. — III_1 **35**, 39, **407**, 408, 411, **419**, 421. — III_2 **323**, 351, **383**, 387, **481**, 488, 520. — IV 702. — V **995**.
Nauwerck I_1 **114**, 121, 122. — I_2 **229**, 246, 247, 248, 249, **413**, 417, 418, **683**, 692. — I_3 166, 167, 336, 378, 379. — I_4 115. — II **208**, 367, 368, 527, **558**, 589. — III_1 **7**, **157**, 181. — III_2 **33**, 54, 55, 56, **99**, 100, 115. — IV 619. — V **144**, 145, 151, 158, 159, 160, **536**, 546, 547, 857. — VI **662**, 668, 669, 670, 671, 674, 675, 676, 762.
Navare I_3 **6**.
Navarre IV **30**, 31.
Navratil VI **593**, 642.
Nazari V **809**, 810.
Nazaroff III_2 **464**, 471.
Neal V **995**.
Nebel III_2 **175**, 219.
Nebelthau I_2 **678**. — II **685**, 691. — III_1 406. — VI **695**, 698.
Neck V **175**, 183.
zur Nedden VI S. 82, 89, 90, 119.
Nedswetsky I_1 **808**, 812. — V **607**, 777.
Neebe I_1 **892**, 901, 902. — I_4 **294**, **295**, 300, 307, 308.
Neech IV **190**, 202.
Neelsen I_1 **479**, 493. — I_2 **225**, **229**, **230**, 238, **367**, 372, 373, 374, **682**, **683**, 687, 689, 692, 694, 698. — I_3 194, 202, 203. — II **563**. — III_1 **157**, 198, **631**, 632, 633. — III_2 **137**, 139. — VI **118**, 124, 127, 220, 258, **259**, 289, 295, 300.
Neese I_2 **230**, 238. — III_2 **666**. — VI S. **8**, 113.
Nefedjew V **607**, 639.
Negri III_2 **383**, 387. — IV 361.
Negrini I_3 **445**, **446**. — III_2 435.
Nehring III_1 **416**, 417. — VI **74**.
Nehrkorn V **28**, 69, **94**, 106. — VI **794**.
Neidhardt III_2 **420**, 424.
Neidhart I_1 **743**, 753.
M'neill IV **281**, 299, 300.
O'Neill III_1 **45**, 48. — V **407**, 428.
Neimann III_1 **267**, 276.
Neisser, A. I_1 391, 400, 466, **477**, **478**, **479**, **480**, 483, 490, 493, 496, 499, 601, **689**, 692, 693, 694, **808**, 824, 895. — I_2 80, 279, **398**, 400, 401, 402, 403, 404, 405, 406, **407**, 408,

470, 481. — I$_3$ 111, 112. — I$_4$ 118, 272, 274, **284**, 285, 286, **288**, 291, 300, 308, **353**, **354**, 369, 374, 387, 388, 390, 392, **394**, 397, **403**, 407, 409, 411, **428**, 429, 475, **486**, 488, 489, 496. — II **133**, **134**, 145, 146, 147, 148, 177, 178, 215, 217, 448. — III$_1$ **35**, 38, **133**, 137, 139, 141. — III$_2$ **540**, 546, 548, 558, 570, 575, 611. — IV **94**, 99, **462**, 513, **715**, 719, 720, 726, **727**, 728, 730, **732**, 733, 734, 740, 741, 743, 770, 775, 784. — V 202, **482**, **485**, 496, 511, 515, 680, 681, 719. — VI **149**, 152, 153, 155, 158, 166, 168, 169, 170, 173, 179, 180, 181.

Neisser, Cl. IV **651**, 662.

Neisser, E. I$_1$ **481**, 504, **608**, 617, 622, 635, **743**, 760, **808**, 846. — II **134**, 136. — III$_1$ **75**, 91, 124, **208**. 224, 226, 229, 235, **267**, 281. — IV **150**, 165, 182, 183. — VI 636.

Neisser, M. III$_2$ 20, **481**, 488. — IV 102, **150**, 155, 156, 157, 158, 159, 160. — V 575. — VI **74**, **94**, **204**, 317, 319. — VI S. **8**, 42, **44**, 100, 101, 108.

Neisser, P. I$_4$ **354**, 364.

Neitzke III$_2$ **5**, 30.

Nekam I$_1$ **242**, 266, **784**, **789**. — VI **101**, 111.

Nélaton III$_1$ **292**. — V 904, **990**.

Nelhiebel V **407**, 429.

Nelson VI S. **469**.

Nemai VI **593**.

v. Nencki I$_1$ **195**, 200, 213, 214, 262, 470, **564**, **808**, 848. — I$_2$ 115, **374**, 375, 376, 377, 576, 622, **625**, 634. — I$_4$ **453**, 454. — II **6**, 24, 28, 46, 55, **418**, 425, **664**, 665, **681**, **684**, **685**, **687**, 693, 695, 701, 728, 732. — III$_1$ **157**, 165, 201, 372, **419**, **426**. — III$_2$ **464**, **543**, 611. — IV 42, **150**, 172, **538**, 584, **831**, 850. — V **554**, 567. — VI **2**, 22, **74**, **118**, 128, **204**, **440**, **470**, **471**, 480, 483, 487, 490, 496, 498. — VI S. **533**.

Neppi V **880**, 883. — VI S. **558**, 563.

Nepveu I$_1$ 236. — I$_4$ 325, 360.

Nerlich I$_2$ 151, 153.

Nerlinger III$_2$ **226**, 263.

van Nes VI S. **466**.

Neschtschadimenko V **607**, 750.

Nesnamow VI S. **331**.

Neste VI **756**, 757.

Nesti II **759**. — VI **662**, 664, 665.

Nesti, G. V **793**, 801.

Netter I$_1$ 295, **429**, 431, 432, 516, 638, **648**, **649**, 656, 657, 660, 663, 680, **808**, 823. — I$_3$ **539**, **540**. **541**, 545, 546, 554, 556, 559. — I$_4$ 6. — III$_1$ **157**, 182, **241**, 243, 244, 262, **367**, 370, 396. — III$_2$ 52. — IV **92**, 93. — V 807. — VI **887**, 898.

Nettleship III$_2$ 552, 655. — VI S. 216, **294**, 305, 316, 327, 395, 405, 424, 434.

Netzel III$_2$ 312, **383**, 411. — VI **809**, 833.

Neubauer IV **643**.

Neubaur VI **809**, 833.

Neuber VI S. **462**, 476.

Neuberger I$_1$ **480**. — I$_4$ **423**. — V 202.

Neuburger I$_4$ **199**, 208, **446**, 487, — VI S. **220**, 281.

Neudörfer I$_2$ 27. — III$_2$ **301**, 303.

Neudörffer IV 81.

Neuenkirchen III$_1$ **566**, 599, 607.

Neufeld VI **204**, 451.

Neugebauer I$_2$ **422**. 436. — III$_1$ **643**, **645**.

Neugebauer, Bruno VI **598**.

Neuhofer I$_3$ 103.

Neuhaus III$_1$ 224.

Neuhaus, R. **606**, 617, 618, 621, **806**, 818.

Neuhauss III$_2$ 393.

Neumann I$_3$ 530. — III$_2$ **481**, **498**, 515. — VI S. 8, 534, 535.

Neumann, A. II **461**. — V **175**, 203. — VI **200**, 222.

Neumann, E. I$_1$ 874. — I$_2$ **66**, 67, 90, 91, 101, 102, 104, 106, 108, 135, 171, **230**, 242, 246, 247, 420, — I$_3$ **56**, 65, 96, 234. — I$_4$ 260, **317**, **453**, 456. — II 370, 435, **461**, 489, 518, **563**, **643**, 647. — III$_1$ **475**, 514, **612**, 622, 623, 624, 625, 626, 627, 628. — III$_2$ 68. — IV **463**, 481, 503, 527, 609, 610. — V **2**, **28**, 47, 69, 250. — VI **204**, 285, 670, **809**, 812, 814.

Neumann, G. I$_1$ **8**, 53, **66**, **100**, 102, **287**, 293, 294, 296, 297, 874. — IV **541**, 607.

Neumann, H. I$_1$ **288**, **608**, 617, **650**, **651**, 665, 683, **794**, 802. — I$_2$ **317**, 323, **540**, 547, 554. — II **6**, 30, 70, **208**, 281, 302. — III$_1$ **155**. **157**, 194, 199. — III$_2$ **440**. — IV **22**, 23, **92**, 93, **190**, 193, 199, 207, **219**, 221, 223, 225, 231, **536**, 573. — V 642. — VI **685**, 691.

Neumann, J. I$_1$ 712, **718**, 715. — I$_4$ **288**, 290, 291, 292, **317**, **337**, 338, **354**, 364, 371, 375, 388, **394**, 399, **403**, 406, 412, 413, 414, 416, 422, **428**, 429, **438**, **446**, **467**, 469, **473**, **528**, 529. — III$_1$ **284**, 298, 299, 300, 307, 308. — IV **281**, **732**, 745, **752**, 759, 762, 766, **789**, 804, 805. — V **99**, 106, **108**, 112, 113, 116, 117, 121, 122, 123, **130**, 139, **222**, 232, **483**, **484**, **486**, 492, 509, 510, 511, 512, 514, 515, 530, 531. — VI **149**, 151, 158, 161, 162, 174, **738**, 740.

Neumann, L. G. I$_1$ **930**, 948, 950.

Neumann, R. III$_1$ **75**, 87, **156**, 171, **367**, 395. — IV **149**, 153, **189**. — VI S. **2**, **12**, 42, 66, 70, 84, 85, 89, 90, 92, 130, 131, 132, 145, 150, 177.

Neumann, S. IV **538**, 588. — VI **990**, **992**, 994.

Neumayer VI **204**, 427, **593**, 606, 623, 651.

Neumeister I$_1$ 13. — III$_1$ **419**.

Neunhöffer VI S. **18**, 149.

Neureutter IV **256**, **257**, 261, 262, 266, 268, **280**, **282**, **283**, 306, 309, 310.

Neuscheid V **407**.

Neuschler IV **257**, 268. **280**, **281**, 289, 299.

Neuschüler VI S. **18**, 177, **348**, 383.

Neuse I$_1$ **422**, 423, 424.

Neusser I$_2$ 631, 632, **633**. — I$_3$ **7**, 32, 34, 35, 36. — I$_4$ **528**, 529. — II 677. — III$_1$ 139, **425**, **426**, **439**, 446, 461, 462, 463, 464, **465**, 468. — III$_2$ **286**, 287, 298. — V **488**, 489, 493.

Neustab III$_1$ **555**.

Neuwirth V **407**, 430.

Neve V 960, **1008**.

Neville III$_2$ **226**, 258.

Newjadomsky V **607**, 665.

Newmann V **130**, 141.

Newport I$_2$ **542**, 544.

Neyrand IV **864**, 923.

Nicaise I$_3$ **200**, 205. — II **461**. — V **1008**.

Nicati I_1 808, 816, 826, 831, 833, 839, 842, 843, 850. — I_4 37, 98, 199, 204, 209, 212, 216, 218. — VI S. 180, 327, 343, 345, 350, 354, 355, 356, 378, 379, 393, 434.
La Nicca III_1 474. — VI 682, 684.
Nichols III_2 704.
Nicholson IV 732, 733.
Nicola I_1 776.
Nicoladini VI 753.
Nicoladoni V 908, 909, 992.
Nicolai IV 360, 434, 444. — VI S. 343, 378.
Nicolaier I_1 770, 772, 773, 781. — III_1 648, 650. — III_2 98, 99. — VI 771, 777. — VI S. 469, 487.
Nicolas III_1 475. — IV 150, 161, 165, 173, 175. — VI 184, 185, 204, 226, 232, 345, 438. — VI S. 337, 339, 386, 548, 552, 553.
Nicolaysen III_1 133, 136.
Nicoll III_2 5, 22.
Nicolle I_1 182, 183, 188, 190. — I_4 340, 348, 349. — III_1 96, 96, 284, 285, 367, 370, 371, 391. — IV 150, 168, 752, 762, 766. — V 769. — VI 118, 125, 471, 480, 481, 484, 498, 500, 507, 886.
Nicols VI 396.
Nidos III_2 532, 556.
Nieberding III_2 323, 344.
Niehus I_2 181, 182, 183, 184, 185, 187, 190.
Nieden I_4 177, 248, 268, 268. — III_2 226, 276, 642, 644, 646, 651, 653. — VI S. 18, 188, 294, 307, 457.
Niedswiedzki III_2 33, 44.
Nielen IV 317, 319.
Nielly III_1 45, 45.
Nielsen I_1 13. — I_2 458, 465. — I_4 317, 318. — IV 715, 718, 720, 852, 853, 854, 855, 856, 857, 858.
Niemack III_2 718, 729, 730.
Niemann I_4 433. — III_1 96, 126. — IV 18. — V 558, 559. — VI 204, 460, 461.
v. Niemeyer I_3 103. — III_1 49. — III_2 184, 304.
Niepce I_1 56.
Niesnamoff VI S. 357, 365, 370.
van Niessen II 664. — III_1 475, 489. — VI 215.
Nietner II 208, 231.
Nijhoff III_2 383, 396.
Nikikoroff I_1 649, 662. — I_2 19, 32, 66, 152, 230, 242, 263. — I_3 467, 469, 470. — II 433. — III_1 397, 398, 399, 400. — IV 463, 501. — V 108, 116, 607, 608, 657, 721, 722, 747.
Nikitin V 608, 620.
Nikolski III_1 208, 212, 367, 378, 475, 507. — IV 393, 400.
Nikolynkine VI S. 331, 454.
Nillesen III_1 667.
Nils III_2 436.
Nimer II 461.
Nimier I_3 341, 344. — III_2 540, 568.
Ninaus I_3 203.
Nishimura I_1 195, 200. — II 208, 224, 433.
Nisot III_2 157, 167.
Nissen I_1 241, 249, 251, 298, 306, 328, 335, 346, 374, 375, 376, 377, 383, 782. — III_1 367, 386, 515. — V 625. — VI 204, 396.
Nissim IV 434, 442.
Nissl I_1 573, 578. — I_2 19, 35, 36, 149, 152, 155, 156. — I_3 563, 564, 565, 566, 580, 615. — III_1 98, 121, 475. — III_2 494. — IV 29 685, 712. — V 28, 774, 775, 776, 876, 882, 883, 886, 887. — VI 388, 557, 567. — VI S. 558, 559, 560, 562, 563, 564, 565, 566, 567, 568, 570, 571, 572, 574, 575, 576.
Nissle VI 596.
Nitabuch V 112.
Nithak I_2 458, 465.
Nitka V 144, 158.
Nitot VI S. 258.
Noack I_2 47, 51, 448, 449. — IV 864, 904.
Nobbe VI S. 18, 56.
le Nobel I_2 605, 617. — III_1 426, 427.
Nobel II 418, 425.
Nobele VI S. 457, 485.
Nobl I_1 481, 696, 715, 892, 902. — I_4 486, 4[illegible] — III_1 284, 292. — IV 783. — V 486, 49[illegible] 515.
Noble III_2 532, 575.
Nocard I_1 182, 183, 185, 415, 416, 462, 733, 734, 872, 874, 879. — I_3 210, 211, 214, 219, 228, 232, 454, 455, 457. — II 37, 75, 80, 82, 87, 88, 89, 184, 159, 208, 220, 268. — III 267, 271, 272, 274, 276, 277, 280, 311, 324, 357, 700, 701. — III_2 52, 54, 804. — IV 820, 822, 831, 832, 835, 840, 841, 848, 864, 910, 913, 919. — V 407. — VI 118, 133, 204, 224, 449, 450.
Nocht I_1 809, 844, 845, 850. — III_1 368, 381. — V 588, 593. — VI 74, 89.
Noebel VI 598, 617.
Nöggerath I_1 608, 633. — I_2 470, 481. — III_1 247.
Noelke IV 432.
Noerner III_2 777, 783.
Noesske VI 198, 217, 218, 219, 220, 282, 299, 393.
Nötzel III_1 75, 78, 475. — V 554, 556, 557. — VI 62.
Noguès III_1 133, 138.
Nola II 138.
Nolan IV 149, 179, 184.
Nolen II 208, 341.
Noll III_2 417, 419. — V 28. — VI 990, 993.
Nolten V 28, 47.
Noltenius III_2 5, 14. — VI 621, 632.
Nonat III_2 312.
Noniewicz V 444.
Nonne I_1 689, 694. — I_2 659, 682, 684, 698, 700, 701. — III_1 52, 56, 58. — V 311, 316, 317, 319, 358, 359, 361, 366, 371, 372, 373, 374. — VI 727. — VI S. 292, 294, 303.
v. Noorden, C. I_1 135, 141, 142, 143, 158, 162, 165. — I_2 511, 513, 514, 515, 516, 517, 591, 617, 626, 632, 633, 640, 654, 676. — I_3 5, 21, 273, 274, 289, 682, 683. — II 664, 685, 699, 708, 712, 715, 724—729, 730, 731, 732, 733. — III_1 26, 32, 63, 420, 424, 425 — III_2 175, 184, 185, 187, 191, 383, 397. — IV 807.
v. Noorden, E. VI 724, 726.
v. Noorden, W. I_2 422, 437. — V 407, 417.
Noquet II 511, 549. — VI 883.
Nordensen I_4 85, 96, 228, 229, 235.
Nordenson I_3 570.
Nordheim VI S. 534, 535.
Nordmann VI 655.

v. Nordmann III_1 **45**, 48. — VI S. 181, 184, 188.
Norikow VI S. **546**.
Normand III_1 **45**, 45, 46.
Normann-Hansen VI S. **460**, **462**, **466**, **470**, 475, 480, 497.
Norotny VI S. **546**, 547, 548.
Norrie VI S. **8**, 49.
Norsa III_2 **582**, 607. — VI S. **294**.
Northrup I_1 **650**, 673, 682.
Nothmann V **144**, 167.
Nothnagel I_1 103, 105, 668. — I_2 112, **230**, 242, 256, 257, 620. — I_3 496, 512, **567**, 570, 573, 574, 602, 618, 619. — I_4 '454, 456, **458**, 459, 460, **468**. — II 403, 450, **685**, 710. — III_1 **65**, 67, **420**, **444**, 462, 463, **654**, 678, 679. — III_2 44, **226**, 261, 262, 487. — V 43, 189, 190, 287, 313, 538. — VI 77, 352, 743.
Notkin V **608**, 704, 705.
Noto V **99**.
Nott V **583**, 584.
Notta III_1 **292**, 308.
Nottage VI S. **470**.
v. Notthaft I_2 **230**, 252. — II 609. — V **28**, 48, **130**, 135, 140, **175**, 213.
Noury VI **74**, 85.
Nouvel II 536, 537, 538, 562.
Novati I_1 813.
Nové-Josserand V **222**, 251. — VI **204**, 377.
Novelli III_2 **583**, 591.
Novi II **417**, 423.
Novy I_1 **785**, 792. — II **6**, 24, 39, 56. — III_1 **75**, 89. — III_2 600. — VI **101**, 115.
Nowak III_1 118. — IV **150**, 169, 178, **450**, 452, 453, 454, 455, 456, 459, 460.
Nowikow III_2 **815**, 823.
Noyes I_4 83, 258. — II **461**, **463**. — VI S. **18**, 47.
Nuël I_4 155, **162**, 164, 165. — III_2 **540**, 599, 600, 601, **642**, 646, 669. — VI S. 156, 159, 180, **319**, 321, 324, **336**, **339**, **341**, **343**, **345**, 362, 366, 369.
Nürmberger VI **738**, 742.
Nunn III_1 **292**, 295. — V **999**.
Nussbaum I_2 **230**, **542**, 548, 564. — V **28**.
Mac Nutt VI 563, 578.
Nuttal I_1 249, **298**, 305, 336, **346**, 373, 374, 379, **859**, 861. — III_1 **367**, 386. — III_2 **481**, 484, 552. — V **583**, 584, 586, 590, 645, 831. — VI 42, **74**, 87, 89, **204**, 311.
Nuvoletti I_3 **210**, 228.
Nymann IV **190**, 207, **238**, 242.
Nyström V **407**.

O.

Obarrio VI S. **348**, 381.
Obédénare IV 762.
Oberdörffer IV **78**, 79.
Oberländer III_2 **137**, 141.
Obermaier III_2 **333**, 406.
Obermayer I_3 11, 19. — V 935, 939. **997**.
Obermeier I_1 **865**, 866, 871. — IV **257**, 273, 275, **281**, 295, 296, 299, 308, **435**.
Obermüller II **208**, 294. — VI **204**, 267, 333, **334**.
Oberst V 972, **1008**. — VI 20.
Obersteiner, H. I_1 **724**, 731. — I_3 614. **654**, 664, 665, 666, 667, 748, **755**, 758, 771. — III_2 513. — IV **675**, 677, 678, 680, 681, 682, 686, 687, 691, 696, 797, 698, 701, 707, 708, 709, 710. — V **271**, 280, 281, 282, 284, 285, 287, 289, 291, 295. — VI S. **559**, 560.
Obich IV 823.
Obici VI **204**, 238.
Obolonsky I_2 160. — II **627**.
Obrastzow III_2 **481**. — V **608**, 769.
Obraszow I_4 **354**, 371. — V **482**, 489.
Obregia I_3 604, 606.
Obrzut I_1 **651**, 685. — I_2 201, 222, **469**. — V **481**, **486**, 521, 522, 523.
Obtulowicz I_1 712. — I_4 **289**, 291.
Ocana VI S. **348**, 414, 434.
Oceanu IV **935**, 938, 941.
Ochotin VI 665.
Ochotine I_2 **66**, 85, **230**.
Oddi I_2 606. — I_3 **632**, 634, **646**.
Oddo IV **32**, 35.
Odebrecht III_2 **226**, 235, 236. — VI **809**, 828, 829, **844**, **860**.
Odehlins VI S. 49.
Oeben I_3 **435**, 438.
Oeding VI **756**, 759.
Oedmanson V **487**, 516, 526.
Oehme IV **752**.
Oehmichen III_1 **367**, 378.
Oekonomides V 134.
Oehmisch I_4 84.
Oelberg III_1 319.
Oellacher I_3 **542**, 544, 546, 550.
Oeller I_4 138, 255.
Oellerich VI S. **524**, 527, 528.
Oelwein VI **998**, 1002.
Oemler I_1 **552**, 559.
Oergel I_1 839, 856. — III_1 316, 378.
Oerley III_1 **45**, **45**.
Oertel II **134**, 140, 781. — I_3 **56**, 73, 107, 484. — VI 645.
Oertzen III_2 548, 555. — VI S. **29**, **34**, **35**, **47**, 48, 55, 56, 87.
Oerum IV **78**, 79.
Österlein II **685**, 714.
Oestreich I_2 **200**, 205. — III_1 **439**, 458, 461, 462, **555**, **556**. — III_2 **5**, **31**. — V **144**, 154.
Oettingen I_4 157.
Oettinger I_4 26, 27, **244**. — IV **435**, 437.
v. Oettinger III_1 **157**, 193.
Ogata I_2 145. — II **398**, 403. — III_1 528. — IV 396. 406,408, 414. — VI **74**, 86, 89, **948**.
Ogden I_3 **635**.
Oger de Spéville III_2 **533**, 567.
Ogiloy I_4 **244**, 248.
Ogle II **208**, 353. — V **130**, 140.
Ogneff III_1 **476**, 491.
Ogston I_1 **463**, 465. — I_4 228. — IV **282**, **283**, 303, 308.
Ohlemann VI S. **8**, 49, **457**, **460**.
v. Ohlen I_2 **367**, 370. — I_3 92. — I_4 75, 78.
Ohlmacher I_3 **470**. — II **184**, 186. — IV **150**, 174, 184.
Ohlmüller I_1 772. — IV 78, 79, 80.
Ohloff I_2 **439**, 442.
Ohm III_2 **498**, 516.
Ohrband V **608**, 783.

Ohren I_2 452, 453, 455, 456.
Ojemann VI 204, 401.
O'Joux VI 204, 366.
Okada VI 598, 623.
Oker-Blom, M. I_1 218, 238, 637, 643.
Okinschitz I_3 7, 35. — V 608, 677.
Okuneff II 746. — V 255, 263.
Olayu Laverde VI 160.
Olberg IV 317.
Ole Bull VI S. 457.
Olitzky II 6, 23, 26, 27, 28.
Oliver I_3 6, 27. — I_4 199, 208. — III_1 439, 445, 450, 454, 456, 457, 466, 467. — III_2 286, 293. — VI S. 294, 308, 331, 420, 430, 462, 483.
Olivier I_1 165. — IV 864, 869. — VI S. 460.
Ollendorf VI S. 45, 155.
Ollenroth IV 280, 360, 381.
Ollier IV 534, 540, 562, 596. — V 28, 60, 897, 899, 900, 906, 907, 950, 953, 957, 967, 969, 973, 976, 979, 991, 992, 1004.
Ollivier I_1 100. — I_2 97. — I_4 354, 385. — III_2 175, 192, 383, 402. — IV 190, 200, 689. — V 323.
Ollmann III_2 790, 801.
Olschewsky III_2 5.
Olshausen I_1 114, 123, 124, 126, 129, 130. — I_2 506. — III_2 46, 175, 183, 193, 203, 209, 226, 257, 265, 286, 290, 301, 304, 342, 344, 355, 356, 360, 361, 362, 365, 366, 369, 376, 377, 378, 383, 386, 404, 405. — IV 190, 199, 206, 207. — VI 805, 809, 811, 812, 813, 819, 823, 824, 827, 828, 829, 831, 832, 834, 836, 838, 839, 842, 844, 845, 846, 847, 848, 849, 852, 857, 860, 864, 865, 866, 875, 997.
Olt I_1 930, 941. — I_3 356, 358. — III_1 274. — III_2 811, 812, 813, 815, 817, 818, 819. — IV 864, 918. — VI 204, 267.
Oltersdorff VI 802.
Ombrédance V 130, 141.
Omeliansky II 664, 671. — V 608, 764. — VI 62.
Omeltschenko I_4 105, 123. — III_2 585. — V 608, 622, 681.
Omori II 459, 461. — VI 860, 864, 870.
Ondraçeck I_3 348, 349.
Onodi I_3 56, 105, 131, 598, 606. — III_2 5, 29, 30. — VI 598, 647, 651.
Onufrowicz III_1 75, 83. — VI 553, 554.
Openchowski I_2 189. — V 158.
Ophüls II 520, 521, 522, 555. — V 175, 180. — VI 204, 389.
Opitz II 556. — V 130, 141. — VI 30, 32, 33, 38, 39, 772, 780, 809.
Oppel III_1 727. — V 151.
Oppenheim I_1 930, 938.
Oppenheim, H. I_1 724, 727, 728, 729. — I_2 511, 512, 514, 519. — I_3 133, 210, 215, 561, 604, 654, 659, 661, 663, 717, 750, 753, 755, 756, 761, 765, 770. — I_4 160. — III_1 3, 20. — III_2 690. — IV 37, 38, 675, 712. — V 271, 289, 303, 312, 321, 322, 351, 354, 372, 374. — VI 515, 562, 565, 685, 688, 710, 720, 722, 723, 727.
Oppenheimer I_1 478, 489. — I_2 375, 379. — II 208, 283, 284. — IV 543, 648. — VI S. 343.
Oppenheimer, K. VI 204, 333, 593, 640.
Oppenholzer IV 360.
Oppermann IV 82, 83.
Oppler I_2 640, 643. — I_4 294, 314. — III_2 363, 464, 472, 481, 487. — IV 41.
Oppolzer III_2 226, 239. — V 527.
Oprescu III_1 151, 186.
Ord I_1 26, 136, 162.
Ordonnez I_3 662.
Oré II 685, 691.
Oreste I_1 537, 542, 543.
Orfila VI 2, 3.
Orillard IV 752, 760. — V 937, 997.
Oriot V 89.
Orlandi I_1 606, 635. — II 757, 759, 789, 798. — III_1 206, 229. — V 99, 106, 821, 825, 831.
Orloff I_1 218, 228, 608, 624. — II 6, 574, 577, 578. — VI 809.
Orlow III_1 566, 596, 597. — III_2 383, 412. — V 668, 719, 958, 1008.
Orlowski II 134, 173, 181. — III_1 119. — IV 150, 175. — V 322, 339, 340, 353, 354, 372.
Orlowsky, A. V 608, 622, 635, 636.
Orlowsky, L. V 608, 630.
Orlowsky, S. V 608, 657, 778.
Ormerod VI 721, 722.
Orne III_2 702.
Ornstein I_4 460, 461. — III_2 440, 446.
Oro I_4 486, 487, 530, 531. — II 762, 763. — IV 727, 731.
Oroni I_2 598.
Orr VI S. 559, 564.
d' Orsella V 529.
Orsi II 791. — IV 860.
Ortenau VI 204.
Orth, J. I_1 66, 223, 243, 274, 278, 279, 280, 282, 289, 293. — I_2 135, 201, 212, 213, 230, 245, 322, 323, 325, 372, 382, 437, 682, 693, 698. — I_3 56, 106, 109, 124, 134, 162, 174, 335, 363, 373, 482, 490, 504, 507, 509, 510, 513, 515, 516, 518, 519, 562. — I_4 317, 325, 421. — II 208, 248, 249, 250, 251, 312, 313, 314, 315, 322, 352, 403, 461, 510, 516, 519, 520, 521, 525, 530, 540, 549, 559, 565, 568, 573, 580, 594, 628, 637. — III_1 41, 157, 188, 191, 367, 395, 612, 616, 617, 622, 623, 624, 625, 654, 659, 660, 661, 662, 666, 667, 669, 682. — III_2 157. — IV 353, 463, 466, 479, 484, 485, 488, 501, 882. — V 28, 37, 249, 357, 449, 458, 483, 492, 526. — VI 284, 285, 662, 663, 814, 970.
Orthenberg I_3 166.
Orthmann, E. G. VI 193, 402, 812, 848, 990.
Ortmann I_3 445, 447, 539, 541, 544, 545, 556. — II 134, 143, 175, 178, 184, 187, 208, 300, 358, 360, 361, 362, 538. — IV 935, 938, 940, 945. — VI S. 466, 499.
Ortner I_1 651, 686, 687. — I_2 264, 275. — I_3 175, 337, 338, 339. — II 64, 65, 208, 248, 249, 250, 311, 312, 313, 315. — VI 593.
Orvannos VI 149.
Oscherowski III_1 311, 311.
Oser I_1 808, 813.
Osgood IV 864, 889, 890.
Osiander III_2 328, 332. — IV 271, 329.
Oskolkow V 430, 443.

Osler I_2 280, **313**, 314, 537, **750**, 752. — II **208**, 322, **398**, 404. — III_1 **476**. — IV **25**, 26, **753**, 769, 771.
Osol I_1 564.
Ossent III_2 **175**, 185.
Ossilard II **558**.
Ostankow I_2 **591**, 606.
Ostapenko III_1 **700**, 701. — III_2 **765**, 766.
Osterspey I_2 **512**, 517, 518.
Ostermann I_3 **425**, 431, **527**, 528. — IV **929**.
Ostertag I_2 699. 700. — I_3 359, **425**, 432, 433, **448**, 451, 452, 458, **525**, **773**, 774, 776. — III_1 **694**. **696**, **697**, **710**, 711. — III_2 431, 525, **772**, **790**, 797, **815**, 818. — IV **864**, 881, 893, 909, 915, 917, 918, 932. — V **407**, 439, 441, **445**, 446, 480. — VI **30**, 35, **36**, **118**, 149, 331.
Osterwald I_4 62, 77, 172.
Osthoff I_1 127. — III_2 **855**, 370.
Ostmann I_4 20. — III_2 **688**, 693, **694**, **718**, 725. — VI S. **294**.
Ostowski III_1 **566**, 577, 584.
Ostroumoff III_1 600.
Ostwald VI S. **8**, **18**, 58, 59, 262, 269, 270, 272, **327**. **328**, 372, 373, 474.
Ostwalt III_2 **635**, 638.
O'Sullivan VI S. **29**, 202.
Oswald III_2 **286**, 290.
Otéro VI S. **18**, 204.
Otroschkewitsch V **608**, 745.
Ott I_2 **669**. — V **175**, 196, 216.
v. Ott II **562**. — III_2 **175**, 210, 212.
Ottaviano V **809**, 811, 958, 959, **1003**.
Ottendorf VI **782**.
Otto I_1 51. — I_2 699. — I_3 499. — II **208**, 669, 673. — III_1 63. — III_2 783. — IV 363, 375, **935**, 945. — V 904, 943, **998**. — VI S. **462**.
Otto, J. VI **204**, 348, 373.
Otto, R. VI **515**, 560, **562**, 565, 569.
Ottolenghi V **880**, 888, 889.
Ottolengui I_3 **244**.
Ouchinsky I_1 **345**, 363, 364.
Oursel III_2 **226**, 272, 274.
Oussas III_1 **292**.
d'Outrepont IV **368**.
Overbeck I_1 **195**, 201. — VI S. **389**, 428.
Overlock II **461**.
Overweg III_2 **383**, 386.
Ovio III_2 **642**, 644. — VI S. **328**, 356, 367, **457**.
v. Ow I_3 **350**, 351.
Owen I_3 **727**, 728.
Oxon I_3 **5**.
Ozeki VI **593**.
Ozenne VI **205**, 385.

P.

Paalzow VI **734**, 735.
Pablowska III_2 555.
Pacanowski II 733.
Pacchioni V **880**, 891.
Pacchiotti IV **355**, 357, 358.
Paccini III_1 313.
Pace, D. V **28**, 893.
Pacetti V **271**.
Pachinger III_2 431.
Pachomoff I_1 **808**, 836.
Pachomow V **608**, 685.
Pacini I_1 **808**, 812.
Pacinotti I_1 775. — V 900, **991**.
Packard IV **190**, 205. — VI **593**.
Paderi V **793**, 801.
Paderstein VI S. **294**, 300.
Padieu IV **329**.
Padova III_2 **384**, 411.
Padowitzki VI S. 117.
Paessler III_2 **33**, **64**, **65**.
Pagano II **664**, 668.
Page I_3 **56**, 128, **727**, 728. — III_2 **286**, 290. — IV **282**, 688, 690. 698.
Pagel III_1 **241**, 242.
Pagenstecher I_3 196, **552**, 537. — I_4 **31**, 50, 52, 86, 141, 262. — II **556**. — III_1 **52**, 56. — III_2 **226**, 283, 593, 667, 670. — IV **538**, 588. — VI **756**, 757. — VI S. **220**, 281, 282, **328**, 416, 417, 473.
Pagès II **685**, 694, 712.
Paget I_1 167. — I_2 **452**, 455, 456, 472, 484, **494**. — I_4 285. — II **461**, 657. — III_2 **323**, 334. — IV **190**, 205. — V **130**, 140, 907, 945, 948, 949, 950, 951, 952, 953, 955, 959, **992**, **998**, **999**, **1003**. — VI 735, **751**, 752.
Pagnini III_2 **533**, 550.
Pahl VI S. **466**, 479.
Paimans III_2 **493**. — VI S. **331**, 429.
Painblan VI S. **18**, 55.
Paklowsky IV **150**.
Pál I_1 **71**, 87, **101**, 105, 107. — I_2 **19**, 33, 34, **633**. — I_3 569. — III_1 445, **654**, 669. — III_2 404. — V 891.
Paladino I_2 162. — V **29**.
Palamidessi II **208**, 235, **780**. 783.
Palermo III_1 **367**, 377. — III_2 **540**, 560, 561. — V **793**, 798.
Palleroni II **6**, 47. — V **554**, 564.
Palleske I_1 **288**, 296.
Pallozzi V **554**, 560.
Palm I_1 **589**, 592. — VI **990**, 995.
Palma I_3 **317**, 327. — III_1 **654**, 682.
Palmer I_2 **243**, 246. — III_1 **134**, 140, 142. — III_2 **440**, 447.
Paltauf, A. I_1 **8**, 51, 52, 53, 57, 58, 59. — III_2 55. — IV **541**, **542**, 604, 617, 618, 624, 627, 628, 629, 630, 631, 632.
Paltauf, R. I_1 **8**, 232, **429**, 431, **589**, 595, **784**, 789, **873**, 888. — I_2 **262**, **367**, 369. — I_3 **56**, 85, **520**, 521. — I_4 **354**, **355**, 369, 381, 382, 383, 421, 422. — II **5**, **73**, **133**, 154, 160, 166, 177, 184, 186, 187, **439**, **442**, **444**, **445**, 522. — III_1 665. — IV **463**, 483, 512, 811. — V **412**, 417. — VI **101**, 111, 613, 655, 656.
Paltschikowsky V **608**, 659.
Panas I_4 **31**, 38, 40, 41, 48, **49**, 50, 53, **54**, 56, 57, 58, 59, 60, 62, 64, 65. 66, **67**, 68, 76, 80, 85, 90, 91, 92, 95, 96, **105**, 111, 112, 141, 145, 147, 148, 152, 155, **162**, 167, 168, 185, **194**, 203, 206, 212, 213, 218, 219, 227, 234, 236, **244**, 251, 252, 267, 270. — II 503, 504, 547. — III_2 **533**, **540**, 551, 554, 594, 595, 609, 611, 612, **642**, 645, 648, 651, 653, **658**, 662. — III_1 **293**. — VI S. 8, 168, 169, 180, 191, 196, 213, 214, 257, **339**, **343**, 348, 349,

350, 366, 381, 386, 389, 391, 392, **394**, 396, 406. 421, 425, 436, 440, 441, 443, 446, 447, 452, **509**.
Pandi I$_2$ **138**, 147, 155.
Pane, N. I$_1$ 515, 682. — II **7**, 35, 37, **49**, 225. — III$_1$ **45**, 48, **154**, 163, 164, 179, 203. — IV **80**, 81. — V **806**, 808, **809**, 810. — VI **205**, 272.
Panecki III$_2$ **323**, 338.
Paneth III$_1$ **476**, 501.
Panhuysen I$_3$ **190**, 194.
Panienski III$_1$ **157**, 171.
Panking III$_1$ **426**.
Pannel I$_3$ **452**, 455, 456.
Panow V **608**, 732.
Panse I$_2$ 533. — I$_4$ 12. — II **604**. — III$_2$ **704**, **718**, 734, 736. — V **255**, 261. — VI 893.
Pansier VI S. **335**, 429.
Pansini I$_1$ **346**, 379, **649**, **650**, 663, 669, 761. — I$_4$ 1.0, 131. — II **208**, 234, 235, 327. — III$_1$ **155**, **157**, 170, 173, 177, 179, 180, 191, 202, 203, **208**, 211. — IV **75**.
Panski I$_3$ **467**, 468, 469.
Panter I$_1$ 40.
Panthel III$_2$ **323**, 352.
Pantaloni VI **598**, 645.
Pantoppidan III$_2$ **226**, 233, 258.
Pantz VI S. **328**, 358.
Panum I$_1$ **299**, 314, 362. — I$_2$ **542**, 545. — III$_1$ **718**, 719, 720, 730. — IV 187, **219**, 220, 221, 224, 225, 226, 227, 228. — V 158.
Pantaleone V **29**.
Panzer I$_3$ **56**, 125. — II **209**, 325, 511, **549**. — III$_2$ **443**, 456, **704**. — V **255**, 261. — VI 622, **886**.
de Paoli I$_2$ **66**, 85, 174, **201**, 215, **367**, 370. — II **208**, 228, 329, **771**, 772. — V **222**, 231. — VI **205**, 397.
Papanikolán III$_2$ **659**.
Papendorf IV 943, 944.
Papillaud III$_2$ **384**, 398.
Papillon I$_1$ **114**, 115. — III$_2$ **323**, 350, **356**, 367.
Papkow V **608**, 622.
Pappenheim II **664**. — III$_1$ **476**, 514, 520. — III$_2$ 718, 720. — IV **463**, 511. — V 140, 909, 945, 948, 949, 950, 951, 952, 953, 955, 959, **992**, **998**, **999**, **1003**. — VI 271.
Papsch I$_3$ **243**, **245**, 249, 252.
Para IV **758**, 769.
Paradies VI **756**, 759.
Paraeus IV 248.
Parascandolo III$_1$ **157**, 165, 181, 199. — IV **92**, 93, **150**, 175, 675. — V 851.
Pardington III$_1$ **426**.
Pardo VI S. **220**.
Paré III$_2$ **440**. — IV **257**, 268.
Pareidt I$_3$ **242**. — III$_2$ **439**, **440**, **442**, 455.
Parent VI S. 49.
Parent, L., P. VI **205**, 365.
Parenteau III$_2$ **685**.
Parfitt IV **151**, 178.
Pari I$_1$ 796.
Parietti I$_1$ **608**, 734. — III$_1$ 214, 218.
Parinaud I$_4$ 40, **105**, 119, 120, 128. — III$_2$ 564, 565, 566, 591, 592, **619**, 624, 659. — VI S. 86, 87, 107, 137, 138, 139, 201, **328**, 394, 438.
Pariser III$_1$ **26**, 31.
Pariset III$_1$ 242, 244.
Parisotti I$_4$ 37, 41, 115, **221**, 236. — VI S. 8, 204, **294**, 299, **339**, 414.
Park I$_3$ **245**, 251. — III$_1$ **93**, 96. — III$_2$ **148**, 150. — IV **150**, 167, 168, 176, 177, **238**, 240, 241. — VI **594**, 600.
Park, W. II **131**, **134**, 137, 150, 177, 180, 183, 185, 188, 547.
Parker I$_3$ **56**, 64, 114. — II 726. — IV **864**, 890.
Parkin IV **675**, 688, 689.
Parkinson III$_1$ **439**, 458, 466. — VI S. **294**, **296**.
Parmirsky IV **150**, 175.
Parona III$_1$ **26**, 29, **44**, **59**. — V **858**, 859.
Parrot I$_1$ 51. — III$_1$ **298**, 308, 309. — IV **281**, **282**, **288**, 295, 304, 310, **311**, 315, **485**, **541**, 599, 611. — V 918, **993**.
Parsons I$_1$ **742**, 750. — III$_2$ **226**, 281. — V **257**.
Partsch I$_2$ **4**, 13 — I$_3$ **243**. — I$_4$ 132. — III$_1$ **330**, 350. — III$_2$ **442**, 587. — V **407**, 412. — VI S. 144.
Pascal III$_1$ **49**, 50. — VI **990**, 997.
Pascheles III$_2$ **34**, 62.
Paschkin I$_2$ **633**.
Paschutin III$_1$ **566**, 582, 588. — V 597, 700, 701.
Pasquale I$_1$ **650**, 669, 761, 842. — I$_3$ **288**, 294. — III$_1$ **157**, 162, 163, 164, 166, 167, 179, 180, 202, **208**, 224. — V **406**.
Pasquale, A. II **7**, 57, 65, 66, **208**, 227, 308, 309, **397**, **398**, 402, 408, 409, 410.
Pasquay III$_1$ **157**, 181.
du Pasquier VI **197**.
de Pasquier, Ch. **209**, 353.
Passarge I$_2$ **230**, 244. — V **29**, 55.
Passavant I$_3$ 101.
Passet I$_1$ **288**, 293, **463**, 465, 466. — I$_3$ 419. — I$_4$ **322**, **324**, 326. — III$_2$ 555. — V 676. — VI **594**, 636.
Passow I$_3$ 97. — II **746**. — V **255**.
v. Pastan IV **256**, 265, 266, **288**, 305, 308. — VI **743**, 748.
Pasteur I$_1$ 253, 255, **298**, **300**, 301, 302, 303, 311, 325, **344**, **345**, 355, 356, 357, 358, 359, 360, 361, 373, 402, 403, **404**, 405, **406**, 409, 413, 414, 416, 418, 419, **463**, 468, 561, 564, **649**, 658, 661, 703, 738, 740, **784**, 785, 791, 792, 902. — I$_3$ 33, 751. — II **7**, 19, 24, 26, 43, 91, **134**, 149, 170. — III$_1$ **123**, 128, 169, **407**, 412. — III$_2$ **157**, 160. — IV 69, **88**, 90, 95, 129, 130, 134. — V 577, 667, 799. — VI 67, **101**, 102, 103, 107, 112, 476.
Pasternatzky I$_1$ **865**, 868, 869.
Pastor V **608**, 617, 618.
Pataky I$_4$ **337**, 338.
Patella I$_3$ **541**, 556, **611**. — II 69, **209**, 308, **685**, 700.
Paterson III$_2$ **175**, 188. — VI **205**, **461**, 462, **594**, 640. — VI S. **469**.
Patin IV **190**, 205, 217.
Paton II **685**, **686**, 697, 725. — VI **809**.
Patrick I$_3$ **318**. — V **271**, 280, **322**. — VI S. **294**, 306.
Patru I$_3$ 562.
Patteson IV **758**, 761.
Pauchet I$_3$ **195**, 200.
Pauchon IV **282**.

Paul I_4 492. — III_2 **175**, 306. — V 918, **998**.
Pauli III_2 **758**, 762, 763. — V **449**, 455, 961, **1008**; s. Paulli, Pauly.
Pauli, E. II **209**.
Paulicki IV **256**, 265, **285**, 926.
Paulli VI **861**.
Paulsen I_2 **280**. — I_3 85. — III_2 13. — VI **594**, 606.
Paulus III_1 **1**.
Pauly III_2 800.
Pautz I_4 **221**, 231.
Paviot I_3 **386**. — V 99, 105. — VI **205**, 413.
Pavone II **7**, 45.
Pavy V 156, 157.
Pawinski I_2 617, **621**.
Pawlik VI **809**, 847.
Pawlow I_2 **280**, 622, **625**. — II **664**, 665, 674, **681**, **685**, 693, 728. — IV **758**, 757, 759. — V **608**, 648, 649, 732.
Pawlowsky I_1 587, **649**, 657, **878**, 885, 886. — I_2 190, **264**, **265**, 276, 280, 281, 282, **387**, 393, **470**, 492. — I_3 88. — I_4 **324**, 327, **466**, 467. — II 7, 22, 23, 28, 44, 45, 46, 48, 220. — III_1 **75**, 90, 91, **98**, 96, **556**. — IV 88, 176. — V **407**, **608**, 648.
Payne I_4 492. — III_1 261. — IV 734, **758**. 759.
Peaberthy VI S. **9**, 64, **524**, 526, 530.
Peach III_1 **700**, 701.
Peacock III_2 **175**, 189.
Péan III_1 38. — III_2 295. — V **84**. — VI 3[illegible] **861**.
Pearce VI **594**.
Pearson I_2 116. — IV **330**.
Pease III_1 **98**, 102.
Peasle VI 827.
Pechdo III_2 **537**, 577, 579, 580, 581, **642**, 645.
Pechère I_1 **608**, 622.
Péchin III_2 **442**, **538**, **540**, 594, 596, **659**, 660. — VI S. **18**, **29**, 112, 178, 199, **509**, 511.
Pecirka I_2 **398**, 410. — IV 793.
Peckham III_1 **205**, 212, 213, 222. — III_2 **226**.
Pecus II **75**, 80.
Pecqueur I_2 151.
Pée I_2 512, 518. — II 677.
Pedley III_2 **439**.
Pedraglia VI S. 190.
Peetérs VI S. **559**, 562.
Peiper I_1 **605**, 621, 778. — I_2 599, 605, **606**, **640**, 655. — III_1 **22**, **26**, 33, **35**, 36, 37, 38, **45**, 45, **59**, **60**, **65**, **71**, 72, **92**, 126, **205**, 240. — IV **330**, 416. — VI 774.
Peipers I_2 **280**, 241. — I_3 **368**, 379.
Peirce I_3 **244**, 250.
Pekelharing II **643**, 650, 653, 657, 658, 659, 660. — III_1 **566**, 582. — IV **463**, 484.
Pel I_2 **383**, 385. — III_1 321. — V **995**. — VI **772**, 781. — VI S. **294**, 302.
Pelagatti IV **450**, 451. — V **378**, 397.
Pelczynski III_1 **65**, 67.
Peletti V **480**.
Pelissier II **440**, 448.
Pelizzi I_3 **647**, 650.
Pellacani III_1 450.
Pellegrini III_2 **226**, 259, 260.
Pellizzari I_1 **479**, 495, **689**, 692, 707. — I_4 **295**, 311. — IV **758**, 777. — VI **149**.
Pellizzi II **789**. — V **874**, 876, **880**, 882, 883, 892.
Pels-Leusden III_1 **476**. — III_2 **89**, 92, **356**, 363. — V **29**, 40, 41, **86**, 96, **108**, 112, 113, 118, 119, 124, 126.
Peltesohn I_3 **56**, 116. — III_1 **566**, 601. — VI **594**. — VI S. **18**, 155, **220**, 275.
Pende VI **990**, 991.
Pendl V **99**, 106. — VI **802**.
Penning VI S. **534**, 535.
Pennino I_1 775.
Penrose II **209**, 360.
Pensina III_1 **155**, **157**, 199.
Penzo I_1 **785**, 792. — II **7**, 24, 39, 40, 55, **785**, 786, 787, 788. — I_2 **230**, 259. — I_4 **6**. — V **793**, 795, 847, 848. — VI **101**, 112, 114, 115.
Penzoldt I_3 **262**, 267, 514. — II **184**, 160.
Peplau VI **205**, 356.
Popper IV **280**, **281**, **288**, 295. — V **130**, 138.
Peppler VI **205**, 413.
Peppmüller III_2 **642**, 646, 654, 656. — VI S. **12**, **29**, 173, 205, **220**, 239.
Péraire II **201**, 362, 363, **461**. — VI **760**, 765.
Percire II **461**.
Percy III_1 318.
Péré I_1 **608**, 634. — III_1 218.
Poreira IV **90**, 91.
Pereles VI S. 57.
Peremeschko I_3 242.
Perero III_1 **310**, 312, 327.
Peretti I_3 **593**, 618. — III_2 **226**, 263, 266.
Perez V **554**, 577, |818. — VI **74**, **205**, 350, **594**, 616.
Perfetti II **560**.
Pergens III_2 **538**, **540**, 596, 616. — VI S. 8, 60, 187, **294**, 307, **331**, **335**, 419, **446**, **457**.
Peri II **587**.
Perl III_2 **464**, 465.
Perles I_3 **5**, 26. — I_4 **105**, 129. — III_2 **588**, 598, 610.
Perlia III_2 **226**.
Perls I_2 101, 109, 377, 443, **682**. — I_3 194, 334. — I_4 **453**, 456, **467**, 471. — II **461**. — III_1 **157**, **631**, 632, 633, **654**, 660, 661, 684. — VI 539, **861**, 870.
Perman II **461**, 490.
Pernet III_2 523.
Pernice I_1 **242**, 254, 288, 291, 293. — I_3 **362**, 371. — II **211**, 273, 686, 738, **788**, 791, **799**, 804. — III_1 38, **476**. — IV **150**, 181.
Pernini IV **150**, 175.
Péroin de la Touche VI **594**.
Péron IV **238**, 242. — VI **205**, 346, 358, 450.
Peroni IV **727**, 730.
Perow V **608**, 692, 693.
Perrando II **209**, 227.
Perregaux I_1 **8**.
Perret I_1 781.
Perrin I_1 **482**. — I_4 **408**. — IV **782**, 744, **809**, 811.
Perrochet III_2 **356**, 370.
Perroncito I_1 **519**, 522, **930**, 949. — I_3 233. — III_1 **22**, 23, **26**, 29, 33, **45**, **60**, 60, 63. — III_2 **768**, 772. — V **407**, 410, 423.
Perrot III_2 **704**.
Perroud IV **255**, **257**, 260, 275, **317**, 322, **330**, 349, **420**, **435**, 437.

Perruchet I_2 **489**, 505.
Perruret IV **809**, 812.
Perrusel VI S. **18**, 188, **524**, 527, 528.
Perry I_2 **118**.
Perske I_3 **886**.
Pertat IV **758**, 760.
Perthes III_2 **105**, 111. — V **29**, 44. — VI **594**, **782**.
Pertik I_2 102. — V **408**.
Perutz V 958, **1002**. — VI **208**.
Pery I_4 **497**, 498.
Pes I_4 **3**, 6. — II **744**. — III_2 **538**, **540**, 545, 568. **688**, 692. — V **821**, 823. — VI S. 8, 18, **29**, 36, 40, 42, 44, 71, 80. 87, 92, 93, 94, 96, 99, 100.
Pescarolo I_1 **650**, 775.
Peschel I_4 37. — III_2 784. — V **482**, 489. — VI S. **29**, 186, 187.
Peschina V **608**, 642.
Pesina I_3 **539**, **540**, **541**, 542, 551, 553, 557.
Pestalozza II **762**, 763. — VI **861**.
Pestalozzi II **461**. — V **108**, **109**, 114, 116.
Pestana I_1 782. — V 350.
Pestemazoglu VI **861**.
Petein V **608**.
Petel IV **675**, 682, 690.
Petella VI S. **348**, 418.
Peter II **134**, 140. — III_1 **310**, 323. — III_2 195, **384**, 397, 398.
Peter, M. VI S. **335**, 423, **524**, 527, 529.
Peterlein I_1 **519**, 522. — I_3 **435**, 437.
Peters II **91**, 101, 119. — IV **852**, 853, 854, 856, 857, **864**, 916. — VI **205**, 441.
Peters, A. I_2 **230**, 238. — I_4 **84**, **193**, 194. — III_2 **533**, **540**, 545, 546, 556, 557, 563, 564, 568, 570, 571, 575, 576, 578, 586, 590, 591, 607, 611. — IV **151**, 153, 154, 180. — VI S. 8, **29**, 43, 89, 110, 123, 146, 147, 163, 164, 165, 177, 213, **220**, 246, **294**, **295**, 304.
Peters, E. IV **151**, 170.
Peters, F. I_1 **519**, 526
Peters, H. V **99**, **109**, 125, 126, 127. — VI **809**, 833, 834, 835.
Peters, Th. VI **794**.
Peters, W. L. I_1 **195**, 204.
Petersen I_3 **170**, 182, 183. — III_2 **443**, 455, 456. — V **485**. — VI 158, 698, **699**, 700, 702.
v. Petersen I_1 **479**. — VI **149**, 168, 174.
Petersen, Aug. III_2 **384**, 408. — IV **281**, 295. — VI **74**, 76.
Petersen, F. V 906, **992**.
Petersen, L. VI **743**, 746.
Petersen, O. I_1 496, **697**, 700. — I_4 **340**, 346, 349.
Petersen, Olaf III_1 **293**.
Petersen, W. I_2 **398**, 401, 406, 407. — I_4 **340**, 348, **449**, 450, **497**, 500, 501. — II **461**, 470, 471.
Peterson V 976, **992**, **995**.
Petiben V **144**, 155.
Petit I_1 610, 653, 659. — III_1 **133**, 146. — III_2 **175**, 209. — V **449**. — VI **738**, **760**, 766, **843**. — VI S. **18**, **24**, **29**, 66, 68, 69, 73, 81, 84, 87, 88. 90, 91, **145**, 151, 152, 158, 159, 183.
Petit, H. S. II **209**, 230.
Petit, L. VI 4, **205**, 416.
Petit, R. II **206**, 320. — VI **205**, 374.
Petiteau III_2 **226**, 283, 307.
Petrasco VI S. **9**, 149.
Petrén VI **515**, 521, 522, 523, 525, 526. 527, 528, 529, **971**, 975, 977.
Petresko I_4 107.
Petri I_1 **182**, 191, **608**, **738**, 739, **808**, 820. [illegible] 851. — II **209**, 289. — III_1 **208**, 212, [illegible] **367**, 379. — IV **88**, 89, 90. — VI **101**, [illegible] **205**, 255, 256, 258, 262, 263, 264, 267, [illegible] 321, 330, 332, 334.
Petrina I_3 **593**, 602.
Petrini I_3 **758**, 759, 760. — I_4 **408**, 412, [illegible] 531. — IV 766. 768. — VI **149**, **150**.
Petrini de Galatz III_1 **284**, 285.
Petroff I_1 773.
Petrone I_1 **481**, 796. — I_2 **3**, 6, **230**, 242. — I_4 **521**, 523. — II **398**, 403, **643**, 655, [illegible] — IV **450**, 453, **538**, 585. — V **482**, [illegible] 961. — VI 222.
Petrow V **408**, 415, 417. — VI **74**.
Petrow, N. V **609**, 632, 642, 735, 739, 769.
Petrow, W. V **609**, 642, 645, 752.
Petruschky I_1 375, 515, **608**. 621, 633. — [illegible] 179. — II **7**, 37, 65, 66, 67, **209**, 231, [illegible] 383. — III_1 **75**, 89, **93**, 123, **158**, 162, [illegible] 168, 180, 192, 198, 203, **204**. — III_2 408. — IV **148**, **149**, 160. 178. — VI **30**, 36, 82, [illegible] 268, 269, 270, 369, 439, **442**, 446, **587**. [illegible]
v. Pettenkofer I_1 544, **608**, 611, **808**, 811, [illegible] 817, 847, 848, 849, 856, 857, 858. — [illegible] 260, **367**, 370, 372, **632**. 637.
Petters I_2 575, 576, 603, 612, 616, **621**.
Pettersen VI **205**, 263.
Petzholdt IV **382**, 407.
Peuch I_1 **552**, 559. — IV **360**, 365.
Peverini IV 318.
Peyer I_1 **102**. — III_2 **226**, 282, **309**, 311. **323**. 333.
Peyouresse V **483**.
Peyraud I_1 775.
Peyser II **744**. 751. — III_2 **441**.
Pezzoli III_1 **133**, 139.
Pfaff IV **879**.
Pfaffenholz III_1 **75**, 88.
Pfalzgraf I_2 **502**, 505.
Pfander IV **864**, 928.
Pfannenstiel I_2 302, 303, 372, **422**, 436, **494**. 495, 497, 498, 499, **502**, 506, 508. — II 539, 540, **563**. — III_2 **356**, 367, 369. — V **99**. 102, 103, 106, **109**, 125. — VI 806, **809**, 813, 814, 815, 817, 819, 820, 821, 822, 823, 824, 825, 826, 827, 828, 829, 830, 831, 832, 833, 834, 837, 838, 839, 840, 841, 842, 843, **845**, 847, 853, 854, 855, 856, 857, **861**, 862, 864, 865, 866, 872, 876, 877, 878, 879, 968, **998**, 1001.
Pfaundler I_2 **490**, 492, 493, 494, 495. — III_1 456.
Pfeffer, W. I_1 **195**, 210, **300**, 318, 471. — I_2 **66**, 78. — III_1 **476**, 492, 502, 507. — VI 26.
Pfeifer I_3 125, 695. — VI S. **9**, 187, 189.
Pfeiffer I_2 **374**, 376. — III_2 **175**. 207.
Pfeiffer, A., Wiesbaden I_1 732, 734, **806**, 826.
Pfeiffer. E. I_1 **135**, 138, 140, 141, 148, 149, 158, 159, 161. — I_2 629, 632, **633**. — II 618, 619. — III_2 **533**, 602. — IV 396, 403, 406, 408, 410, **753**, 761, 762, 766, 768. — VI S. 153.

Pfeiffer, L. I_1 **925**, 928. — I_2 288, 404, 405, **422**, 429, **470**, 474, 478, 479, 482, 484, **509**, 510, 512. — I_4 **437**, 438. — II **398**, 404. — IV **190**, 211, **257**, 271, 272, 273, 285, 286, 291, 294, 295, 296, 298, 300, 324, **330**, 339, 340, 343, 346, 347, **360**, 366, **379**, 381, 382, 390, 391, 394, 396, 397, 401, 402, 403, 404, 405, 407, 408, 411, 412, 415, 431, **435**, 439, 440. — V 385.

Pfeiffer, R. I_1 **299**, 307, 308, 309, 310, 313, 327, 329, 330, 332, 333, 334, 338, 340, 343, **345**, 349, 366, 367, **608**, 622, 623, 635, 636, 652, 668, 671, **748**, 750, 751, 755, 756, 757, 758, 759, 760, 761, 762, 763, 764, 769, **808**, 809, 822, 823, **826**, 842, 845, 846, 847, 850, 851, 852, 853, 854, 855. — I_2 160. — II 167, 187. — III_1 **75**, **76**, 85, 87, 88, **98**, 95, 103, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113, 114, 116, 117, 118, 124, 126, 128, 129, 136, **208**, 212, 227, 228, **229**, 230, 231, 232, 233, 234, 235, 240, **367**, **368**, 377, 381, 382, 383, 384, 385, 386, 387, 388, 389, 390, 391, 392, 393, 396. — III_2 50, 51, 563. — IV **108**, 127, 135, 136, 143, 144, **675**, 688, 695, 697. — V 538, 540, 541, 544, 549, 550, 625, 637, 667, 683. — VI **685**, 687, 690.

Pfeiffer, Rich. IV 429. — VI **74**, **205**, 499, 509.

Pfeiffer, Th. I_2 675, **678**, 681. — III_1 **429**, 430.

Pfeiffer, V. I_3 **886**, 656.

Pfeilsticker IV 187, **219**, 220, 221, 228, 232.

Pfeuffer I_4 **480**.

Pfister III_1 **158**, 199. — III_2 554, **642**, 656. — V **222**, 225, 226. — VI **685**, 691.

Pfisterer VI **119**, 120.

Pfitzner I_2 143, 162, 164, **230**, **232**, 245, 355, 356, 486, 487. — III_1 **476**, 518, 519, 520, 524. — IV 484. — VI **902**.

Pfleger VI **515**, 556, 557, 558, 559, 560.

Pflüger, E. (Bonn) I_2 91, **548**, 545, 546, 548, 552, 627. — III_1 **407**, 408, **476**, 490, **632**, 637. — VI 6, 819, 836, 838, 850, 909.

Pflüger, E (Bern) I_4 **200**. — III_2 **541**, 544, 554, 604, **643**. — VI S. 172, 423, 425, 434, 435, 438.

Pflüger, L. I_4 91, 100, 164, **200**, 212.

Pfuhl VI S. 135.

Pfuhl, E. I_1 **608**, 621, 625, 626, 627, 629, **748**, 769, **809**, 846.

Pflug I_3 183, 184, 430, **435**, 438. — I_4 **200**. — III_2 **425**, 426, **427**, **790**, 797, **815**, 828.

Pflug, A. V **536**, 545, 546, 547, 548.

Pfuhl I_4 **324**, 328. — II 7, 71. — IV **94**, 98.

Pfuhl, A. V **536**, 545, 546, 547, 548.

Pfuhl, E. V **554**, 559.

Pfuhl, L. III_1 **158**, 181, **208**, 210, 213, 216, 236, 237, **368**, 378.

Mac Phail IV **330**, 337.

Phedran, M. V **29**, 45, 46.

Phedren I_3 **305**, 306.

Philip, II **184**, 189.

Philipp I_3 **632**, 642, 643, 644.

Philipeaux I_1 105. — III_1 444.

Philippeaux I_4 **458**.

Philipowicz I_1 **288**, 294, **608**, 617.

Philippart II 448.

Philippi V **271**, 274, 277, 278, 280, 282, 283, 292, 306, 308.

Philipps III_2 **175**, 189, 200, **356**, 373, 580.

Philippson I_2 265, 280. — I_3 112. — I_4 **354**, 366, 381, **421**, 493, **497**, 498, 499, 501, 502. — IV **732**, 739, **753**, 768, 775, 777, 792, 793. — VI **150**, 181.

Philippson, L. II **209**, 316, **439**, 444, 445, 446, 447, 449, 451, 454, **461**, 470, 472, 477, 479.

Philpot IV **219**, 222.

Phineas VI **150**, 168.

Phisalix III_1 **93**, 127, **407**. — V **552**, **554**, 558, 560, 572.

Phocas III_2 **148**, 149.

Photiades I_3 103.

Piana I_1 **537**, 542, 543. — III_1 **709**, 710. — IV 395, 406, **820**, 824. — V **408**, 425.

Pianese II **613**, 617, **789**, 794. — III_1 **76**, 77. — IV **450**, 451. — V **842**, 843.

Pianetta II **789**, 795.

Piasetzky IV **758**, 761.

Piatot VI **205**, 413.

Piazzi V **554**, 576.

Pic I_2 **502**, 504. — V **175**, 955, **999**.

Picard IV **41**, 42.

Picchi VI S. **14**, 89.

Piccinino V **793**, 794. — VI S. **557**, 573.

Picchini I_3 201. — III_1 **658**, 685.

Piccoli VI S. **328**, 437.

Piccoli, E. V **29**.

Piccolo I_4 **88**, 199. — VI S. **9**, 187.

Pichat IV **329**, 339. — VI S. **509**.

Pichevin III_1 **133**, 141, 146.

Pichler I_1 **101**, 103. — III_1 462, **556**. — III_2 **541**, 564, 565, 567, 568, 569, 570, 571, 589. — VI S. 44, 73, 87, 98.

Pick I_1 **111**. — I_2 **8**, 7. — I_3 **7**, **262**, 275, 582, **593**, 618, 634, 643, 656, **685**, 687, 698, **750**, 752. — III_1 **133**, 135, **208**, 236, 239, **654**, 666. — III_2 292, **691**. — IV **22**, 24, **284**, 307, 484, 702. — VI 74.

Pick, A. V **86**, 92, **109**, 116, 121, 122, 127, **271**. — VI S. **220**, **456**, 497.

Pick, Alois I_1 **809** 836.

Pick, Arn. VI **515**, 545, 567, 707, **748**, 749.

Pick, E. I_2 **133**, 148, **399**, 404, **625**. — II **686**, 694, 705.

Pick, F. I_3 **3**. — II **686**, 695, 741. — V **271**, 285, 295, 300, 301, **353**, 354, 356, 357, 371.

Pick, F. J. I_4 254, **295**, 299, 300, 302, 304, 308, 309, **354**, 365, 381, 382, 384, **406**, 407, 409, 477, **486**, 487, 489, 533. — III_2 **135**, 136. — IV **728**, 733, **753**, 767, 782.

Pick, G. I_3 32. — II 677.

Pick, J, I_1 **478**, 492, 895, 902.

Pick, L. I_2 **201**, **387**, 388, 396. — II 579. — III_1 **558**. — V **99**, 101, 102, 103, 104, 105, **109**, 121, 122. — VI S. **9**, 122, 124.

Pick, Ph. V **1**, 497.

Pick, Th II **440**, 449.

Pickel I_4 **473**, 474. — VI S. **470**.

Pickler V **99**, 106, **130**, 139.

Piclot VI **205**.

Picoli I_3 467.

Picot I_3 161. — IV **188**. — VI S. **18**, 57, 58.

Picq III_1 **266**.

Picqué II **209**, 360. — IV **789**, 805, 806. — VI **885**.

Pictet III_1 **476**, 490. — VI **68**.

Piedvache I_1 610.

Pielicke I_1 **748**, 761, **805**, 833. — IV **218**, 235.

Pieperbrook IV 938.
Piering I_2 **439**, 442. — II 536, **561**. — V 83.
Pierret I_3 **653**, 655.
Piesbergen VI S. **344**, 426.
Piffard I_4 **337**, 338. — IV **715**, 720, 724.
Piffl VI **594**, 638, 639, **888**, 895.
Pignatari I_4 34, **105**, 123, **154**, 159, 176, **244**, 248.
Pigné VI 865.
Pike III_1 **311**, 311.
Pilavios I_1 **930**, 939. — III_1 **267**, 277, 280.
Pilcz VI **515**, 556, 557, 558, 559, 560. — VI S. **559**.
Pilgrim VI S. **328**, 427.
Pillet V **175**, 193.
Pilley VI **886**.
Pilliet I_1 **101**, **114**, 115. — I_2 **138**, 149, **230**, **338**, 342, **399**, 410, **470**, **512**. — I_3 **490**, 513, 517, 519. — I_4 496. — II **469**, **574**, 578, 579. — III_1 **439**, 455. — III_2 **356**, 367. — V 16, **99**, **144**, 154. — VI **205**, 384, 413, **583**, **990**, 997.
Pillon I_4 397.
Pilz I_1 **422**, 424. — I_3 **351**, 354. — I_4 223. — III_2 **309**, 317. — V **444**.
Pilzer IV **329**.
Pinard III_2 **222**, 239, **323**, 331. — VI S. 79.
Pinckard VI S. **29**, 92, **331**. 431.
Pincus I_4 144, **263**, 269, 476, **478**, 479, **480**, 481. — III_2 647, 650, **653**. — V 891, **991**. — VI **698**, 700, **751**, 752. — VI S. 185, **462**, 476, 490.
Pineau III_1 **156**, 188.
Pinel III_2 312
Pineles V **271**, 273, 274, 276, 303, 304.
Pinet II **680**, 736.
Pinner VI S. **389**, 430.
Pinto da Gama VI S. **331**, 415, 416.
Pioch IV **281**, 293.
Piorkowski III_1 **76**, 84, **208**, 216, 220.
Piotrowski II 672.
Piovesau I_3 **440**, 441.
Piper II **462**.
Pipping I_1 **648**, 655. — III_1 **407**, 412.
Pirl I_3 **47**, 50. — III_2 **777**, 781.
Pirone V **866**, 868.
Pirogoff VI 102.
Pirrogoff I_1 785.
Pisarewsky V **481**, 487.
Pisenti I_1 8, 21, 22, 589, **608**, 635, **637**, 644. — I_2 170, **286**, 288. — I_3 380. — II **7**, 25, 33, 528, **558**, **686**, 698. — III_1 **566**, 583. — VI S. **9**, 204, **543**.
Pissin IV **361**, 366.
Pistis VI **74**.
Pitchford VI 478, 480, 496, 497.
Pitha V 984, **1008**.
Pitres I_2 7. — I_3 **592**, 606, **645**, 646, 659. — I_4 **436**, **440**, 443.
Pitruzella III_1 **183**, **149**.
Pitt II 793. — III_2 5, 17, 30. — VI 648.
Pizon VI **902**.
Pizzini I_3 **5**. 201. —VI 327, 354.
Pjewnitzki V **609**, 679.
Plá III_1 **267**, 281.
Placido VI S. 411.
Placzek III_2 **442**, 451. — VI **594**, 628, **705**, 706.
Plaesterer II **686**, 712.
Plank III_1 **243**.
von Planner I_4 **453**, 454.
Plantegna VI S. **339**, 350.
Plascuda I_4 **527**.
Platania I_1 **242**, 264.
Plate I_4 **466**, 467.
Platner III_1 528. — VI **948**.
Plato III_1 636.
Plaut I_4 **295**. — VI **634**. — VI S. **49**, **73**, 171, **345**, 453.
Plaut, H. C. I_1 **182**, 187. — II **134**, **147**.
Plauth IV 401.
Playfair III_2 201, **356**, 375, **400**.
Plehn II 412, 416. — IV **62**, 64, **70**, 71.
Plenge VI **206**, 297.
Pleosaut I_1 780.
Pless III_1 **555**.
Plessner I_3 **734**.
Plett IV 331.
Pletthink-Bauchan III_2 **538**, 577.
Plettner I_2 **314**.
Plimmer I_2 **470**, 477, 483. — IV 396, **406**.
Plouquet VI 869.
Plosz VI S. **517**.
Ployter I_3 196.
Pluberty I_3 **5**.
Pluder III_2 **5**, 12, 13. 22, **541**, 568. — VI **206**, 355, 363, 364, **594**, 640.
Plumer VI **199**.
Pluschkoff I_2 113.
Podack, M. I_1 8. 13, 51, 52. — I_2 **196**, 197, 198, 475. — II **184**, 187. — III_1 **154**, 158, 187, 194. — III_2 **688**, 694, **704**, 707. — IV **219**, 237. — VI 615.
Podbelsky V 563.
Podrouzek I_2 **494**, 495.
Podwyssozki I_2 154, **230**, 236, 241, 242, **470**, 476, 477, 488, 489, 490, 491, 492. — III_1 **26**, 29.
Podwyssosky I_4 **496**.
v. Podwyssotzky V **44**, **555**, 557, 596, 597, 598, **609**, 631, 713, 718, 842.
Poech VI **74**, 81, 83, 90.
Poehl I_1 **136**, 153. — I_2 578, **579**. — III_1 **368**, 371, **476**. — V 619.
Poehls I_1 525.
Poelchau V **144**, 165, **555**, 565.
Poelchen I_3 67, 100. — III_1 287, 288. — V 488, 532.
Poels I_3 **210**, 223, 224. —II **75**, **76**, 77, 85.
Poensgen IV **536**, 574.
Pogge I_4 **334**, 336.
Poggi I_2 **231**.
Pogorzelski IV **284**, 309.
Pohl III_2 **481**. — V 196. — VI **2**, 26.
Pohlenz VI S. 493, 494, 497.
Pohl-Pincus IV **190**, 211, **382**, 385, 386, 389, 400, 401, 426.
Pohlschröder V **175**, 191.
Poiares VI **74**.
Poirière II **209**, 364.
Poisson V 945, 998.
Poitout III_2 **635**, 637. — VI S. **230**.
Pokrowsky, M. V **609**, 756.
Pokrowsky, W. V **609**, 708.
Polacci I_1 **242**, **288**.
Polailon III_1 315.

Polak III$_2$ **356**, 362.
Polano VI S. **462**, 497.
Polewski I$_3$ **56**, 121.
Poli V **257**. — VI **886**.
Polignani I$_4$ **158**.
Politzer I$_4$ **5**, 13, 14. — II 508, **548**. — III$_2$ 283, **688**, **689**, **690**, 696, **704**, 710, **718**, 721, 724, 728, 731, 734, 739. — V **255**, 261, 264. — VI **883**, **886**, 896; s. Pollitzer.
Polk III$_2$ 271.
Poll VI **808**.
Pollacci V 799, 800, **880**, 893.
Pollack I$_4$ 22, 23, 134. — III$_1$ **208**, 226. — IV **28**, 29, **281**, 295. — V **144**, 155, **449**, 456. — VI **990**. 994, 996; s. Polak, Pollak.
Pollack, K. VI 957, 984, 987.
Pollack, S. VI S. **389**, 410, 436.
Pollaczek I$_1$ **480**.
Pollak II 209, 322, **746**. — III$_2$ **75**, 81. — VI **594**, 615.
Pollak, A. VI S. **331**.
Pollard V **130**, 131.
Pollender I$_1$ **552**, 554. — V 451.
Pollitzer I$_4$ **451**, **497**, 500, 501, 504. — II 470; s. Politzer.
Pollosow III$_2$ 153.
Polotebnoff I$_4$ **317**, 318. — IV 721, **753**, 756, 760, 763, 764, 766.
Polozoff I$_3$ **540**, 546.
Polya VI S. **344**, 349, 389, 396, **444**.
Polyak II **744**, **746**. — VI **594**, 606, 609, 615, 620, 625.
Polzin II **746**.
Pomans V 941, **997**.
Pommer I$_2$ **128**, 135. — III$_2$ **286**, 297. — IV **532**, **534**, **536**, **539**, **544**, 546, 547, 548, 549, 550, 551, 552, 553, 554, 558, 571, 575, 576, 579, 580, 581, 582, 583, 635, 637, 640, 641, 642, 644. 645, 646. — VI 617, 870.
Pomorski I$_2$ **497**, 499. — VI **861**.
Pomper III$_1$ **69**, 70.
Pomponi V **841**, 845.
Poncet I$_4$ 116. — III$_1$ **330**, 344, 345, 346, 352. III$_2$ **150**, 153, 561. — IV **540**. 596, 792. — V **130**. 142, 906, 907, 967, 976, 977, 979, **992**, **1003**, **1004**. — VI S. 190.
Poncet, A. I$_1$ **8**.
Poncet, M. II **209**, 299, 356.
Ponfick I$_1$ 601, 868, 882, 883. — I$_2$ **231**, 241, 242, 256, 258, 291, 412. — I$_3$ 121, 326, **330**, 331, 333, **541**, 545, 555. — II 526, **686**, 691. — III$_1$ **35**, 42, 354. — III$_2$ 199, **705**, 707. — IV **311**, 315. — V **29**, **44**, 45, 165, 258, **408**, 410, 412, 413, 414, 417, 419, 423, 430, 432, **442**. — VI 352, **751**, 754. — VI S. 125.
Pons VI **150**, 183.
Ponthière V **255**. — VI **883**, 892.
Petrus Pontius III$_2$ 742.
Pontoppidan I$_4$ **334**, 336, **354**, 364, 365. — IV **651**, 665.
Pooley I$_2$ **305**, 306, 309. — I$_4$ **200**, **505**, 507. — III$_2$ **583**, 610, **691**, **705**. — IV **330**, 349.
Poor IV **715**.
Pope III$_1$ **208**, 240. — VI S. 438.
Popel V **609**, 701.
Popoff I$_1$ **809**, 813. — I$_2$ **138**, 152. — I$_3$ **405**, 406, **726**, 727, **747**, 749. — III$_1$ **566**, 577, 579, 581, 583, 584, 589, 591, 593. — III$_2$ **384**, 391, 394, **464**, 476.
Popow III$_2$ **768**, 769. — V 303, 372. — VI 665, 731, 732. — VI S. **559**.
Popow, A. V **609**, 765.
Popow, J. E. V **609**, 788.
Popow, J. M. V **609**.
Popow, L. V 698.
Popow, N. V **609**, 657, 780, 781.
Popow, S. V **609**, 745.
Popow, T. V **609**, 720.
Poppel III$_2$ **323**, 342.
Poppert I$_3$ 92, **145**, 149. — III$_2$ 55.
Porak III$_2$ **175**, 190. — IV **541**, 611. — VI **206**, 307.
Porauer V **408**, 428.
Porges VI **206**, 445, **972**, 976.
Porochjakow III$_2$ **174**, 183, 212.
Poroschin V **609**, 740. — VI S. **29**, 63.
Porquet VI **74**, 76.
Port II **439**. 444, 448, **462**, 494. — III$_2$ **440**, **442**, **443**, 448, 451, 455. — V **175**, 205.
Porta II **462**, 473.
Portal IV **543**, 647.
Porter III$_2$ **226**, 238, 249, 311.
Porter, G. III$_2$ **226**.
Porti V 984, **1003**.
Portucalis VI **206**, 410.
Posey VI S. **18**, 174, **328**, **329**, **331**, **333**, 394, 404, 407, 423.
Posner I$_1$ **638**. 645, 646. — I$_2$ **18**, 21, **181**, 195, 196, 197, 198, 199, **493**. — III$_1$ **476**, **648**, 650, 651. — III$_2$ **115**, 119, **132**, 134, **481**, 483, 488. — VI **797**.
Pospelow I$_1$ **8**.
Pospischill III$_1$ **158**, 196. — IV **190**, 213, 215 — VI 634.
Posselt I$_1$ **100**, 102. — VI S. **29**.
Post I$_2$ 93, 113, 114. — III$_1$ **158**, 199, **439**, 465, 549. — VI S. **460**.
Potain I$_2$ **310**, 317, 318. — I$_3$ 196, 198. — II **209**, 372. — III$_1$ 672. — III$_2$ 310. — IV **753**, 761.
Potapenko VI S. **546**, 550.
Potechko VI S. **331**, 429, 430.
Potein I$_3$ **170**, 182.
Poth V **144**, 166, 167.
Potherat III$_2$ **323**, 341.
Potier II **684**. 720, 721.
Potiques II **549**.
Pott I$_2$ **311**, 316. — II **686**, 715, 732. — IV 797. — VI **206**, 467, 655.
Potzter III$_2$ 510.
Pouchet I$_1$ **608**, 629, **809**, **810**, 812, 850. — I$_2$ **640**, 650.
Pouget I$_4$ **483**, 484.
Poulet I$_2$ 532. 533. — V 976, **1003**.
Poulsen III$_2$ **691**.
Poupé VI **198**, 242, 243.
Poupinel VI **845**.
Pourquier IV 392.
Powell I$_3$ 118. — III$_1$ **368**.
Power I$_2$ **470**. — I$_4$ **245**, 250, 256. — III$_2$ 571. — IV **190**, 203, 211, **257**, 274. — VI **990**, 1003. — VI S. 437, **457**, 485.
Power d'Arcy VI **594**, 620, **883**.
Powers III$_2$ **226**, 267.

Pozzi III$_2$ 312. — V 859, 860, 950, 952, 999. — VI 809, 839.
Praetorius IV 46.
Prang VI 194, 445.
Prantl III$_1$ 331.
Prantois VI 717.
Pratolongo III$_1$ 718, 730.
Praun VI S. 49, 50, 470, 501.
Prausnitz I$_2$ 3, 5. — II 209, 289.
Pratt III$_2$ 286, 290.
Prawossad I$_4$ 153.
Prayer I$_4$ 456.
Prazmowsky, Adam I$_1$ 195, 204.
Prédhomme VI 211, 427.
Preisach I$_3$ 262, 276.
Preisich VI 594, 635.
Preiswerk III$_2$ 442, 451. — VI 594, 609.
Preisz I$_1$ 243. 281, 282, 732, 783, 788. — I$_3$ 708, 709, 734, 761, 763. — II 135, 177. — III$_1$ 267, 276, 277.
Prensse I$_3$ 443.
Preobuschensky III$_2$ 689.
Preobraschensky I$_3$ 201, 206, 207, 598, 606. — V 609, 673.
Presser II 7, 72. — III$_1$ 208, 240.
Preto I$_1$ 288, 293, 294.
Prettner VI S. 18, 43, 187, 535.
Preu VI 658, 659.
v. Preuschen II 537, 562. — III$_2$ 323, 334. — V 225.
Preusse III$_1$ 267, 268, 271, 276, 277, 476. — III$_2$ 434, 436. — V 408, 429, 441.
Prévost I$_3$ 63, 530. — II 726. — III$_1$ 74, 88, 298. — III$_2$ 436, 790, 798.
Preyer III$_1$ 476, 490, 494. — III$_2$ 384, 387.
Preysing III$_2$ 705, 711. — V 257. — VI 206, 383, 594, 883, 886, 888. — VI S. 18.
Preyss VI 972, 978.
Pribram I$_1$ 744, 768. — III$_2$ 384, 390. — V 296.
Pribytkow V 322, 345, 349, 609, 778.
Pridie III$_2$ 224, 259.
Priebitkow III$_2$ 507.
Priester VI 206, 311.
Prietsch I$_3$ 47. 51. — III$_2$ 175, 219. — V 408, 445.
Prietzsch IV 864, 919.
Pringle I$_4$ 440, 441, 443, 452, 497, 500, 504, 510. — II 462. — IV 322.
Pringsheim III$_1$ 476, 490.
Prinse, Martin, V 271, 303.
Prinz VI 658, 659.
Prioleau I$_4$ 354, 378. — III$_1$ 158, 192. — III$_2$ 150, 152. — VI 206, 462.
Prionzeau VI S. 9, 18, 61, 63, 64.
Prior I$_1$ 650, 668, 669, 670, 672, 805. 823, 824, 843, 844, 845. — I$_2$ 654. — II 398, 403.
Pristley I$_4$ 200, 204, 208, 209, 214, 215.
Pristove I$_3$ 727, 728.
Pritchard III$_2$ 691. — V 255, 260, 262.
Probst, F. VI 206, 395.
Proca III$_1$ 92, 126, 151, 164. — VI 186, 289, 448, 458, 459.
Prochaska III$_1$ 593. — IV 151, 153, 154, 155.
Prochorow V 609, 746.
Prochownik I$_2$ 332, 337. — III$_2$ 286. 290, 291, 293. — IV 82. — V 109. — VI 206, 401.
Pröbsting I$_3$ 56, 129. — I$_4$ 155. — III$_2$ 541, 577. — VI S. 295, 307.
Proeger I$_3$ 47. 50, 435, 438. — V 408, 428. — VI S. 539, 540.
Proescher VI S. 29, 203.
Profanter III$_2$ 226. 233, 309, 311, 312.
Profeta V 484, 509.
Prokopenko III$_2$ 665, 668. — VI S. 29, 186, 466, 491.
Proksch III$_1$ 289. — V 482, 484, 487, 488, 490. 495, 525, 526, 527, 530.
Proskauer I$_1$ 345, 363, 364. — II 136, 167, 168, 169, 209, 222, 223. — III$_1$ 69, 70, 98, 112, 205, 218, 368, 387. — VI 257.
Proskurjakow V 609, 761.
Prosoroff IV 361.
Prost I$_1$ 610.
Prota VI 594.
Protopopoff I$_1$ 195, 199, 880. — IV 284, 307, 392. — V 408, 419.
Proust I$_3$ 313, 314. — VI 74, 77.
Prschewossky V 609, 769.
Prshesmyzki III$_1$ 476.
Prudden I$_1$ 7, 14, 16, 650, 669, 670, 672, 673, 682. — II 135, 184, 209, 236, 237, 258. — III 155, 158, 171, 188. — IV 66, 67. — V 100.
Prümer IV 865, 869.
Pruessen, O. VI 206, 401.
Pruner III$_2$ 568. — IV 246.
Prus III$_1$ 244, 475, 520. — V 322. — VI 594, 647.
Pruszynski VI 74.
Prutz I$_1$ 114, 115, 117, 118. — III$_2$ 356, 367, 368.
Pryce, Dav. I$_3$ 533, 538.
Pryor III$_1$ 133, 141.
Przdeborski VI 594, 652, 653.
Przekowski III$_2$ 174, — IV 450, 452.
Przewoski II 209, 335, 520, 555. — V 82. — VI 594, 654.
Puccioni III$_2$ 522, 544, 551.
Puech I$_4$ 105. — III$_2$ 283, 302, 312, 533. 614, 643, 646. — VI S. 328, 331, 410, 460.
Pütza I$_3$ 37, 442, 444, 454, 461. — III$_2$ 434, 435.
Pugliatti V 811.
Pugliese III$_1$ 588. — V 483.
Pulawski III$_1$ 556.
Pupovac VI 743, 744, 745, 972, 980, 999, 1003.
Purjesz VI 594, 635.
Puritz I$_2$ 383, 385. — I$_3$ 539, 544. — III$_1$ 654. 672.
Purkinje I$_2$ 150. — VI 572.
Purris II 746.
Purrucker VI 594, 656.
Purtscher I$_4$ 29, 33, 34, 48, 56, 193, 194, 195, 245, 251, 252. — III$_2$ 533, 559, 600. — VI S. 319, 322, 422, 466, 476, 477.
Pusateri V 874, 876, 879, 888, 889.
Pusch I$_3$ 210. — IV 929, 930. — V 408, 442.
Pusch, J. G. I$_1$ 909, 912, 913, 914.
Puschmann VI 206, 348.
Pusey I$_4$ 340, 348.
Putawsky I$_3$ 531, 536, 568, 575, 576.
Putegnat III$_2$ 226, 259.
Putelli I$_2$ 325, 327.
Putmann IV 285, 310.

Putnam I_1 8, 32. — V **943**, **944**, 945, 946, **998**.
Putscher I_1 **537**, 538, 540.
Puttaert III_2 **226**, 233.
Putzar I_3 **746**, 747, 748.
Putzler I_1 **479**, 496.
Pye-Smith VI **810**, 827.

Q.

Quadri I_4 143.
Quadu III_1 **158**, 171.
Quaglino III_2 579. — VI S. 436.
Quaglius I_4 216.
Queirel III_2 **384**, 390.
Queirolo I_1 **288**, 293, 296. — II **686**, 693, 739.
Queisner I_1 **650**, 674, 676.
Quellmalz VI **756**, 758.
Quensel VI **990**, 993.
Quénu I_2 **311**, 316. — III_1 **566**, 593.
Querenghi III_2 **642**, 646. — VI S. **9**, 60, 162, **331**, **335**, **345**, 413, 417, 421, **460**, **462**, 485, 492.
Querton V **29**.
de Quervain I_1 **9**, 23, 24, 681. — II **206**, 348. — VI **738**, 739.
Queyrat III_1 **158**, 187.
Quier IV **317**, 319.
Quiesling IV **548**, 645.
Quill III_1 **368**, 370.
Quincke, G. VI **902**, 906, 909, 932, 935, 938.
Quincke, H. I_1 **608**, 618. — I_2 62, **68**, 94, 101, 102. — I_3 8, 293, **593**, 611, 612. — I_4 16, **295**, **296**, 299, **458**, 456. — II **398**, 403, 407, 408, 409, 686, 699, 700, 704, 723. — III_1 **24**, 31, **420**, 420, **566**, 601, 606, 615. — III_2 **481**, 483. — IV **25**, **284**, **715**, 722, 769. — V 158, **483**. — VI **724**, 725.
Quinquaud I_1 720. — I_4 **340**, 348, **354**, 360, 371, **497**, 498, 499, **530**, 531. — III_2 **384**. — IV **280**, **282**, **283**, **284**, 304, 307, 310, **758**, 760, 808.
Quist IV 389, 400.

R.

Raab II **744**, 747.
Rabe I_1 535, **872**, 875. — I_2 **659**. — I_3 184, 228, 229, 355, **425**, 432, **442**, 444, 460, 461. — I_4 52. — II **76**, 78, 81, 85, **91**, 119. — III_1 **707**, 708. — III_2 **758**, 759, 763, **790**, 796. — V **408**, 432, 440.
Rabé III_1 **555**. — VI **594**.
Rabinowitsch I_4 **105**, 144. — II **613**, 622. — IV **70**, 72. — V **378**, 387, 393, **609**, 766. — VI **30**, 35, 36, **206**, 215, 256, 258, 262, 263, 264, 267, 269, 271, 292, 330, 331, 332, 333, 334.
Rabl, H. III_1 **476**, 518, 519, 528, 537. — IV 481, 482.
Rabl, J. VI **206**, 421, 422.
Rabl, K. I_3 **490**, 492, 493.
Rabutau I_1 174.
Rabuteau III_2 **175**, 210.
Raccuglia II 115, 116.
Rachell I_4 **404**.
Raciborski III_2 313.
Racle I_4 **439**, 440.
Raczynski VI **594**.
v. Rad V 371. — VI S. **220**.
Radaeli V **488**, 493.
Radais I_1 **873**, 875, 879, 880, 881. — III_1 336, 343.
Radasewsky I_2 55, 56, 57, **68**.
Radcliffe I_4 **497**, 500. — V **100**.
Rademacher V **100**.
Radice I_4 **324**, 330.
Radowitzki V **610**, 786.
Radt IV **715**, 725, 726.
Radtke VI **797**, 801.
Radzwitzky VI S. **328**, **432**.
Raecke V **175**, 213.
Raehlmann I_2 **201**, 206, 216, 222. — I_4 65, 121, 123, 158, **200**, **221**, 229. — III_2 278, 586. — VI S. **18**, **29**, 61, 62, 122, 124, 125, 182.
Raemdonk VI **150**.
Raff III_1 **284**, 287.
Rafferty IV **311**, 313.
Rafin VI **594**.
Rahmer IV **855**.
Rahmer, A. I_1 **809**, 818.
Rahn IV 319.
Rahts I_1 748.
Raignard III_1 **329**, **330**, 345, 348.
Raillet III_2 **498**, 515.
Railliet I_1 **930**, 932, 950. — I_3 50, 212, 233, **442**, 444. — III_1 **49**, 50, **52**, 54, 67. — III_2 431, **768**, 769.
Railton I_3 **532**, 537.
Raimondi VI **206**, 456.
Rainey III_1 59.
Rajewski II **898**.
Rake III_1 **60**, 64.
Ramadier I_1 8.
Ramoino V **856**.
Ramon y Cajal III_2 494, 500, 673; s. Cajal.
Ramon de la Sota y Lastra VI **150**, 179.
Ramond VI **206**, 233, 234, 245, 246, 454.
Rampoldi I_4 41, 47, 51. — III_2 **226**, 280. — VI S. 452.
Ramsay V **257**, **554**, 572. — VI S. **220**, 253.
Ramsbotham III_2 260, **356**, 380.
Ramsden III_1 **476**, 511.
Ramson III_1 **92**, 114, **208**, 228, 230, **368**, 383, 385.
Randall III_2 **541**, 600, **691**. — VI S. **466**.
Randall, A. III_2 **541**, 556, 600.
Randolf I_1 642.
Randolph I_4 266. — III_2 **538**, **541**, 555, 580, 592, 600, 601, 609, 610, **648**. — VI S. **9**, **29**, 46, **319**, 322, **331**, 410, **457**, **548**, 544.
Ranelletti VI **41**, 50.
Ranglaret I_3 190.
Ranke I_1 55, 712. — II **686**, 709. — IV **190**, 207, 213, **219**, 221, 232, 234, **435**. — VI 616.
H. v. Ranke II **7**, 73, 74, 462, 518, 553. — III_1 **158**, 196, 316.
Rannefs V 82.
Ranney I_4 178.
Ransom III_2 **541**, 587.
Ransome II **209**, 226. — IV 83, 128, 129, 130, **190**, 208.

Ranvier I_2 77, 97, **231**, 244, 284. — I_3 169, 284, 515. — I_4 235. — II **439**, 442, **444**, 445, 448. — III_1 **566**, 598, 599, 600. — III_2 813. — IV **463**, 482, 494, 497, 498, 499, 500, 505, 509, 512, **532**, **534**, 548, 558. — V **29**, 35, 37, 56, 899, 901, 973. — VI 629, 672, 674. — VI S. 123, 354, **467**, 490.
Raoult III_2 **689**, **705**. — VI S. 358.
Rapin IV **25**, 26. — VI S. **18**.
Rappin I_1 **115**. — I_3 **287**. — III_1 **368**, 373, 374, 395. — VI **206**, **207**, 226, 393.
Rapisarda III_1 **60**.
Rapock I_2 **452**, 453, 456, **458**, 462, 466, **497**.
Raptschewski I_1 **809**, 830.
Rasch I_4 6. — IV **781**, 782. — V **487**, 506, 527, 528. — VI S. **467**.
Rasetti V **29**.
Rash IV **435**, 445.
Raskin, Marie I_1 **651**, 678. — II **7**, 74. — III_1 **158**, 196. — IV **190**, 212, 213, 216.
Rasmussen I_4 **467**, 468, 469, 470. — III_1 **35**, 39. — IV **865**, 908, 918. — V **408**, 441, 442, **443**, 444.
Rassmussen I_3 **210**, 227, 231, 240, **454**, 459. — III_2 **718**, 733.
Rasori I_3 **540**, 554.
Rath I_1 **627**.
van Rath III_1 **476**, 533, 534, 535.
vom Rath I_2 **231**, 236, 239.
Rathery V **999**.
Rathke III_1 **476**. — IV **935**, 937, 943. 952. — V **29**, 40, 41.
v. Rathonyi III_1 **60**, 62.
Raths VI **206**, 420.
Ratter IV **256**.
Rattner IV 262.
Rattone I_1 771, 772.
v. Rátz I_1 939. — I_3 **356**, 358, 361. — V **555**, 573, 574.
Rau III_2 **105**, 109, 110, **718**, 726. — VI **999**, 1002.
Rauber I_2 **543**, 544, 551. — III_1 **718**, 719, 720, 727, 730.
Rauchfuss III_2 **5**, 21. — IV **151**, **330**, 350, 351, 352. — VI 655.
Raude VI **207**, 439.
Raudnitz I_3 **6**, 28. — I_4 **354**, 365.
Rauer IV **83**, 84.
Raugé I_3 114. — VI **594**, 645. — VI S. **457**, 486.
Raulin I_3 85. — VI S. — **462**, 471.
Raum I_2 **181**, 182, **470**. — I_4 520, — III_1 566. — IV **75**.
Rauschenbach II 656, 776. — V 3. — VI S. **462**.
Rauzier V 934, 935, 936, 938, **997**.
Ravaton I_4 407, 477, **478**.
Ravaut VI **206**, 233, 234, 245, 246, 454.
Raven IV **190**, 199, 200.
Ravenel III_2 **5**. — VI **207**, 307.
Raviat VI **207**, 356.
Ravitsch I_1 314.
Ravn III_2 **226**.
Ravogli I_4 **403**, 411, 412, **486**, 494, 495, 496, 497. — IV **789**, 804. — V **82**, 83.
Ravolgi I_3 **399**, 406. — I_4 287.
Rawitsch-Stcherba III_1 **208**, 218.
Rawitz III_1 **476**.
Ray III_2 **5**, **541**, 577, 580.
Rayer I_3 514. — I_4 **462**, 463. — IV **360**, 379. **382**.
Raymond I_1 **100**, 102, 103, 108. 730. — I_2 **458**, 465, 482. — I_3 **490**, 506, 560, 601, **653**, 656. 659, 670, 672. — I_4 **354**, 375, 429, **430**, 432. **458**, 459. — II **580**, 582, 583, 584, **688**, 723. — IV **311**, 314, 389. — V **271**. 307, **353**, 370, 375. — VI 710.
Raynaud I_4 **439**, 440, 441, **525**, 526. — IV 414. 415. — V 529. — VI **149**.
Raynaud, M. I_1 **298**, 302. **429**, 450.
Raynaud-Maurice III_1 125.
Real V 907, **992**.
Reale I_1 **70**, 73, 76, 77, 79. — I_4 **294**, 315.
Reamy III_2 **226**, 269, 334.
Réaumur VI 544.
Reber VI S. **462**, 495.
Reboul I_3 **534**, 538. — III_1 **330**, 344. — III_2 **150**, 154.
Rebourgeon III_2 **498**, 522.
Rebreyrend IV **715**, 723.
Rebrowsky V **610**, 720.
Rebustello I_3 **639**, 642. — II **780**.
Recek IV **190**, 203.
Reche I_3 **593**, 618.
Rechl VI **883**.
de Rechter II **462**.
Rechtsamer I_1 **809**, 818, 830.
Reck IV **190**, 194.
Recken III_2 **533**, 568.
v. Recklinghausen I_1 **464**, 471, 612. — I_2 26, **66**, 94, 95, 96, 97, 98, 101, 102, **104**, 105. 107, 108, 117, **128**, 129, 131, **133**, **134**, 135, 181, 187, 189, 191, 201, 202, 206, 207, 208. 213, 215, 216, 220, 221, **231**, 233, 236, 240. 242, 246, 253, 260, 261, 307, 309, 310, 316, **325**, 326, **332**, 335, 371, **443**, **446**, **502**, 505, **682**, 686, 687, 688, 689, 690. — I_3 305, 326. 463. — I_4 158, 164, 423, 508, **521**, 523, 526. — II **135**, 140, **209**, 319, 518. 523, 529, 530, 533, 534, 537, 538, 542, 543, 544, **553**, **556**, **559**, **560**, **561**, **564**, **566**. **567**, 568. **574**, 575, 576, 577, 578, 585, 587, 640, 760. — III_1 **52**, 57, 546, 551, **567**, 596, 599, 601, 609. 615, **632**, 633, 636, **643**, **654**, 679, 680, 681. — III_2 **142**, 145, **157**, 159, **175**, 202, **296**, 297, 298, 332 348, 711, 825. — IV 353, **533**, **534**, **535**, **538**, **539**, **542**, **543**, **544**, 547, 551, 553, 554, 557, 558, 559, 569, 578, 579, 580. 581, 582, 583, 584, 586, 587, 589, 590, 591, 627, 628, 629, 632, 633, 636. 637, 638, 639, 798, 799, 801. — V 90, **100**, 102, 103, 104, 105, 110, 117, 158, 209, 236, 250, **449**. 456, 742, 787, 916, 924, 926, 928, 929, 933, 949. 950, 951, 952, 953, 954, 955, 956, 958, 988. **995**, **997**, **999**. — VI **515**, 518, 519, 520. 521, 528, 529, 539, 665, 974, **983**, 986, 987. — VI S. 143.
Reclus I_2 419. — III_2 **150**, 154, **481**, 487. — V 869.
Redard V **408**.
Reder I_4 342, **521**. — IV 312.

Redkin V **610**, 771.
Redlich, E. I_1 **724**, 731. — I_2 **19**, 34, 187, 192, 193, 195, 196. — I_3 **567**, 579, 580, **598**, 603, 618, **648**, 651, 652, **653**, **654**, 656, 657, 658, 659, 660, 662, 663, 664, 665, 668, **677**, 678, 696, **734**, 737, 739, 740, 742, 743, **755**, 758, **760**, 763. — III_2 510. — IV **28**, 29, 710. — V **271**, 273, 274, 276, 277, 281, 283, 284, 285, 286, 287, 288, 289, 290, 291, 292, 293, 295, 297, 298, 299, 300, 302, 303, 307, 308, **322**, 335, 236, 370. — VI **515**, 521, 528, 531.
Redmer III_2 **689**, 696.
Redon III_1 **26**, 28.
Redtenbacher I_1 **608**, 617. — I_3 13.
Reed III_2 **464**, 470. — IV 416, 418, 419, 432.
Reerink II **209**, 363.
Refik-Bey VI **471**, 500.
Refslund III_2 **5**, 25. — VI 642.
Regaud IV **150**, 170. — VI **598**, 637.
v. Regészy III_1 **567**, 583, 595.
Régis III_2 **226**, 271.
Regis, E. I_1 8.
Regnard III_1 **298**, 300.
Regnault I_3 **242**. — III_2 **148**. — IV **56**, 57.
Regnier III_1 **298**, **330**, 348. — VI **748**, 749.
Reh VI **810**, 834.
Reher I_1 **608**, 616, 618. — III_2 393.
Rehmet I_3 **454**, 461.
Rehn I_4 525. — III_2 **120**, 122, 123. — IV **238**, 242, **538**, **544**, 587, 590, 643. — VI 656, 804.
Rehn, L. I_1 8.
Rehnels IV **82**.
Rehr III_2 **538**, 551, 590.
Reich I_1 **479**, 496, **609**, 627. — I_3 **332**, 334. — I_4 159, 160, 161. — III_1 **654**, 684.
Reich A. I_3 **533**, 538.
Reich, W. I_3 560. — VI **983**, 986.
Reiche I_3 **56**, 135, **163**, 167, **362**, 370, 371, **490**, 508, 519. — III_2 **89**, 93, 94. — VI **74**.
Reiche, F. II **7**, 73.
Reichel, G. I_1 **347**, 391, 399. — II 488, 489, 535. — III_1 **74**, 85, 89, **154**, 191. — III_2 **132**, **323**, 344. — IV **22**, 24. — VI **207**, 313, **845**, 848.
Reichert I_1 775. — III_1 720. — IV 559. — VI **594**.
Reichmann I_2 **669**. — III_2 **464**.
Reimar I_2 **4**, 10.
Reid VI S. 418.
Reid, G. V **255**.
Reignier V **222**, 223, 226. — VI **207**, 456.
Reille VI **207**.
Reimer IV 382, 400. — VI S. **319**, 320.
Reimers V **175**, 183.
Reinbach I_2 384, **512**, 518. — I_3 **7**, 18, 34, 153, 158, 159, **472**, 474, 475. — V **175**, **222**, 230, 231.
Reincke I_1 **609**, **809**, 856. — III_1 **208**, 213, 216, **368**.
Reineboth III_2 **464**, 476.
Reinecke I_3 **328**, 329.
Reinecke, G. V **29**, 45.
Reinemann I_3 **425**, 432.
Reiner I_3 **594**, 628, 629. — III_2 **635**, 638, **659**, 664.
Reinert II **664**, 671, 673.
Reinhard I_3 194. — II **744**, 752. — VI **471**, **883**, **886**.
Reinhardt III_1 535. — III_2 388, 389. — VI **720**, 721, 722.
Reinhold I_1 642. — I_4 **5**, **14**. — II **462**, 502.
Reinhold, G. I_1 **8**, 27, 29.
Reinhold, H. I_2 **137**, 139, 140, **568**, 575, 576, 578. — VI **207**.
Reinicke III_2 742. — V 114, 117.
Reinke, F. I_2 **5**, 17, **18**, 29, **231**, 242, **263**, 267, 358, 522. — III_1 **476**, 502, 551. — III_2 **5**, 24, **124**, 129, 130. — VI **902**, 933.
Reinl III_2 **175**, 182, 210, 211, 250, 266.
Reinstein-Mogilowa V 112.
Reinthaler, J. II **208**, 333.
Reishaus V **82**. — VI S. 153.
Reisinger, I_2 **593**, 629.
Reisner I_1 **689**, 691.
Reiss II **664**, 670. — V **483**, 491.
Reissmann IV **865**.
Reissner II **602**, 606. — IV **257**, 269, 274, 275, 367. — VI **150**, 179, **207**, 415.
Reiter IV **255**, 260, **317**, 321, 322, **330**, 337, 358, **361**, 367, 407.
Reithofer III_1 **368**, 378.
Reitmaier, G. VI **711**, 715.
de Rekowski, S. II **132**, 169.
Rekowsky I_1 **809**, 829.
Rellaub IV **747**.
Rem-Picci V **839**, 841.
Remak I_4 14, **296**. — II **462**, 480. — III_1 **567**, 601. — III_2 231, 310.
Remak, E. I_3 756. — VI 709, 731.
Remak, R. VI 946.
Rembold I_1 **552**, 561, 781. — III_1 **98**, 126. — IV 417. — VI **207**, 446.
Remesoff III_1 317.
Remlinger III_1 **208**, 211, 215, 219, 226.
Remmlinger VI **207**, 405. — VI S. **18**, 204.
Remy I_1 **609**, 634. — III_1 218. — III_2 **286**, 295, 585. — V **408**.
Renand VI S. **840**, **844**.
Renard I_3 **158**, 161, 162.
Rénaut I_1 24. — I_2 **641**, 657. — II 581.
Rendu I_1 **136**, 157, 165, 730. — I_3 **56**, **313**, 315, 544, **670**, 672. — II **686**, 739. — III_1 38, **293**. — IV **281**, 295, **379**. — V 375. — VI **207**, 467.
René II **686**, 736.
René le fort VI **999**.
Rengel V **29**, 34.
Renggli II 512, **550**. — IV 483.
Renk I_1 **809**, 838. — IV **66**, 67.
Rennay I_1 781.
Rennecke I_4 **200**, 206.
Renner, III_1 **439**, 459, 462. — VI S. **29**, 121.
Rennie VI **74**, 76.
Rénon I_1 **113**, 122, 132, 133, **809**, 846. — I_3 197. — II **197**, 266. — III_1 **154**, 186, **208**, 238, 315. — III_2 **84**, 73.
Renouard I_4 **354**, 364.
Renvers I_1 **744**, 766. — III_1 **298**, 672.
v. Renz III_2 **226**, 254.
de Renzi I_1 **70**, 73, 76, 77, 79, **429**, 438. — I_2 598, **641**, 655. — II **209**, 225, 228, 256, 273, 286. — VI **207**, 456.
Répin II **462**, 499. — VI **861**, 870.

Reprew V 597.
Rerle V **610**, 720.
Reschetnikow VI 77, 86.
Resinelli V **109**.
Respighi I_1 **481**. — III_1 **133**, 145.
Resselmann V 963, **1008**.
Réthi I_3 **57**, 85, 105, 106, 113, 114, 118, 121, 128, **594**, 606, 619. — III_2 **5**, 13, 29. — VI **594**, **595**, 623, 642, 643, 647.
Retterer I_2 451. — I_3 407. — II 488.
Retuschini VI **74**.
Retzius I_4 214, 237, 487. — III_2 497. — VI S. 352.
Reuggli I_2 348. — I_3 **468**, 471.
Reumeaux VI S. **29**, 55, 58, 161.
Reuss I_4 133. — III_1 **567**, 607, 608. — III_2 **541**, 601. — IV **255**, 260, **330**, **379**, 381. — VI S. **18**, 156, **467**, 489.
Reuter I_3 **63**, 64. — II **628**. — III_1 **298**, 309. — VI **119**, 145, **595**, 627, 628.
Reverchin V 58.
Reverdin I_1 10, 17, 19. — I_2 **231**, 254, 532. — II **462**, 475, 476.
Revillat VI **207**, 467.
Revilliod III_1 676. — VI 358.
Revillout III_2 236.
Rex III_1 **311**, 324.
Rey V **175**, 185.
Reyd III_2 577.
Reyer IV **151**, 181, 183.
Reyes IV **94**, 99.
v. Reyher III_1 **26**, 30, 32.
Reyling VI S. **9**, 105.
Reymond I_3 **4**, 20, **190**, 191. — I_4 42. — II **462**, 538, **562**. — III_1 **26**, 31. — III_2 **545**, 590. — VI S. 440.
Reymond, E. I_1 **8**, 32.
Reynaud IV **758**, 760.
Reynès, H. I_1 **609**, 629.
Reynoldi V **84**.
Reynolds I_2 605. — III_2 **227**, **541**, 561. — VI S. **335**, **344**, 423.
Reysiquet I_3 **773**, 776.
Rhein I_3 **244**. — VI **845**.
Rheindorf I_2 125.
Rheiner I_3 114. — I_4 **324**, 326.
Bheinlander I_3 **37**, **41**.
Rheude II **462**, 476.
Rhind III_2 **323**, 353.
Rhumbler VI **902**, 909, 932, 934, 943, 949.
Rhyner III_2 **34**, 51. — V **536**, 548.
Ribakow V **610**, 692.
Ribary VI **595**.
Ribbert, H. I_1 8, 13, 27, 35, **218**, 221, 222, 274, **464**, 475, 650, 653, 668, 669, 670, 749, 750, — I_2 **66**, **118**, 126, 127, **231**, 242, 243, 245, 261, **263**, 267, **289**, 291, 301, 302, 303, 304, 308, 316, **325**, 327, **328**, 329, **330**, 331, 336, 337, 348, **387**, 389, 399, **421**, 429, 430, 433, 434, **439**, 443, 444, 445, 446, 447, 448, 449, **458**, 467, 468, **470**, 481, 491, **497**, **502**, 508, **519**, 522, 524, **528**, 537, 538, 539, 540. — I_3 **57**, 96, 135, **145**, 151, 152, 153, 160, **163**, 165, 166, **363**, 366, 369, 379, 472, **746**, 747, 748. — I_4 152, 374, **486**, 491, 492, 494, 496. — II **7**, **210**, 233, 373, **431**, 435, 436, **462**, 466, 510, 520, 526, 545, **555**, **558**, **566**, 569, 570, 571, **573**, **585**, 588, 589, **592**, 593, 594, 596, **602**, 605, 606, **607**, 608, 609, 610, 611, 614, 619. — III_1 **477**, **611**, 622, 627, 628, 629, **632**, 635, 640, 641, **654**, 667, 688. — III_2 **84**, 67, **89**, 90, 91, 92, 104, **806**, 807, 812, 815, 817. — IV 68, **463**, 467, 475, 481, **483**, 485, 496, 501, 504, 506, 507, 508, 512, 513, 514, 515, 516, 518, 519, 520, 521, 522, **524**, 525, 527, **532**, **538**, **539**, 549, 553, 579, 590, 786, **809**, 810, 811, 812. — V **29**, 42, 43, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 68, 70, **73**, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 167, 238, 241, 245, 246, **449**, 471, **483**, 797, 856. — VI 42, **516**, 523, 528, 529, **595**, 637, 638, **772**, 773, 774, 775, **782**, 786, 787, 788, 792, 793, **953**, 954, 955, 956, 958, 960, 963, 966, 987, **999**, 1000, 1001, 1002, 1004. — VI S. 77.
Ribelt V 943, **998**.
Ricard III_2 **323**, 341.
Ricau III_2 316.
Ricchi VI S. **29**, 142, 143, 144.
Richard IV **330**. — V 954, 955, **999**.
Richard, E. I_1 **916**, 918.
Richardière I_4 **428**, 429. — IV **151**, 178. **753**, 757, 761, 762, 763, 766. — V **144**, 160.
Richards I_1 **809**, 813.
Richardson I_1 **195**, 211, 212. — III_2 **323**, 333. — IV **75**, 77.
Richaud V **174**, 216.
Richawy VI S. **29**, 163, **295**.
Riche VI **41**, 51, **207**, 301.
Richert VI S. **18**, 127.
Richet I_1 **298**, 302. — I_2 **669**. — I_3 270. — II **686**, 728.
Richey I_4 **200**. — VI S. **332**, **335**, 426.
Richmond III_1 **365**, 370, 374, 376.
Richter I_2 **543**, 546, **458**, 465. — I_3 **7**, 30, **355**, 356. — III_1 **407**, 413, 415. — III_2 340, **541**, 577, 579, 661. — IV **246**. — V 654, 655. — VI S. **536**, 538.
Richter, A. VI **515**, 567, 570, 580, 581, 709.
Richter, F. VI **772**, 778, 779.
Richter, M. VI **595**.
Richter, P. II **210**, 253, **664**, 666, 678, **686**, 730.
Ricker, G. I_1 892. — II **559**, 566, 567, 568, 569, **574**, 576, 577, 578, 579, **599**, 602. — III_1 **439**, 458, **654**, 671, 673, 683, 684, 687. — III_2 **5**, 20, **105**, 111, 112. — V 103, 105, 106, 379, 380. — VI **662**, 667, **782**, 789, 790, 791.
Rickli VI 171.
Rickmann IV 388.
Ricochon IV **26**. — VI **207**, 328, 384.
Ricord I_1 482, 697, 707, 711, 712, 714, 722. — I_4 **340**, 341, 342, 344, 395. — III_1 285, **293**, 295, 297, 307. — IV **355**, 360. — V **483**, **484**, 499, 500, 504, 505, 506.
Ridge III_1 322.
Ridley I_4 **105**, 124, **200**. — III_2 606, 613, 615, **705**. — VI S. 180, **328**, 409.
Rieck I_2 **43**, 44, **210**, 214, 215, 230, 231, **425**, 429, 430, 433. — III_1 **268**, 275, **718**, 729, 730. — III_2 **784**, 788. — IV **865**, 882, 893, 899, 906, 909.
Riedel I_2 85. — III_1 218, **567**, 609. — III_1 **175**, 217, 351. — IV **285**, 310, **434**. — V **175**, 197, 198, 230, 981, 982, **1008**.

Riedel, O. I_1 12, **609**, 630, **809**, **810**, 839.
Rieder I_2 43, 48, 50, 51, **63**, **330**, 331, **512**, 514, 518, **683**, 698. — I_3 32. — III_2 21. — IV **75**, 78, 83, **151**, 182. — V **175**, 200, 201, 202, **449**, 454, **483**, **486**, 509, 510, 531, 532, 764. — VI **207**, 467, **658**, 659.
Riederer I_2 **387**.
Riedinger IV **190**, 205, **585**, 568. — V 977, 978, **1003**. — VI **756**, 757, **983**, 988.
Riedinger, J. III_1 **8**, 17.
Riegel I_2 60, **641**, 656. — I_3 **263**, 287. — I_4 529. — IV **31**, **32**, 35. — V **144**. — VI S. **220**, 227, **462**, **467**.
Riegel, A. VI **808**.
Rieger I_4 **340**, 342, 343, 344. — IV 667.
Riehl I_1 103. — I_2 109, 110, 112. — I_3 85. — I_4 **354**, 358, 376, 377, 379, 381, 382, 383, 384, 388, 389, 390, **394**, 397, **433**, **453**, 456, **458**, 459, **473**, 475, **480**, 481, **507**, 516, 520, **527**, 528. — III_1 **440**, 459, **567**, 601. — III_2 **34**, 63, **705**. — IV 760. — VI **971**, 981.
Riehl, G. II **210**, 323, 346, **441**.
Riehm VI 609.
Riehn I_4 **467**, 470.
Rieke I_1 610. — II **686**.
Rielaender VI **883**.
Riemer VI S. **460**.
Ries I_4 **317**, 318. — II 731, 733. — III_2 **356**, 359, 362, 372. — IV 724. — VI S. **536**, 537.
Riese III_2 **226**, 231.
Riesel III_1 **298**, 304.
Riess I_2 610. — III_1 **407**, **408**, 408. — IV **190**, 211.
Riether IV **330**. — VI **595**, 636.
Rietsch I_1 **609**, 616, 629, 775, **808**, 816, 826, 831, 833, 839, 842, 843, 850. — II **91**, 100.
Rievel III_2 **806**, 807, 810, 811.
Riffel I_1 **429**, 438, 451.
Rigal V 898, 901, **901**.
Righi III_1 **158**, 171, **311**, 326.
Rigler IV 279, 769.
Rigot III_1 **710**, 710.
Rijo III_2 **226**, 264.
Rikli I_1 693. —I_3 111, 112.
Rille III_1 **284**, 284, 285, 287. — IV **435**, 438, 439, 444, 445, **715**. — V **483**, 493.
Rille, J., H. I_1 **714**, 715.
Rilliet III_1 **65**, 67. — III_2 402. — IV 187, 206.
Rimini III_2 **691**. — IV **151**, 179.
Rimkewitsch V **610**, 636, 637.
Rimowitsch V **610**, 788, 789.
Rimscha III_2 **5**, 13.
Rind I_3 **351**, 353.
v. Rindfleisch I_1 **429**, 431, 443. — I_2 132, 158, **231**, 291, **375**, 377, 378, **683**, 692. — I_3 76, 125, **170**, 182, 183, **746**, 749. — I_4 26. — II **210**, 251, 260, 263, 326, **440**, 448, 450, **462**, 674. — III_1 **368**, 381, 514, **632**, 633, **654**, 662, 668. — III_2 198, 672, 679, 680. — IV **382**, **463**, 465, 466, 472, 473, 482, 513, 526, **532**, **539**, 551, 552, 580, 583, 585, 588, 640. — V 158, 356, **483**, 530.
v. Rinecker I_1 707. I_4 **531**, 532. — IV **355**, 359, 360. — V **485**, 497, 500.
Ring III_2 **643**, 645. — IV **256**, 266, **330**. — VI S. **220**, 246, **295**, 314.
Ringel I_1 **288**, 296, 297. — V **144**, 156.
Ringer I_3 **727**, 728. — III_1 **440**, 459, 466.
Ringland III_2 278, **328**, 329.
Rinne, F. I_1 **248**, 274, 275, 276, 278, 279.
Rintorni-Santi III_1 **440**.
Rioblanc IV **715**, 720.
Riolacci VI S. **9**.
Riolacée VI S. **29**, 162.
Riolani I_4 **46**.
Ripke I_3 **47**, 51.
Ripperger I_1 **744**, 746, 747.
Ripping II 532, **560**. — III_2 **226**, 263, **264**, 265, 267.
Ris II **556**. — V 983, **1003**.
Rischaway VI **595**, 608.
Risel III_1 **298**, 304.
Risley III_2 **665**, 666, 668. — VI S. **295**, 305, **335**, **344**, **345**, 389, 416, 420, 421, **463**.
Rismann VI **983**, 985.
Rispal II **7**, 69.
Risse VI **685**, 687.
Rissler I_3 **734**, 735, 737.
Risso I_4 **403**, 411, 412.
Ritchie III_2 **226**, 259.
Ritschi I_4 **200**.
Ritschl I_2 **231**, 245. — II **462**, 479, 484, 485, 486, 487, 489, 491, 513. — VI **743**, 746, 747.
Ritter I_3 14, **57**, 107. — II **135**, 152, 177, 180, 183, 188, 681, **686**, 697, 708, 709, 710, 712. — III_1 **208**, 210, 226. — III_2 **384**, 386, 395, 396, **458**. — IV **151**, 181, **361**, 365. — V **130**, 134, **144**, 163, **175**, 213. — VI S. **467**, 492.
Ritter, A. I_2 **608**, **640**, 643, 644, 648, 654.
Ritter von Rittersheim IV **543**, 645.
Riva II **686**, 703. — III_1 **420**.
Riva-Rossi V **851**, 852.
Rivalta III_2 **34**, 43, **777**, 778.
Rivers I_4 **245**. —III_2 579.
Rivet III_2 407.
Rivière III_1 **330**, 336, 337, 338. — III_2 **356** 363, **705**. — IV **435**.
Rivolta I_1 932, 948. — I_2 **401**, 405. — I_3 **144**, 149, 233, 442, 444. — II **76**, 77. — IV 866. — V 385, **408**, 410, 423. — VI **119**, 136, 139.
Rix IV **190**, 202.
Rizet I_1 707.
Rjäsanzew I_1 **553**, 563.
Rjumin V **610**, 622.
Roaldès III_2 **689**, 692. — VI **595**, 640.
Robcis I_3 **210**, 214.
Robert I_2 **231**. — I_4 **340**, 342, 343, 344, **367**, 368. — IV **246**, 251, 320, **330**, 337, 339, 358. — VI S. **29**, 141.
Roberts I_1 **136**, 147, 148, 149, 153, 155, 158, 163, 642. — I_2 632, **633**. — II **547**, **744**, 752. — III_2 305. — VI **999**, 1003. — VI S. **463**, 476.
Robertson I_4 77, **105**, 143, 144. — III_1 **45**, 48, **208**, 238. — III_2 **533**, 618, 655. — IV **92**, 93, 176. — VI **595**. — VI S. 216, **559**, 562, 564, 571.
Robet IV **219**, 236.

Robin I_2 **822**, 324. — II **686**, 697. — III_1 54, **208**, 223. — IV **24**, **288**, 306, **532**, **536**, 545, 575.
Robineau V **222**, 223.
Robineaud II **686**, 723.
Robins III_2 312.
Robinson I_4 **337**, 338. — II 470, 530, **555**. — III_1 **223**, 303. — III_3 **323**, 352. — IV **256**, 265, 271, **282**, 299, 300, 786. — VI **888**.
Robitschek III_2 **384**, 390.
Robischon VI **845**
Robson VI **810**.
Rocca IV **758**, 773. — V **874**, 878.
Rocci, Riva I_2 **676**, 677.
Roch III_1 **298**.
da Rocha, A. I_1 **606**, 630.
Rochard I_1 **609**, 629.
Roche III_1 262.
Rochefontaine VI 22.
Rocher IV **280**. — VI **74**, 76. — VI S. **295**, 302.
Rochon IV **758**, 759, 761.
Rochon-Duvigneaud III_2 **635**, 636, 639, 640.
Rochon-Duvignean I_4 213. — VI S. **9**, **19**, **29**, 146, 168, 203, 269, **348**, 349, 350, 391, 426, 443, 446, 447.
Rochs V **222**, 252.
Rockliffe III_2 552. — VI S. **470**.
Rockwell I_1 **6**.
Rocliffe I_4 144.
Rocowitz VI S. **295**, 299.
Rodendorf VI S. **220**.
Rodet I_1 **609**, 632, 633, **634**, 639. — I_4 **467**, 468. — III_1 **298**, 308. — IV **361**, 365, **435**, 438. — V 963, **1003**. — VI **207**, 468.
Rodier I_3 7. — III_2 181.
Rodsewitsch V **610**, 754.
Roe VI 626.
Röbert I_3 **210**, 225. — IV **865**, 912.
Röckl I_3 232, 233. — IV **865**, 886.
Rödel III_1 **477**.
Röder I_1 8, **738**. — I_3 **210**, 211, **435**, 436, **445**, 448. — III_2 **498**, 522, **815**, 830. — IV **865**, 905, 912. — VI S. **539**, 541, 542.
Röhmann I_3 13. — II **686**, 712, 715, 732, 733.
Röhmer III_2 567.
Roëll VI **119**, 142.
Röhrig II **686**, 708, 709, 710. — III_3 **175**, 392, 410.
Röll III_2 **790**, 804, **806**, 808,
Römer I_1 365, **464**, 470, 472, 473. — I_2 **19**, 32, **66**. — I_3 30, 31. — II **9**, 675. — III_1 **477**, **564**, 589, 591, **654**, 685. — V 639. — VI 239, 240.
Römer, P. VI S. **30**, 35, 76, 77, 137.
Römpler VI **207**, 309.
Röper III_1 **52**, 57.
Röpke III_2 **691**. — V **258**, 267. — VI **595**, 620, **886**. — VI S. **9**, 162.
Rörig V **144**, 166.
Rösch III_2 403. — IV **280**, 369, **541**, 610.
Röse I_3 **57**, 101, **142**, 246, 247. — II **552**. — III_3 **439**, **440**, 443, 444, 447, 448.
Röser I_4 **340**, 342, **527**, 528.
Rösger I_2 **332**, 333. — II 578.
Rösner III_2 **323**, 342, 345.
Rössler I_3 **262**, 278.
Röthing V **29**, 36.
Roger I_1 **101**, **241**, 250, **299**, 311, **346**, 343, 384, **567**, 568, 640, 734, **784**, 792. — I_2 **66**, 85. — I_3 161, 179, **310**, 312, **540**, 554, **730**, 735. — I_4 **325**, 328, 331. — II 37, 38, 50, **686**, 690, 723, 736, 738. — III_1 117, **158**, 177, 192, **206**, 232, **365**, 391, **567**, 600. — III_3 **481**, 515. — IV **1**, 7, 8, **9**, **47**, **151**, 164, **360**, 866, 867. — V **408**, 425, **555**, 560, 571. — VI **30**, 38, **41**, 51, **100**, **102**, 106, 112, 115, **117**, **119**, 127, 133, **134**, **189**, **207**, 225, 365.
Rogers VI **471**, 480, 481, 484, 493, 494, 496, 498, 505, 506, 511. — VI S. **295**, 305, **332**, 431.
Rogmann I_4 176, 180. — III_2 **643**, 645, 677, 681, 683. — IV **450**, 460. — VI S. **339**, **341**, 395, 403, 423, **434**, **502**.
Rogner V **408**.
Rogowicz III_1 **567**, 582, 588, 600.
Rogowitsch I_3 216. — II 517, **552**. — V **610**, 748. — VI **119**, 130, 131.
Rogowitsch, N. I_1 8, 19, 21, 22, 24.
Rohde I_3 532.
Rohé III_3 **226**, 270, **286**, 289, 292.
Rohland I_2 **633**.
Rohloff II **210**, 436.
Rohmer I_4 74, **105**, **263**, 265. — III_1 **330**, 345. — III_2 **533**, 595, **659**. — VI S. **30**, 49, 457, **467**, **470**.
Rohrer I_4 **3**, **9**, 181. — III_1 **158**, 194. — IV **542**, 629. — VI S. **9**, 162.
Rohrschneider I_1 **553**, 559.
Rokitansky I_2 **458**, 466, 537, **617**. — I_3 136. — I_4 **64**, 471. — II 284, 372, 399, 539, **556**. — III_1 307. — III_3 38, 39, **157**, 159, 257, **286**, 296, **309**, 315. — IV **536**, **539**, **544**, 571, 575, 580, 636. — V 136, 900, 905, **991**, **992**. — VI 348, 776, 813, 869.
Roland V 914, **993**.
Roller II **746**. — III_1 **298**.
Rolleston II **557**. — III_1 **440**. — III_2 **75**, 77. — V 918, **995**.
Rollet I_2 **458**, 463. — I_3 5. — I_4 343, 344. — III_1 286. — IV **533**, 558. — V 485. — VI **595**, 626. — VI S. **9**, **30**, 162, 203, **220**, **262**.
Rolly V **100**, 105.
Roloff I_1 442, 514. — I_3 **440**, 441, **773**, 776. — II 101, 120, 200, 381, **481**. — III_3 **487**, **790**, 796, 801. — IV **463**, 480, 481, 494, **539**, **544**, 582, 584, 635, 882, 916. — V **29**, 56. — VI **207**, 297.
Romanoff I_3 **303**, 304, 305.
Romanow V **610**, 688.
Romanowsky I_1 917, 919, 922. — II 415. — V 591, 592, 593. — VI 99.
Romaro I_3 **4**. — III_1 **267**.
Romberg I_2 49, 50, 53, 55, 58, **63**. — III_1 **654**, 682, 687, 690. — III_2 248, 263. — IV 572, 574. — V 909, **992**. — VI 709.
Rombolotti I_4 **145**, 148. — II 504, 505, **547**.
Romboul I_4 **442**, 443.
Rommelaire I_1 **809**, 829, 833. — I_2 **641**, 644. — IV **282**, **283**, **311**, 315, 316.
Rona I_1 **481**. — I_4 **289**, 290, **340**, 346. — III_1 **133**, 139, **298**, 300. — IV 728. — VI **595**, 624.
Roncaglia II **558**, **785**, 787.
Roncagli II **7**, 24, 42, **618**, 621, 622. — III_1

158, 189. — IV 451. — V **378**, 379, 380, 396, 397, 399, 719, **942**.
Rondelli III_1 **76**, 80. — VI **207**, 290.
Rontaler III_1 **368**, 377.
Roos I_3 **57**, 103, **268**, **288**, 293, **313**, 315. — II **398**, 403, 407, 408, 409. — IV **18**. — VI 632.
Roosa VI S. 61, **328**, 430.
Roper III_2 **384**, 412. — V **258**.
Roque II **686**, 724.
Rosa I_3 134.
Rosanow V **610**, 688.
Rosati VI **883**.
Rosatzin V 579, 580. — VI **41**, 44, 51.
Rose III_2 **175**, 200. — IV **829**. — V 939, 980, 982, **997**, **1004**. — VI **2**, 22.
Roseburgh V **995**.
v. Rosen I_1 711.
Rosenbach, F. J. I_1 **464**. 465, 467, 475, 685, 772, 773, **784**, 787, 862, **872**, 873, 874, **892**. 894, 899, 900, 903. — I_2 80. — I_4 128, **296**, 311, 313, 314, **322**, **325**, 326, 327, 330. — II **135**, 140, 531. — III_2 160.
Rosenbach, O. I_1 **243**, 245, 274, 278, **917**, 923. — I_2 38, 39, 41, 42, 45, 46, 47, **62**, 151. — I_3 130, 131, **262**, 277, 535. — III_1 **368**, 372. — III_2 **464**, 520. — V **271**, 302, 384, **408**, 676, 958, 963, **1008**. — VI 59.
Rosenbach, P. I_3 **712**, 713, 714, 716. — IV 704, 705.
Rosenbaum II **462**.
Rosenberg I_3 **57**, 119, 121, **594**, 618. — II 519, 553. — V **222**.
Rosenberg, E. VI **595**, 614, 639, 643.
Rosenberg, G. VI **711**.
Rosenberg, Natali VI **207**, 385.
Rosenblath I_1 **429**, 436, 437, **589**, 592. — V 218. — VI **685**, 687.
Rosenblatt II **210**, 376. — V **610**, 709. — VI **207**, 292.
Rosenell I_1 793, 796.
Rosenfeld I_1 423. — I_2 **608**. — I_3 78, 95. — III_1 **633**, 638. 639, 641, 642. — III_2 **5**, 11.
Rosenfeld, E. VI **2**, 10.
Rosenfeld, M. VI **738**, 739.
Rosenheim I_2 **458**, 464, **509**, 510. — I_3 **262**, **263**, 269, 281, 282. — II **686**, 699, 730. — III_2 **464**, 465, 469, 478, 479.
Rosenheim. Th. V **144**, 154.
Rosenkwist VI S. **221**.
Rosenmeyer III_2 **620**. — VI S. **19**, 155, **457**.
Rosenquist IV **56**, 57, 58, 59.
Rosenskjöld IV 334.
Rosenstein I_1 126. — I_2 **641**, 645, 646, 656, 673. — I_3 317. — III_1 420, **567**, 603, **632**, 635, **654**, 668. — III_2 370, **464**, 470. — IV **246**, 248, **255**, **257**, 259, 264, 276, **317**, 318, 325. — VI 777.
v. Rosenthal VI **999**, 1001.
Rosenthal I_1 **73**, 94, **186**. — I_2 **669**, 671, 674, 675, **678**. — I_3 **237**, 238. — I_4 **408**, 409, 412, **497**, 500, 501. — II **613**, 616, 617. — III_1 **208**, 221. — III_2 **226**, 238, **328**, 338, **441**, 450 — VI **595**, 639.
Rosenthal, Abr. VI **207**, 385.
Rosenthal, M. IV **758**, 762, 766.
Rosenthal, O. IV **715**, 727, 745, **758**, 762, 786. — VI **207**, 380.
Rosenthal, W. IV **53**, 54, **379**, 702, — V **86**, 94, **322**, 331, 333, 334, 335. — VI S **332**, 411.
v. Rosenzweig I_4 **35**, 83. — II 506, **547**.
Roser II 520, **555**. — V **408**, 417, 905, 957, 958, 973, 974, 976, 977, **992**, **1003**, **1004**. — VI S. 397.
Roser, K. I_1 **299**, 314, 315.
Rosin, H. I_1 **917**, 922, 923. — V **272**, 277, 293, **353**, 360, 361, 362, 366, 369, 371.
Rosinski I_1 **480**. — I_3 238.
Rosner V **109**.
Rosolimos VI **150**, 174.
Rosow VI S. **9**, 149.
Rospini II **762**, 763.
Ross I_1 642. — II **556**. — III_2 507. — IV **379**, 381. — V **583**, 584, 587, 588, 589, 590, 837, 838.
Ross, F. W. VI **207**, 410.
Rossbach III_1 **477**, 503.
Rossi I_3 **632**, 634, **646**. — II **789**, 794. — III_1 **477**. — III_2 **226**, 283. — VI **516**. — VI S. **585**.
Rossi, W. V **858**. **880**, 889, 890.
Rossi-Doria I_1 **878**, 880. — V **408**, 420, **842**, 843, 844. — VI **41**.
Grande-Rossi I_1 872, 875.
Rossier III_2 **281**. — IV **589**, 586.
Rossolimo IV 707, 711.
Rost III_2 **541**, 559.
Rostan IV 360.
Roster IV **90**, 91.
v. Rosthorn II 538, 539, **562**.
Rostowzew V **610**, 633, 634, 731.
Rote I_3 212
Roten III_2 **286**, 288.
Rotenburg VI 846.
Rotgans II **559**.
Roth I_2 153, **383**, 384. — I_3 109. — I_4 139, 140. — III_1 **702**, 703. — III_2 614, 666. — IV **238**, 243, 245, **330**. — V **317**, **322**, 357. — VI S. 311, 312.
Roth, A. VI **751**, 752, 754, 755.
Roth. E. I_1 **609**, 627. — II **7**, 11, 520, 522, 523, 534, **555**, **560**. — III_1 **567**, 593, **655**, 686.
Roth, K. I_4 101. — VI **207**, 374.
Roth, O. I_1 **218**, 219, 220, 221, 222. — II **210**, 294. — III_1 **368**, 373. — VI **208**, 292.
Roth, W. VI **711**, 725.
Rothe III_2 **226**. 258. — VI **595**, 637.
Rothenspieler VI S. **19**, 177, **467**, 478, **509**, 511.
Rother III_2 330.
Rothholz III_2 **543**, 572. — VI **208**, 222, 352, 353. — VI S. **332**, 428.
Rothmann I_2 **138**, **641**, 656. — I_3 298, **594**, 618. — V **175**, 191, **272**.
v. Rothmund I_4 81, 82, 344, **464**, 468. — II **462**, 476, 477, 505, — IV **330**.
Rothschild VI **694**, 695. — VI S. **457**, 492.
Rotmann II **210**, 231.
Rott IV **238**.
Rotter I_1 884. — I_3 **522**, 524. — II 516. — III_1 **284**, 286, 316. — IV **586**, **589**, 573, 594. V **408**, 423.
Rotter, Hans V **322**, 339, 341.
Rouaret III_1 **138**, 139, **284**, 285.
Roubicek VI S. **295**, 313.
Roubinowitsch VI S. **345**, 428.

Rouffard VI **810**.
Rouget I_1 **300**, 320, 325, **347**, 397, **770**, 774. — II **9**, 17, 40, **41**, 55. — III_1 327. — VI 53.
Roulleau VI S. **389**, 423, **434**, 439.
Rouquès I_2 **664**.
Rousch I_3 **245**.
Rousseau III_1 672. — VI **595**, **644**.
Rousseaux II **549**. — V **257**.
Roussel III_1 **556**.
Roussi I_4 214.
Roussy I_2 **664**.
Roustan II **7**, 62.
Routier III_1 **133**, 140.
Routh II 537, 538, **562**, 564. — III_2 **226**, 284.
Rouve VI S. **19**, 162.
Rouville, E. de V **29**, 35, 37.
Roux, E. I_1 **182**, 183, 185, **299**, **300**, 301, 309, 337, **344**, **345**, **347**, 350, 358, 359, 362, 368, 369, 370, 397, 399, 400, 404, 411, 412, **477**, 485, **553**, 558, **609**, 632, 634, 639, 781. — I_3 106, 241, 251. — I_4 127. — II 8, 14, 33, 35, 37, 72, 75, **134**, **135**, 137, 147, 149, 150, 151, 153, 154, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 176, 177, 184, 188, 191, 220. — III_1 **26**, 31. 32, **93**, 96, 108, 114, 120, 128, **241**, 253. 316, 357, **367**, 382, 383, 385, **655**, 685. — III_2 **5**, 20, 21. — IV **56**, **75**, 76, **108**, 122, 131, 133, 134, 136, 137, 139, 142, 143, 144, **151**, 161, 162, 163, 117, 176. — VI **102**, 107, **118**, **119**, 133, 138, 139, 140, 224. — VI S. 38, 43.
Roux, G. I_3 **540**, **541**, 556.
Roux, J., B. II **559**.
Roux, W. I_2 **231**, 234, 235, 255, **289**, 299, 308, 309, **543**, 545, 546, 547, 548, 550, 551, 552, 553, 554, 555, 557, 560, 561, 562, 563, 564, 565, 571. — I_3 534. — II **462**, 499, 530. — III_1 **477**. 493, 498, 506, 539, **718**, 719, 725, 726. — IV **534**, **535**, **536**, **539**, 562, 563, 566, 567, 568, 569, 572. — V 32, 291, 293, 900, **991**. — VI **516**, 517, 524, 539, 540, 542, 544, 546, **902**, 914, 928, **934**, 954, 956.
Rovelli III_1 **25**, 28.
Rovere VI **685**, 691.
della Rovere V **824**, 826, 827, **858**, **859**.
Rovighi I_3 7, 32, 33. — III_1 **408**, 413. — IV **68**, 69.
Rovsing I_1 **218**, 237. — IV 850. — V **130**, 132, 668.
Row, N. VI **208**, 441.
Rowan VI S. **345**.
Rowland III_1 **208**, **216**, **368**, 380.
Roy I_2 87.
Royce III_2 **440**, 447, 448.
Royer I_2 **664**. — II **7**.
Royer, Josué V **555**, 568.
Rozières de la Chassagne III_2 314.
Rózsahegyi III_1 **268**, 269.
Rubinstein I_2 **328**. - V **610**, 757, 766, 767.
Rubner I_1 **809**, 846. — I_2 **678**, 679, 680. — IV 106. — V 700. — VI 263, 264, 265, 267.
v. Ruck VI **208**, 454.
Rudaux III_2 **5**, 17.
Rudel III_2 **309**, 313.
Rudenko, A. III_1 **268**, 270, 275.
Rudenko, M. III_1 **268**, 272, 278.
Rudin VI S. **328**, 395.
Rudloff V **257**, 267. — VI **883**.
Rudolph III_2 **689**, 693. — VI 1003.
Rudolphi III_1 48, **718**, 730.
Rudow II **553**.
Rudowski III_1 **268**.
Rübsamen I_3 **57**, 127.
Rückert I_4 119. — II **462**, 493 — III_1 718, 727. — VI 660, **902**, 943, 949.
Rüdel I_1 **136**, 150. — IV **543**, 643.
Rüder VI **810**.
Rüdinger V **130**, 131.
Rühle III_2 **309**, 313. — IV 489.
Ruete I_1 **809**, 843. — IV **92**, 93, **151**, 157, 176, 394, 400, 425.
Rütimeyer I_1 **609**, 617. — I_3 **698**. — II 745. — III_1 **22**, 24, 224. — V **408**, 412, **443**, 465.
Rüttlimann V 225.
Ruf V 918.
Ruffer I_1 **241**, 266, 473. — I_2 **470**, 477, 483, **664**, 665. — I_4 496. — II 737. — IV 396. — V **942**. — VI **119**, 130, 131.
Ruffini VI **516**.
Ruge, C. I_3 **386**. — III_2 271. — IV **534**, 560, 694. — VI 752, 828. — VI S. **45**.
Ruge, G. I_2 162, 298. III_1 515. — V 925, **995**.
Ruge, H. I_1 **732**, 733. — I_4 **497**, 505. — II **462**. — III_1 330, 346. — III_2 **5**, 22, 24, **458**, 459, 460. — V **14**, 15. — VI **208**, 362, 363, 364.
Ruge, K. V **109**, 110, 116, 121, 122, 124, 127.
Ruggi VI S. **344**.
Ruhemann I_1 **744**, 745, 746. — III_1 **293** — IV **103**, 105. — VI **41**, 46, 47, 49, 50.
Ruini IV **92**, 93.
Ruiz I_1 775. — IV **285**, 310.
Ruiz-Casabà III_1 **330**, 340.
Rullmann III_1 **330**, 341, 343. — VI **208**.
Rumbold I_1 **70**, 73. — II **462**.
Rummo III_1 **93**, 129.
Rumpe IV **541**, 607.
Rumpel I_1 **809**, 832. — I_2 **683**, 697. — I_3 **306**. — III_1 **368**, 372, 377, 381, 386. 390, 395. — III_2 **458**, 460. — V **130**, 134, 135. — VI 74, **208**, 337.
Rumpf, Th. I_1 371, 705, 726, 727, **809**, 811. — I_2 512, 516, **591**, 615, **617**, **641**, 655. — I_3 615, **711**, 712, **749**, 750, 751, 752, 753, 754, 755, 756. — II 8, 71, 72, **686**, 687, 731. — III_1 **208**, 240. — III_2 491, 646, 649. — IV 704, 706, 707. — V **311**, 316, 368, 369, 370, **487**, 490, 505, 523, 526, 527, 530. — VI **208**, 439. — VI S. 214.
Rumschewitsch I_2 **201**, 216, 221. — I_4 36, 50, 54, 157, 158. — III_2 561. — VI S. **332**, 416.
Runck VI S. **9**, 208.
Runeberg III_1 **26**, 30, **567**, 600, 607, **655**, 676, 678, 679.
Runge I_4 **325**, 329. — II **562**. — III_2 **227**, 255, 260, **384**, 387, 410. — V **109**. — VI 810, 834, **861**.
Runzler IV **361**, 375.
Ruppel VI 293.
Ruppert I_3 **317**, 327.
Ruppold VI **861**.
Rupprecht III_1 **52**, 58, **718**, 732. — III_2 346. **705**.

Ruser IV 871.
Rusi III_2 **384**, 389, 390.
Russel I_2 **18**, 27, 177, **181**, 182, 183, 184, 185, 186, 188, 190, 192, 199, 202, 433, 472, 487. — I_3 304. — II 621, 792. — III_1 **158**, 195, **420**, 420. — III_2 **227**. — IV 266, **423**, 425. — VI 606, 646, 651, 961. — VI S. 124.
Russel, H. L. I_1 **196**, 208, 209, 212.
Russel, Risien I_3 **6**, 131, **568**, 578, 586, 587, **592**, **594**, 607, 619, 620. — III_1 **5**, 30, 263, **498**, 504.
Russi I_4 214.
Russo-Travali IV **147**, 163.
Rust IV **282**, **283**. — VI **208**, 416.
Rustitzky III_1 **655**, 677, 678. — IV **532**, 547, 548, 549. — V 956, **1003**.
Rutherford I_3 **448**, 449. — III_2 **498**, 515.
Rutherford, Morison V **109**.
Rutkowski VI **208**, 463.
Ruttle V **995**.
Ruysch III_1 **59**, 59.
de Ruyter I_2 **490**, 518, 519. — III_1 **655**, 685. — VI 535.
Ruzicka I_3 **6**. — II **664**, 673. — V **144**, 157.
Ryan VI S. **460**.
Rydel I_1 49.
Rydigier V 983, **1002**.
Ryerson VI S. **470**.
Rymowitsch VI S. **80**, 80.
Rywosch I_3 **4**. — II **687**, 708, 709, 712.

S.

Saake I_2 **210**, 212, **355**, 359, 360. — III_2 **772**, 774, **790**, 804. — V 147.
Saake, H. III_1 **712**, 713, 714.
Saahe, W. III_1 **712**, 713, 714.
Saalfeld I_4 **505**, 508. — III_2 **84**, 62, 63. — IV 797.
Sabadini VI **150**.
Sabatier V **29**, 35, 37.
Sabbatani II **780**, 781.
Sabolotny I_1 **809**, 855. — III_1 380. — V **610**, 636.
Sabolotsky V **610**, 644, 645, 742.
Sabouraud I_1 **429**, 443, 444, 467, **892**, 893, 895, 896, 897, 898, 899, 900, 901. — I_4 **296**, 306, 307, 308, 309, 310, 311, 312, 313. — III_1 284, 285, 287, 288. — IV 737, 743, **752**, 760.
Sabourin VI 735.
Sabrazès I_3 **57**, 128. — I_4 **4**, 11, **296**, 300, 302, 305, 311. — II **210**, 317. — III_1 **158**, 193, **209**, 239, **330**, 336, 337, 338, 346, **655**, 671. — III_2 **34**, 40, **441**, 450. — IV **753**, 768. — VI **208**, 244, 346. — VI S. 57.
Saburin II 526, **527**.
Sacage I_2 **641**, 650.
Sacara-Tulbure VI **711**, 712.
Sacaze II **210**, 332.
Sacchi II **199**, 345, **789**, 790.
Sacchy I_1 22.
Sacco IV **317**, 320, **330**, 336, 346, 347, **361**, 365, 381.
Sacerdotti II **643**, 645, 646, 648, 651, **760**, 761. — III_2 **101**, 103. — V **30**, 34, 44, **806**, 807, **847**, **851**, **880**, 888, 889. — VI **782**.
Sacharjan V **610**, 662.
Sacharoff II **135**, 152, 412, 415. — III_2 600.
Sacharow III_1 **268**, 270, 272, 280. — V 591, **610**, 671, 678, 679.
Sachs I_2 **567**, 571, 579, 580, 622, **750**, 755, **758**. — IV **258**, 275, **280**, **361**, 375. — V 372. — VI 158, 355, 356, 721, 722.
Sachs, Alb. I_2 **181**, 182, 183, 184, 185, 187. — V 151, 152.
Sachs-Bey III_1 **59**, 59.
Sachs, H. I_2 **458**, 462. — VI 554, 555.
Sachs, J. I_2 **669**. — III_1 413, **477**, 487, 488. — VI 925.
Sachs, M. I_4 **245**, 248.
Sachs, R. VI S. **221**.
Sachs, Rich. VI **595**.
Sachs, W. II 503, 504, **547**.
Sachsalber I_4 6, **153**, 156. — III_2 **541**, 602. — V **84**. — VI S. **19**, 174, **332**, **335**, **345**, **346**, 409, 445, 450, 452, **502**, 505, 506.
Sachse III_2 **443**, 453.
Sack, I_2 57, **63**. — I_4 **354**, 388, 389, 390. — III_1 **477**. — IV **715**, 726, 727.
Sacki VI 721.
Sadikoff IV **379**, 381.
Sadkowsky V **610**.
Sadonski V **272**, 282.
Sadowsky III_1 **268**, 279. — V **610**, 720, 744.
Saehn III_2 **541**, 577.
Saemisch I_4 **81**, 121, **153**, 158, 205. — II 504, 547. — III_1 **44**, 48. — III_2 **582**, 597, 618. — VI S. **19**, 104, 157, 181, 182, 184, 187, 188, 276, 477.
Saenger I_2 **19**. — I_3 **386**, **387**, 389, 392, 396, 403, 404. — I_4 **5**, 16, **106**, 113, 117, 121. — III_1 **8**, 20, **133**, 141, **154**, 188, **293**, 299. — III_2 **175**, **176**, 188, 200, 219, 270, **286**, 294, 295, **301**, 306, 307, **323**, 340, 344. — IV **675**, 711. — V **30**, 50, 110, 111, **272**, 298, 382, — VI 528, 556, **595**, 613, **810**, **845**, **861**, 864. 875, 876, 879. — VI S. **9**, 116, **295**, **297**, 303.
Saenger-Stählin III_2 549, 557, 563, 573.
Sahli I_1 297, **344**, 351, **481**, 516, 700. — I_2 **19**, 35, 36, **118**, 121. — I_3 145. — II 189. — III_1 **98**, 121, 319. — III_2 **481**. — IV 58.
Sainsbury I_3 **316**, 322.
Saint Cyr III_2 421.
Sainton IV **749**, 760.
Sajontschkowsky V **610**, 667.
Sakkaroff, M. I_1 **183**, 190, 865, 868, **917**, 920, 923, **930**.
Sala III_1 **477**, 490, 526.
Salemi VI S. **19**, 75.
Salensky III_1 **477**.
Salgó IV **652**, 663. — VI 577, 578.
Salière I_1 36.
Salimbeni VI **72**, 224.
Salkowski I_1 140, **809**, 821. — I_2 **588**. — II **418**, 425, **687**, 727, 733. — III_1 **420**, **426**, 428. — IV **151**, 166.
Salman VI **748**, 749, 750.
Salmon I_1 **345**, 368. — II 91, 92, 97, 102, 111, 115, **440**. — IV 397, 407. — V **408**, 430. — VI S. **19**, 153.
Saloa III_2 **533**, 594.
Salomon I_1 **135**, 139. — I_2 **633**. — I_4 89. — III_2 **464**. — VI **595**, 634.

Salomoni I_2 **387**, 388.
Salomonsen IV **108**, 137, 142, 145.
Salomonsohn, H. VI S. **30**, **296**, 301, **339**, 387, 388.
Saloschin VI **595**.
Salsano, T. I_1 **242**, 281.
Salter III_2 311. — VI **30**, 38.
Saltini I_4 **105**, 139, 140, 141, **162**, 175.
Salto III_1 **366**, 371.
Saltykow VI **595**, 607, 620, 631.
Saltzmann I_2 **367**, 369.
Salus I_1 **809**, 850. — III_1 229, **368**, 381, 386.
Salva VI 622.
Salvator III_2 **5**.
Salvatore IV **285**.
Salvetti IV **541**, 608.
Salvioli I_1 **649**, 659. — II **664**, **775**, **783**, 784, **789**, 797. — III_1 **567**, 602, 603. — V 793, 799, 800, 805.
Salvo II **783**, 784.
Salzburg VI **595**, 642.
Salzer I_2 **322**, **367**, 369. — I_4 73, **145**, 150, 151. — II **210**, 247, 369, **462**, 487. — III_2 **541**, 558, 666. — VI S. **332**.
Salzmann I_4 36, 40, **44**, 70, 71, 72. — III_2 674.
Sameh I_4 **105**, 126, 128, 129. — III_2 **533**, **541**, 567.
Sameh-Bey VI S. **30**, 82, 94, 178.
Samelsohn I_4 147, 148, **222**. — II **210**, **365**, **462**. — III_2 278, 579, 675.
Sames VI **62**.
Samgin VI **150**, 182.
Samojloff IV 116.
Samter I_1 873, 885, 886. — I_2 **343**, 346, 347. — II **8**, 62, **184**, 187, **462**, 486. — III_1 **440**, 460.
Samuel I_1 771, **809**, 851. — I_2 **64**, **66**, 71, 84, 85, 86, 87, 89, 91. — I_4 **439**, 440, **444**, 445. — III_1 **440**. — IV **463**, 465, 466, 517, 521, 527, 528.
Sanarelli I_1 **242**, 259, 260, 261, **299**, 309, 311, 329, 330, **609**, 621, 622, **809**, 846, 847. — I_2 **231**, 251. — I_3 **57**, 130. — II 8, 32, 33, **799**, 800. — III_1 182, **209**, 223, 229, 231, **368**, 384, 386, 395. — III_2 566. — V 672, 797, 799, 824, 826, 827, 828, 829, 830. — VI **972**.
Sanchez-Toledo I_1 234, **429**, 439, 442, 774. — II **210**, 273.
Sand I_1 525, 786. — I_3 **210**, 212, **454**, 459. — II **76**, 77, 78, 79, 80, 84, 85, 88. — III_1 201. — VI **101**, 106, 109, 111.
Sandberg VI **208**, 450.
Sander II **210**, 220, 221, 223. — IV **311**, 313. V **555**, 572. — VI 238, **782**, 783, 784. — VI S. **559**.
Sanders VI S. **335**, **453**.
Sanderson VI 477, **516**.
Sandford I_4 **145**, 152.
Sandifors VI S. 142.
Sandifort IV **541**, 613. — V 943, 947, **998**.
Sandmeyer I_1 **70**, **72**, 73, 78, 83, 85, 86, 88, 94. — I_2 **166**, 170. — I_3 **646**, **684**, 685.
Sandor-Vas III_2 **541**, 666.
Sandström I_1 11.
Sandu-Miclesco I_3 **458**, 466.
Sandwith I_3 **5**.
Sanfelice I_1 **785**, 792. — II **618**, 619, 620, 621, 622, 623. — III_1 **158**, 174, 181. — III_2 **777**, 778, 779, 780, — IV **70**, **92**, 93, **451**, **820**. 829, **865**, 888. — V **379**, 380, **385**, **386**, 387, 388, 389, 393, **394**, 395, 397, **399**, 400, 401, 402, **403**, 443, 719, 836, **842**, 843, 844. — VI **102**, 103, 104, 105, 107, 114, 115, **119**, 126, 127, 128, 129, 130, 134, 139, 144, **595**, 634.
Sangalli II **558**. — III_2 **132**, 133.
Sangregorio III_2 **384**, 407, 408.
Sangster I_4 **431**.
Sankoff VI **767**.
Sanley I_4 **33**.
Sanquiricio I_1 23.
Sansom III_1 **440**, 466.
Sansoni I_1 **71**, 88.
Sante de Sanctis I_3 **569**, 585.
Santesson III_2 277.
Santi-Sirena I_1 **809**, 839.
Santo-Domingo I_4 **154**.
Santori I_1 **805**, 829. — IV **75**. — V **835**, 836.
Santos-Fernandez III_2 **537**, **541**, **542**, 555, 577, 578, 580. — VI S. **19**, 48, 191, **467**.
Saradeth VI S. **30**, 174.
Sarbo I_2 156, 157. — III_1 **477**. — V **272**, 296, **311**, 888.
Sarcone IV **246**.
Sarjou VI **595**.
Sarnow I_1 **865**, 867.
Sarosso I_4 **200**.
Sarti VI S. **328**, 389, 445.
Sarwey I_1 **429**, 431, **444**. — II **210**, **264**.
Sassaparel VI S. **30**, 166.
Sasse I_2 **502**, 505.
Sasson-Alcalai VI S 186.
Sata VI **208**, 340, **341**, 342.
Satourneau I_4 472.
Sattler I_4 **437**, 438.
Sattler, H. I_4 18, 75, 76, 91, 107, 108, 111, 112, 114, 118, 123, 128, 129, 135, 149, 156, 204, 213, 226, 233, 249, 270. — II 178, **506**, **547**. — III_2 **227**, 278, 545, 550, 555, 578, 585, 586, 592, 613, 624, 647, 649. — V 236, 240, 244. — VI S. 49, 74, 122, 130, 152, 235, 236, **332**, **335**, 353, 373, 393.
Sattler, R. VI S. **30**, 162, 204, 209, **339**, 440.
Saucerotte IV **330**, 349. — V 922, 947, **995**.
Sauer I_2 **63**. — I_4 84. — II **687**, 746. — V **30**, 43. — VI **795**, 796. — VI S. **19**.
Sauerhering I_2 **138**, 149. — I_3 **303**, 305.
Saundby I_1 **72**, 94, 97. — II **687**, 720. — V 917, 933, 937, **995**, **997**.
Saunders III_2 **533**, 604.
Saussajlow V **610**, 636.
Sauvage I_3 79.
Sauvageau I_1 **873**, 875, 879, 880, 881. — III_1 336, 343.
Sauvages IV 319.
Sauvineau III_2 **541**, 600. — VI S. **218**, **221**.
Savage III_2 **227**, 263, 271.
Savarese III_2 **777**, 783, 784.
Saveliew I_2 **118**, 123. — I_3 **262**, 275, 561.
Savor I_1 **463**, 466, **633**, 645, 646. — I_3 371. — III_2 277, **355**, 364.
Savory III_2 **301**, 303. — IV **676**, 688.
Saweljew V **610**, 711.
Sawtschenki VI 888.
Sawtschenko I_1 **567**, 568, 572, **809**, 837. — I_2 **471**, 476, 477, 488, 492. — I_3 304. — V **555**, 570, **610**, 643, 644, 666, 667, 719, 720.

Sawyer VI **208**, 371.
Saxer II 539, **564**. — III_2 **34**, 54. — V **30**, 56, 57, **86**, 94, **322**, 323, 327, 332, 334, 339, **345**, **346**, 347.
Saxtorph III_2 353.
Sayler VI **772**.
Scabia III_1 **153**.
Scagliosi I_1 **288**, 291, 293. — I_3 **310**, 312, **362**, 371. — II **686**, 738, **789**, 791, **799**, 804. — III_1 **26**, **477**. — IV **150**, 181. — VI **596**, 636, **772**, 775.
Scalinci VI S. **463**.
Scanes I_2 97.
Scanzoni III_2 **176**, 179, 186, 195, 244, 250, **287**, 292, 299, **323**, 334. — VI 812.
Scarenzi III_1 **69**, 69.
Scarenzio I_1 712.
Scarpatetti VI **208**, 388, 557, 558, 565.
Schaafhausen I_1 53. — IV **542**, 627, 628, 629, 632.
Schaal IV **781**, 782.
Schabad I_1 **70**, 73, 80, 81, 94. — V **611**, 642, **656**. — VI **208**, 339, 340.
Schabotinsky V **611**, 762, 763.
Schack II **687**, 709.
Schadeck IV **758**, 769.
Schadewald VI **596**, 654.
Schadewaldt I_2 90.
Schäfer I_4 247. — II **398**, 403. — III_1 **209**, 215. — III_2 595. — VI **208**, 421, 422, **883**. — VI S. 249.
Schäfer, A. I_3 **170**, 183, 185, **598**, 605, 621. — III_2 **227**, 267. — V **222**, 248, 249.
Schäfer, O. III_1 **489**, 445, 450, 452, 456, 557.
Schäfer, R. I_1 **689**, 693.
Schäffer I_2 83, 85, 125. — II **561**. — IV **280**. — VI 679. — VI S. **30**, 98.
Schäffer, E. VI **767**, 768, **782**, 789.
Schäffer, J. I_1 477, **478**, 488, 489. — III_1 **133**, **134**, 135, 136, 137. — VI **150**, 163, 169, 171, 172. — VI S. 241.
Schäffer, Osc. VI **516**, 581.
Schäffer, R. I_2 **540**, 547, 554, 556. — V 642.
Schäffer, W. I_2 153, 209, **509**, 510.
Schaffer I_2 466, **632**, 636, 637, **726**, 727, 728, **761**, 763. — III_1 **477**. — III_2 500. — IV **830**, 851. — V **272**, 280, 282, 285, 286, 289, 295, 300, **302**, 306. — VI **724**, 725, 726, **727**, 728.
Schaffer, K. I_2 **188**, 155, 157, 163, **231**, 250.
Schafstein I_2 **497**, 498, **502**, 505.
Schaitler I_3 204.
Schaller IV **864**, 905.
Schamann IV **758**, 761, 762.
Schamberg IV **789**, 806, 808.
Schanz II **185**, 174, 178. — III_1 **184**, 149. — III_2 **5**, **541**, 545, 546, 565, 570, 613, **659**. — IV **151**, 153, 157, 158, 160, 164, 165. — V **175**, 178. — VI **596**, 635. — VI S. **9**, **19**, **30**, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 66, 72, 85, 96, 97, 98, 100, 101, 102, **467**, 487.
Schaper I_2 **128**, 136, **512**, 518. — III_1 **22**. — IV **258**, 271. — V **30**, 47. — VI **516**, 517, 546, 547.
Schapiro II **687**, 732. — III_1 **26**, 30, 32.
Schapringer III_2 **533**, 559. — VI S. **467**.
Schardinger II **618**, 618.
Scharff I_4 **296**, 310.
Scharff, H. VI **208**, 314, **861**.
Scharlau I_4 **527**, 528.
Schartau V **408**, 427.
Schattenberg VI 573, 575, 579.
Schattenfroh III_1 **268**, 278.
Schatz I_1 123. — III_2 **227**, 258, **287**, 292. — VI **596**.
Schaumann I_3 **5**, 23. — III_1 **26**, 31, 32, 33. — IV **56**, 57, 58, 59.
Schauta I_1 **480**. — I_3 **387**. — III_2 **176**, 200, **227**, 246, 248, **287**, 292, **356**, 361, 369, 372, **384**, 391, 400, 401. — IV **542**, 631. — V **109**.
Schdanow V **611**, 687.
Schebi-Buch IV **281**, **282**, **283**, **284**, 295, 296, 300, 306, **311**, 313, **379**, **758**, 761, 762, 770, 772.
Schech I_2 **58**, 70, 82, 125. — VI **596**, 639, 642. — VI S. **19**, 162.
Schede III_2 **227**, 233, 251, 259. — IV **535**, **539**, 566, 567, 592. — V 958, 959, 961, 962, 964, 972, **1008**. — VI 655, 656.
Schedel I_2 **232**.
Scheef I_1 779. — III_2 **384**, 412.
Scheff I_2 92, 251. — II 509, **549**. — III_2 **5**, **440**.
Scheffel VI S. **166**.
Scheffen VI **999**, 1000.
Scheffer III_1 **49**, 50, **209**, 236, 237, 240. — V 675.
Scheib VI **208**, 365, **767**, 768.
Scheibe I_4 **4**, 9, 10, 11. — II **746**. — III_2 **705**, 710, **718**, 721. — V **255**, 261. — VI **208**, 409, **808**, 890, 897.
Scheiber III_1 **45**, 45.
v. Scheibner VI **208**, 328, 337, 363, 364, **596**, 633.
Scheidemann III_2 **635**, 639.
Scheier I_2 90. — V 946, **998**. — VI **596**, 609, 642.
Scheild III_2 **448**.
Scheinmann I_3 58, 89. — II **135**, 185. — III_2 29.
Scheinpflug VI **208**, 301.
Schelle VI **760**, 765.
Schellenberg I_2 **347**, 348.
Schellong III_2 **309**, 315. — V **176**, 178. — VI **596**.
Schemberg V **611**, 786.
Schengelidse III_1 **368**. — V **611**, 738.
Schenk I_1 **182**, 185, **248**, 256, 257. — IV **70**, 73, 388. — V **30**, 59.
Schenk, F. VI **902**, 921, 922, 923, 924.
Schenke VI 622.
Schepilewski III_1 **368**, 378. — V **55**, 559.
Scheppard III_2 **705**. — VI **883**.
Scheppegrell VI **596**, 624.
Scherer I_2 **540**, 550. — II **648**, 654, 655. — III_1 **158**, 171, **477**, 509, **556**. — V **109**, 116.
Scherfede V **558**, 568.
Schering I_2 11. — IV 275.
Scherl I_2 109. — I_4 170. — VI S. 236.
Schermann VI S. **467**, 486.
Scherzer IV **256**, 262, 322.
Schestkow V **611**, 782.
Scheube I_2 **532**, 537. — III_1 **45**, 48. — VI **75**, 77.
Scheuber, A. VI **208**, 444.
Scheuer I_3 **58**, 134, 135.
Scheuerlen I_2 **66**, 80, 472. — VI **62**.

Scheuermann V **144**.
Scheunemann VI **861**.
Scheuthauer III_1 **35**, 40.
Scheven I_2 **118**, 124. 125, **128**, 131, **134**, 135. — III_1 **556**. 616. — V **85**, 88, 89.
Schewiakoff I_1 **196**, 199.
Schick I_4 212, 213, 225.
Schickhardt IV **75**. 77.
Schidlowsky IV **541**, 607, 608.
Schiebel V **144**, 155, 156.
Schieck III_1 **612**, 620. — VI **209**, 280, **406**. — VI S. 207.
Schiefferdecker I_2 35. — I_3 **631**, 633. — III_2 522. — IV 702. — VI **596**, 606.
Schiele I_2 167, 171, 175.
Schiepan III_2 **542**, 551, 591.
Schierbeck I_1 707. — IV **151**, 167.
Schiess-Gemuseus I_4 58, 85, 90, 91, 101, 166, 217, 247. — III_2 274, 666, 682, 683. — VI S. 60, 491.
Schiff V **483**, 710. — VI **596**, 601.
Schiff, E. I_4 **403**. 405, 407, **426**. **458**, 459. — II **440**. 448, 450. — IV **758**, 769, 771.
Schiff, M. I_1 10, 12, 13, 22, 25, 105. — I_4 236, 237. — II **687**, 691. 727, 735. — III_1 444, 601. — III_2 56. — V 158, 205. **992**.
Schiffer I_2 **641**, 650. — V **144**, 154.
Schild I_1 **609**, 629, 631, 633. — III_2 **481**, 485. VI S. **463**, 484.
Schill I_1 **809**, 821.
Schiller I_1 **609**, 626, **809**, 820, 833. — III_1 **209**, 221.
Schilling I_2 **118**, **138**, 148, 158. 159, 160. — III_1 **440**, 458, 462, 466. — III_2 **89**, 97, 98, **815**, 822. — VI S. **9**, 113.
Schilling, F. II **210**, 301.
Schilow IV **80**, 81.
Schimanski III_1 **26**, 31.
Schimmel III_2 **498**, 522, 523, **784**, 787. — VI S. **382**, 429, **524**, 526.
Schimmelbusch I_1 **218**, 219, 220, 221, 222, 231, **589**, 602. — I_2 121, 208, 392, **413**, 416, 417, 419, **494**, 495, **527**. — I_4 113. — II **6**, 25, 28, 516, **552**, 660. — III_1 **10**, 11, — III_2 **542**, 547. — V 3, 6.
Schimmelpfennig VI S. **9**, 151, 158, 160.
Schindelka III_1 **268**, 276, 277, 280, **715**, 716. — III_2 **775**, 776.
Schindler VI S. **546**, 548.
Schinz IV 319.
Schinzinger III_2 344.
Schioetz VI S. 49.
Schiperowitsch III_1 **440**, 461.
Schirmer I_4 41, 42, 45, 80, **105**, 125, 126, 127, **154**, **162**, 168, **193**, 194, **245**, 265, 266, 267, 269, 270. — III_2 **440**, **542**, 546, 559, 568, 570, 571, 597, 602, 613, 628, 644, 645, 646, 647, 648, 649, 653. — VI S. 61.
v. Schirmer II **185**, 186.
Schirmer, O. VI S. — **30**, 55, 56, 96, 139, 150, 209, 214, 215, 216, 428, 432, **467**, **494**, **502**, 503, 504.
Schirmunski I_3 78.
Schirokikh VI **62**.
Schirren IV 451. — V 152.
Schirschow V **611**, 744, 745.
Schjerning VI **208**, 424.
Schklarewski I_2 **66**, 77.
Schlagdenhauffen I_4 431. — III_1 **35**, 43.
Schlagenhaufer, I_1 **477**, **478**, 487, **488**, 491. 492 — III_1 **79**, 81, **132**, 139. 141, 145, 147. 148 — III_2 **132**, 135, **137**, 138, **142**. — V 272 — VI **596**, 606, 621, 625.
Schlager III_2 **176**, 195, 197.
Schlake IV **865**. 914.
Schlampp III_1 **702**, 704.
Schlange II 482, 510, 513, **551**. — V **408**, 43[illegible]. 976, 977, 979, **1008**.
Schlarensky I_1 471.
Schlater VI **902**, 932.
Schlee III_2 **287**, 291, 293.
Schleg I_1 **558**, 559.
Schlegtendahl I_4 217. — VI **810**, 834, **845**. — VI S. 445.
Schlegel I_2 **210**, 213, **345**, 346. — I_4 **478**. — III_1 **702**, 703. — III_2 **758**, 760. — IV **814**. 815, 816. — V 445.
Schleich I_2 **289**, 296, 297. — I_4 116, — III_2 545. — VI S. 41.
Schleiffarth I_2 **264**, 268. — III_1 622, 626.
Schlender III_2 **5**. — VI 642.
Schlenker I_1 454. — I_2 **58**, 86, 98, 108, 109. **124**, **479**, 481, 482, 483. — II **210**. 293, 328. 329. 331, 332, 377. — III_2 22. — VI 637.
Schlereth I_3 **190**. 193 194.
Schlesier III_2 **384**, 402.
Schlesinger II 532, **580**, 582, 583, 584. — IV **26**, 27. — V 94, **144**, 170, **272**, **322**, 323, 330, 332, 334, 336, 338, 339, 342, 343, 344, 345. 347, 348, 349, 350. 351, **353**, 354, 483, 494, 916, 921, 929, **995**.
Schlesinger, E. III_2 **5**, 22. — VI **209**, 363, **516**, 527, **596**, 615, **734**, 737, 974, 975.
Schlesinger, H. I_2 **687**. — I_3 **726**, **728**, 729. **745**, 746. — I_4 430, **442**, **443**. — III_2 **227**, 254, **464**, **498**, 514. — IV **676**, 707.
Schlesinger, J. VI S. **30**. 114.
Schlesinger, W. III_2 **176**, 179, 477.
Schless V **611**, 723.
Schley V **409**.
Schlichter II **185**, 183. 185. — III_1 **298**, 309.
Schlichthorst V **30**, 45.
Schliepe I_1 950.
Schlitzberger I_2 **345**, 346. — III_2 **815**, 824.
Schlodtmann III_2 **6**, 29, **34**, 68. — VI S. **9**. 173, **463**, 492, **503**.
Schloffer, H. II 57, **135**, 149, 150.
Schlösser I_3 **454**, 455. — III_2 551.
Schlosser VI S. **295**, 302.
Schlossleitner VI **119**, 137. — VI S. **536**, 539.
Schlossmann IV 275, **789**, 797. — VI 656.
Schloth VI **772**.
Schmalk IV **66**, 67.
Schmal II **562**.
Schmaltz I_3 16, **490**, 513. — III_2 **689**, 693, **705**. 741.
Schmalz III_2 **323**, 346.
Schmaus I_1 726. — I_2 **19**, 35, **137**, **138**, **149**. **151**, 266. 356, 361, 487, 488, **683**, 687, 689. 690, 692, 694. — I_3 634, **654**, 662, **712**, 717, **726**, **750**, 754. — II **210**, 250, 251, 252, 262. — III_1 477. **655**, 661. — III_2 **34**, 62, 710. — IV 71, 73, **450**, **463**, 473, 474, 525, **676**. 678, 680, 681, 683, 684. 686, 687, 691, 702. 704, 708, 710, 711. — V **16**, 17, 18, 19, 20. 21, 355, 369, 375. — VI **209**, 276, 283, 286. 287, 409, **902**, 911, 929, 931, **947**, 948.

chmeden VI **884**, 896.
chmeichler I_4 **263**. — III_2 **584**, 609, 610. — VI S. **30**, 62, 65, 66, 165.
chmey III_1 **440**, 461. — V **272**.
chmick I_1 268.
chmid I_3 **435**, 438. — III_2 **440**, **777**, 783. — VI **209**. — VI S. **524**, 526.
chmid, F. V **536**, 539.
chmid, H. III_1 **298**.
chmidt I_1 **186**, **609**. — I_2 **452**, 453. — I_3 **445**. — I_4 **4**, 10. — III_2 **643**, 644, 647, **784**, 788. — IV **257**, 268, **280**, **379**. — V 258, **409**, **444**. — VI **119**, 138, **209**, 396. — VI S. **531**, 532.
Schmidt, A. I_1 371. — II **462**, 484, **648**, 649, **653**, 654, 656, 659, 661, **679**, 698, 702, 712, 714. — III_1 **76**, 84, 85, 89, **420**, **700**, 701. — III_2 **34**, 74, **464**, 475, **481**, 486, 487. — VI **658**, 659.
Schmidt, Ad. V 30, 41, 70, **148**, 151, 153, 154, 158.
Schmidt, Alex. V 2, 3, **4**, 8, 17, 521.
Schmidt, B. II **468**, 482, 489, 491, 510, **551**. — III_2 **323**, 347. — V 949, **999**.
Schmidt, C. S. I_3 **7**, 8, 11, 16.
Schmidt, C. III_1 **429**, 429. — IV **539**, 584.
Schmidt, E. VI S. **457**.
Schmidt, Edm. VI **596**.
Schmidt, Fr. VI **698**, 699.
Schmidt, G. B. I_2 **311**, 316, **383**, 384, **418**, 418, 516.
Schmidt, H. I_2 **264**. — I_3 **137**, 138, 139, 140. — I_4 **198**, 202, 204. — V **130**, 133, 934, 939, 961, **997**, **1003**. — VI **209**, 389, 418, 419.
Schmidt, J. I_3 204. — II **389**, 391, 392, 395, 396. — III_2 250, 271. — IV **541**, 613, 615, 616, **865**, 898, 902. — VI S. **467**, 480.
Schmidt, J. A. VI S. **19**, 183, **295**, 306.
Schmidt, J. B. III_2 **227**, 263, 271.
Schmidt, K. VI S. **467**, 470.
Schmidt, M. I_3 **338**, 341, 371, **472**, 476. — III_2 **227**, 265, 266. — V **322**, 338.
Schmidt, Moritz I_3 **58**, 88, 89, 91, 102, 113, 121, 122. — III_2 **6**, 9, 14, 17, 29. — VI 623.
Schmidt, M. B. I_1 236, 637, 641, 642. — I_2 **98**, 101, 115, 261, **311**, 316, **375**, 377, **422**, 435, 436. — I_4 **453**, 456, 505. — II **468**, 479, 491, 518, **549**, **558**, **597**, 598, 599. — III_2 **356**, 377. — IV **468**, 503. — V **85**, 91, **109**, 113, 126, 783. — VI 700, **999**, 1004.
Schmidt, O. II **585**, 586, 587, 588. — VI **209**, 384.
Schmidt, R. III_1 **425**, 425, 426.
Schmidt, W. V **555**, 560. — VI **209**, 418.
Schmidt-Mühlheim I_1 171, 558. — I_3 19. — IV 885,
Schmidt-Rimpler I_4 82, 83, **105**, 109, 121, 124, 126, 127, 128, 202, 203, 205, 227, 236, 237, 265, 266, 267, 268. — II 506, **547**. — III_2 **583**, 579, 596, 612, 654. — VI S. **9**, **19**, **30**, 104, 114, 115, 156, 157, 162, 188, 199, 208, **295**, 297, 305, **319**, 323, **339**, 383, 428, **494**, 513.
Schmidthuisen I_3 78.
Schmiedeberg I_1 362. — I_2 575, 576, 577, **579**, **588**. — II **417**, 418, **687**, 727. — IV **450**, 458, 459.
Schmieden VI **958**, 970, **999**, 1000, 1001, 1004.
Schmiegelow II **744**, **746**, 751, 755. — III_2 **691**, **718**, 783. — VI **596**.
Schmilinski III_2 **464**, 467. — V **145**, 159, 165.
Schmitt I_3 **245**, 254. — V **30**, 60. — VI **119**, 137.
Schmitt, A. I_2 **282**.
Schmitz I_2 **282**. — I_4 **105**, 112. — III_2 **176**, 219. — IV **758**, 761, 766. — VI **209**, 375, **902**.
Schmorl I_1 **115**, 116, 117, 118, 119, 122, 127, 128, 129, 131, 133, **427**, **429**, 431, 443, 445, **454**, 556, **872**, 877. — I_2 112, **683**, 695, 696, **698**. — I_3 **387**, 394, **479**, 480, 484, **490**, 513, 515, 516, 519. — II 122, 127, 129, **181**, 187, **210**, 247, 263, 264, **431**, 438, **574**, 580, **628**. III_1 **440**, 458, 713, 714. — III_2 **323**, 350, **356**, 367, 368, **369**. — V 79, **107**, **109**, 116, 119, 120, 122, 123, **449**, 715. — VI 298, **998**, 1002.
Schmuckler III_1 **311**, 311.
Schnabel I_4 202, 203, 204, 211. — VI 869. — VI S. **221**, 281, 282, 405, 446.
Schnalowski VI **596**, 626.
Schnaudigl VI S. **295**, 304, 307.
Schneemann IV **330**, 338.
Schneevogt VI 709.
Schneidemann I_4 193, 194.
Schneidemühl III_2 **815**, 831. — IV **190**, 207, 219, 230, 236, 397. — V **409**.
Schneider II **76**, 89, 513, **551**. — III_1 **208**, 211, 215, 219, 226. — III_2 312, **439**. — IV **283**, **330**, 350, **368**, **435**, 437. — V **86**, 908, **992**. — VI S. **339**, 442.
Schneider, Aimé I_3 479.
Schneider, G. I_1 **931**, 948, 949. — I_2 **512**, 517, 518.
Schneiderlin VI **209**, **345**.
Schnellenbach II 530, **555**.
Schneller III_2 623. — VI S. 240.
Schnemacher I_3 **351**, 354.
Schneyer II **664**, 677. — III_2 **464**, 470, 471.
Schnitzler I_1 **589**, 594, **638**, 646. — I_3 **594**, 628, 629. — II **462**. — III_1 **311**, 312. — V **555**. — VI **698**.
Schnopfhagen II 533, **560**. — III_2 434.
Schoch I_3 **245**, 253. — II 519, **558**.
Schoebl III_2 616, **665**, 671, 672. — VI S. 261, 272.
Schoeffer III_1 **426**.
Schoeler I_4 100, 143, **198**, **200**, 204, 210, 212, 213, 216, **221**, **222**, 225, 229, 230, 236, 253. — III_2 608, 645. — VI S. **332**, 363, 435.
Schoen I_4 208, 209, 218. — III_2 278. — IV **361**, 367. — VI S. **221**, 273, **328**, **332**, **339**, **344**, 351, 352, 386, 392, 397, 398, 410, 423, 451.
Schoenberg I_4 **105**. — III_2 **534**, 536. — IV **788**, 797. — VI S. **467**, 500.
Schönemann I_1 **9**, 22.
Schoenlein I_4 **296**. — III_2 188, **301**, 303, 304. — IV **238**, 239, 251.
Schönstedt I_2 **413**, 417. — II 516, 517, **552**.
Schoenthal III_2 **227**, 268.
Schönwert II 522, **556**.
Schöpfer II **687**, 718.
Schoffer III_1 **368**, 371, 375, 380.
Schoffield III_1 **556**.
Schoffrio V **611**, 789.

Scholl I_1 **809**. 851. — II **8**, 61. — III_1 **92**, 103, 123, 124, **158**, 181, 183.
Schollmer VI **209**, 379.
Scholowski I_3 112.
Scholtz VI **760**, 766. — VI S. **9**, 178, **332**.
Scholz I_1 **9**, 53, 66. — II **210**, 332. — III_2 666. — IV **541**, 615, 616, **652**. — V **86**, **145**, 168. — VI S. 135, 439.
v. Schopf III_1 **60**, 62.
Schott III_2 639. — V 905, 907, **992**. — VI S. 181.
Schottelius I_1 **182**, 184, **196**, 198, 207, **553**, 555, 556, 642, 739, **809**, 820, 826. — I_2 45, **58**, 107, 121, **124**, 194. — II 91, **135**, 146, — III_1 **158**, 394. — III_2 **356**, 372. — IV **151**, 181. — VI 245.
Schotten I_1 **9**, 28. — III_2 **227**, 240, 241.
Schottin I_2 **641**, **643**. — III_2 363.
Schottländer I_2 162, **332**, 335, 336. — II 543. — III_1 515. — VI **209**, 403.
Schottmüller I_2 **311**, 315. — II **135**, 186. — V **555**, 565.
Jens-Schou I_1 **651**, 682, 683.
Schoumow-Simanowski IV **150**, 172.
Schoute, G. J. VI S. **19**, 89.
Schrack I_2 618, **621**.
Schrader I_2 **452**, 453, 455, 512, 518. — III_2 **176**, 214. — VI **209**, 312, **810**.
Schraga VI **886**.
Schrakamp I_2 **66**.
Schramm I_4 193. — II **563**. — III_2 **287**, 288, 292. — IV **368**, 371. — VI **808**, 810, **845**, 870.
Schranck IV **311**, 313.
Schrank I_1 **464**, 469, 812. — III_1 **308**, 379. — V 977, **1003**.
Schreiber I_3 **261**, **262**, 265, 270, **305**, 306. — II **135**, 178. — III_2 **464**, 468, 477, 478, 577, 584. — V **30**, **409**, 440, 445, **555**, 561. — VI **62**, **209**, **861**. — VI S. 41, **467**, 476, 495.
v. Schreider II 8, 24.
Schreier I_3 **238**, 239, **244**, 250. — IV 357.
Schreiner V **176**, 193, 199.
Schreyer III_1 **158**, 189.
v. Schroeder I_2 **576**. — I_4 68, **105**, 132, 133, 143. — II **687**, 690, 692, 693, 727. — IV **88**. V **409**, 437, **611**, 618. — VI S. **19**, 140, 156, 251, **467**, 488.
Schröder I_3 **351**, 353. — IV **55**, **56**, 57, 58, **865**, 881, 944. — V 179.
Schröder, C. I_3 335, 503.
Schröder, E. C. VI **210**.
Schroeder, G. VI **209**, 340, 439, 441.
Schroeder, H. III_2 324.
Schroeder, K. III_2 **176**, 183, 212, **227**, 233, 247, 256, 293, 328, 334, 343, 348, 349, **356**, 372, 376, 420. — V 747. — VI **810**, 864.
Schröder, L. II **211**, 284.
Schroeder, R. III_2 **176**, 182.
Schroeder, Th. III_1 **330**. — III_2 **542**, 587, 588, 589.
Schroeder van der Kolk I_1 165. — III_1 40.
v. Schrön II **211**, 219. — VI 241.
Schroeter, III_2 **150**, 152, **227**, 248, 267, 268, 269.
Schrötter I_3 87, 103, 121, 125, 126, 129. — II 511, **549**, **663**. — III_1 **35**, 40. — III_2 **701**, 708. — IV **60**, 61, 62. — VI **62**, **596**, 654, 655, 889.
Schrohe I_2 **543**, 545.
Schtscheglow V **611**, 714.
Schtschegolew V **611**, 661, 665.
Schtschepotjew III_2 **659**.
Schtscherbak I_2 **712**, 713, 714, 716. — IV 704, 705.
Schuberg II **398**, 403.
Schubert II **746**, 755. — III_2 **691**. — VI S. 249, 251, 255, **467**, 484, 488.
Schuch V **222**, 251.
Schuchard V **176**, 199, **449**, 454, 455, 456, 457, 462, 971, **1003**.
Schuchardt I_2 23, **458**, 459, 463. — I_3 **58**, 64, 79, 81. — II **211**, 248, 299. **468**, 487, 513. — III_1 **298**, 307, **612**. — III_2 14, **137**, 140. — VI **209**, 334, **988**, 988.
Schuchmann II **682**, 720.
Schübe V **86**, **94**. **322**. 341.
Schiffner V **583**, 593.
Schüle I_2 **262**, 268, 747, 748. — III_2 **227**, 249, 250, 267, 268, 270, **465**, 472. — IV 658.
Schüler VI S. **9**, **546**, 550.
Schüller I_2 **594**, 612. — I_4 **354**, 356. — III 190, **298**. — III_2 **176**, 220. — IV **317**, 322. — V **1003**. — VI **209**, 315.
Schuemacher III_2 **758**, 764.
Schünhoff III_2 **413**, 415.
Schüppel I_4 90. — II 438.
Schürhoff VI **516**, 521, 522, 523, 526.
Schürmeyer IV **151**, 173.
Schürtoff V **449**, 452, 456, 463.
Schüssele VI S. **344**, 454.
Schüssler I_4 160.
Schütte III_2 **542**, 604. — V **176**, 217, 218, **555**, 565, 566, 569. — VI **728**. **730**, 733.
Schütz I_1 **414**. **415**, 416, **426**, 467, **519**, 523, 524, 525, 526, 527, 530, 533, 534, **702**, 738. — I_2 **305**, 306, 307, **422**, 427, 428, 429, **471**. — I_3 183, **210**, 216, 217, 219, 228, 232, 233, **356**, 358, **528**, 529, 616. — I_4 192, **408**, 412, 413, 414, 415. 416, 477, **478**, **506**, 510, 511. — II **76**, 77, 78, 79, 80, 81, 84, 85, 87, **91**, 100, 101, 107, 108, 109, 110, 111, 119, 120, **122**, 124, 125, 128. — III_1 174, **267**, **268**, 274, **707**, 708. — III_2 **437**, 763, **777**, 782, **790**, 796, 797, 804. — IV **715**, 723, 724, 725, 726, **732**, 743, 824, 854, 856, 916, 938. — V **272**, **481**, **489**, 526. — VI **209**, 342, **767**. — VI S. **554**.
Schütz, A. III_2 **384**, 390.
Schütz, E. I_2 **599**.
Schützenberger III_2 **227**, 247, 248. — V 943, **998**.
Schützer II **463**.
Schuhmacher II **440**, 448. — V **80**.
Schuhmann I_3 326.
Schujéninoff V **176**, 209, 210. — VI **662**, 664, 665.
Schukow V **611**, 704.
Schukowsky V **611**, 781. — VI S. **559**.
Schulek VI S. **328**, **332**, **344**, 424, 437, 439.
Schulin IV **584**, 560.
Schulshenko VI S. **547**, 548, 549.
Schulte III_1 **426**, 428. — VI S. **221**, 285, 370, 374.
Schulten V **145**, 171.

Schulthess I_2 **452**, **454**, 456. — I_3 111. — II **463**, 480. — III_1 **60**, 61. — IV **758**, 761, 766, 770.
Schulthess-Rechberg V 980, 983, **1008**.
Schultz I_3 **435**, 438. — I_4 **467**. 470. — IV **589**, 594.
Schultz, J., H. III_1 **426**.
Schultz, Nadesda VI **75**, 78, **93**.
Schultz, P. II **558**. — III_2 **105**, 114. — VI S. **80**, 113, **339**.
Schultze I_4 33, **35**, 39, 49, 99. — VI **209**, 439, **596**.
Schultze, B. III_1 719, 720, 726, 728.
Schultze, B. S. III_2 **227**, 263. — VI **990**, 996.
Schultze, E. I_2 627, **633**.
Schultze, F. I_1 20. — III_2 **227**, 234. — IV **536**, 576, **676**, 683, 688, 695, 702, 712.
Schultze, Fr. V **272**. 294, 295, 302, **322**, 323, **324**, 325, 326, 327, 329, 332, 333, 337, 338, 339, 345, 347, 348, 373, 374, 920, 921, 923, **995**. — VI 573, 577, **685**, 686, 710, **711**, 712, 713. 714, 715, 721, 722, **728**, **730**, 732, 733.
Schultze, H. I_1 **732**, 733. — I_4 477, 478. — III_2 **529**, 605, 613, 626, 630.
Schultze, M. II 674.
Schultze, O. I_2 **232**, **543**, 545, 548, 549, 552. — VI S. **346**, 351.
Schultze, P. I_2 **7**, 588, **632**, 633, 634, 642, 643, **644**, 656, 677, 682, **698**, 700, 701, 702, 708, 709, 711, **725**, 726, **746**, 747, 748, **750**, 751, 754, **760**, 762, 766, 767, 768.
Schultze, S. VI **209**, 407.
Schultzen I_2 634. — II **687**, 727, 731, 733.
Schulz I_2 29, 194. — II **185**, 177, **463**. — III_1 605. — III_2 **790**, 798. — V **487**, 764. — VI **596**.
Schulz, H. III_1 **470**. — VI S. **80**, 149, **344**, 383, **433**.
Schulz, K. III_1 **477**.
Schulz, M. VI **727**, 728, **738**, 741.
Schulz, O. VI **972**, 980.
Schulz, P. IV **74**, 78, 393, 399.
Schulz, R. I_2 **490**, 507. — III_1 **655**, 670, 676.
Schulz von Schulzenheim IV 327.
Schulz-Schultzenstein V **100**.
Schulze I_1 19. — I_4 73, 318. — II **463**. — III_1 **226**.
Schulze, E. II 224.
Schulze, H. III_2 **176**, 185.
Schulze, O III_1 **477**, 490, **718**, 719, 726. — VI **209**, 218, 220, 221, 268.
Schumacher I_2 **66**.
Schumann III_2 **176**, 189. — IV 853.
Schumburg IV **53**, 54, **56**, 57, **62**.
Schumow-Simenowsky V 732.
Schumowski, W. VI **209**, 251.
Schumowsky V **611**, 653, 654.
Schur III_1 **652**, 689.
Schurigin V **611**, 728.
Schurrer IV **246**, 248.
Schürz, H. I_2 **633**.
Schuster I_2 **201**, 213, 215, 222. — III_1 **3**, 16. — V **317**, 529. — VI S. **294**, **295**, 302.
Schutter III_2 9.
Schutz I_1 **182**, 184.
Schwab I_2 699. — III_1 **556**. — V **176**, 205.
Schwabach I_3 100, 101. — I_4 **5**, 14, 17. — III_2 695, **705**. 709, 710. — V **485**, 507. — VI **209**. 409, **685**. 691, **884**, 890.
Schwabe IV **879**. — V 540.
Schwaimair IV **865**, 878.
Schwalbach I_4 **340**, 342. — VI **972**, 980.
Schwalbe IV **532**, **534**, **544**, 548, 552, 562, 636. — VI S. 361, 368, 369.
Schwalbe, E. VI **209**, 413, 662, 743, **767**, **999**, 1004, 1005.
Schwalbe, G. I_3 113, 239. — I_3 **243**, 247. — I_4 138, 213, 214, 234, **453**, 457, 458, 460. — III_1 548, 549.
Schwammel I_3 **210**, 212.
Schwanefeldt I_3 **440**, 441.
Schwann I_2 252.
Schwartz I_3 **452**, 453. — III_2 **465**, **705**, 711 **816**, 832. — VI **514**, **596**, **875**.
Schwartze I_4 7, 9, 11, 12, 15, 25. — II 507 508, **548**, **746**, 752, 754, 755, — III_2 **689** **691**, 692, 695, 696, 699, 712, 718, 720, 725 732. **741**. — V 262, 263. — VI **884**, 887 893. 894.
Schwarz I_1 20. — I_2 **471**, 481. — I_4 **337**, 338 — II **785**, 787. — III_1 313, 317, 318. — III_2 **157**, 166, 202, **356**, 376. 377. — IV **94**, 100, **281**, 395, **548**, 645. — V **272**, 283, 284, 285, 299, 300, 305, **322**, 342, 347, **353**, 357, 358, 359, 360, 361, 362, 363, 364, 367, 369, 370, 372. — VI **594**. 612, **972**, 978, 979. — VI S. **19**, 71, 179, **295**, 297, 303.
Schwarz, C. III_2 **115**, 116, 117.
Schwarzenbach VI **990**.
Schwarzenberger II 522, **556**.
Schwarzenecker VI S. **524**, 525.
Schwarzwäller IV **541**, 609.
Schwarzschild III_2 **643**, 646.
Schwechten III_2 **227**, 252.
Schweigger I_3 **313**.
Schweigger I_4 202, 203, 206. — III_2 602, 671, 673. — VI S. 168, 216 **332**, 406, 408, 424, 434.
Schweigger-Seidel II 529, **558**.
Schweighofer I_3 **158**, 160. — III_2 49.
de Schweinitz I_4 **33**, **34**, **35**, 40, 69, 100, 194. — III_2 **534**, **542**. 554, 555, 598, 599. **659**, 664. — VI **209**, **210**, 237, 242, 293, 462. — VI S. **19**, **80**. 66, 69, 84, 89, 162, 209, 216, **295**, 305, 306, 311, **335**, **344**, **346**, 390, 404, 416. **457**, **460**, **467**.
Schweinitz III_1 **268**, 280. — V 653.
Schweizer I_1 **288**, 290, 293. — I_2 **413**, 419. — V **14**.
Schwendt I_3 **58**, 70. — VI **596**, 610.
Schweninger I_2 534. — I_3 194. — I_4 **354**, 388, 389, **408**, 409. — II **463**, 476, 477, 604.
Schwenke IV **317**, 327.
Schwenter-Trechsler VI **972**, 981.
Schweppe I_1 **502**, 503, **512**, 519.
Schwerdtfeger IV **865**, 914.
Schwerin III_2 **34**, 72.
Schwertassek VI **861**.
Schwerter VI **782**.
Schwetzow V **69**, 651.
Schwimmer I_2 111. — I_4 **284**, 286, **289**, 290, **403**. 409, **426**, **435**, **467**, 469, **521**, **528**, 529. — IV **732**, **758**, 760, 776.
Schwimmer, E. VI **210**. 379, 380, 381.
Schwindells III_1 **311**, 311.
Schwing III_2 **286**, 290, **324**, 352, 353.
Schwoner V **995**.
Schwyzer III_2 75, 80, 132, 134. — V **145**.
Scimeni I_4 **153**, 158, 159. — III_2 555.

Sclavo I_1 **183**, 189. — III_1 **98**, 125, **368**. — V **555**, 580.
Scofone V **859**, 861.
Scott I_2 **6**. — I_4 **34**, 67, **162**, **481**, 482. — II **556**. — III_1 **556**. — III_2 **534**, 607.
Scoutettens V 949, **999**.
Scriba III_1 **71**, 71. — III_2 435.
Scrini VI S. **346**, 427.
Scudamore I_1 164.
Sczènes VI **988**.
Sears III_2 750.
Seaton IV **368**, **423**, 425.
Sebastian III_2 395, 396.
Sébastien IV 357.
Secchi I_4 **408**, 409. — IV 762, 768. — V **82**, 83, **879**.
Secker-Walker III_2 **542**, 616.
Secondi III_2 **334**, 598.
Sederholm VI **150**, 160.
Sedlmayer II 301.
Sedgwick III_1 **209**, 216.
Sée III_1 **134**, 136. — III_2 **402**.
Sée, G. I_1 659. — IV 769. — VI 41.
Sedziak I_3 **57**, 74.
Seegen I_1 **71**, 72, 88. — I_2 607. — II **687**, 691, 719. — III_2 **176**, 219.
Seeger I_2 **497**, 499.
Séeglas I_1 **111**, 112.
Seelig I_1 **70**, 73, 77, 80. — I_2 **502**, 504. — I_3 **263**, 280. — II **687**. — VI **210**, 395.
Seeligmann II 521, **555**. — VI **210**, **441**, **516**, 551, 552. — VI S. **221**, 288.
Seeligmüller IV **536**, 574. — VI 731.
Seeligson I_4 **478**, 479.
Seemann IV **548**, 642, 643.
Segall V **109**, 116, 120. — VI S. **20**, 123.
Seggel VI **695**, 697, 698. — VI S. 248, 249, **295**.
Séglas IV **652**, 654.
Segré III_1 **44**, 46.
Séguy IV **485**.
v. Sehlen I_1 **479**, 496. — I_4 **296**, 315. — III_1 135. — IV 88, 89.
Seidl III_2 403.
Seifert I_2 **181**, 182, **183**, **184**, 185, 187, 188. — I_3 **53**, **57**, 65, 67, 69, 73, 74, 75, 79, 80, 85, 87, 89, 102, 112, 114. — II **571**.
Seiffert III_1 **45**, **135**, 145. — VI **596**, 607, 620, 625, 639, **990**, 991. — VI S. **20**, **31**, 122, 163, 164, 283, **295**.
Seiler I_3 **57**.
Seip IV 319.
Seippel V **176**, 181, 182.
Seitz I_1 95.
Seitz, C. I_1 288, 294, **609**, 616, 617, 621, 625. — II 8, 70. — III_1 49. — VI **41**, 50, 52, 56, 660.
Seitz, Fr. IV **238**.
Seitz, J. I_1 **744**, 766. — III_1 **158**, 159, 171. — IV **190**, 192, 201, 210, 213, 214, 215, **238**, 240, 241, 242, 243, 244, 245, **435**, **436**, 444.
du Séjour IV 308, **309**.
Séjournet I_3 **245**, 252.
Selander II **91**, 106.
Selberg III_1 112. — IV **781**, 786.
Seldowitsch V **611**, 650, 681.
Selenka I_3 391.
Selenkow II **211**, **334**.
Selenkowski VI S. **31**, 210.
Selensky VI S. **345**, **346**, 437.
Selhorst IV 794.
Seligmann III_2 **89**, 92, **705**, **718**, 725; s. Seelig-mann.
Seligsohn III_1 **69**, 70, 456.
Selinow V **611**, 709, 760, 761.
Selle IV 239, 241.
Sellier II **663**, 671.
Sellner IV **190**, 213.
Selmi I_1 362.
Selter I_2 **311**, 312, 313, 317. — I_3 **57**, 136, **201**, 206.
Semakas V **611**, 764.
Semb VI **810**, 845.
Semenow IV **809**, 811.
Semenowicz VI **210**, 291, 296.
Semerád III_1 **368**, 371.
Semidaloff VI S. **559**.
Semmelweiss I_3 411.
Semmer I_1 417. — II **211**, 218. — III_1 **26**[illegible], 272, 276, 278, 279, 280, 281, **330**, 361, **6**[illegible]. — III_2 **754**, 755, 756, **758**, **768**, 769, **7**[illegible], 793. — IV **865**, 867, 894. — V **409**, 44[illegible], **555**, 561. — VI **119**, 129, **471**, 479, 481, 4[illegible], 496.
Semmola II 667. — VI **210**, **446**, 457.
Semon, F. I_2 **497**, 498. — I_3 **57**, 84, 129, 13[illegible], 131, 132. — III_2 26, 28, 29, 30. 596. — V[illegible] **596**, 643, 647, 648, 649, 650, 652, 654.
Semon, R. I_2 **490**, 491, 492, 493.
Semper II 632. — VI 609.
Semple III_1 **209**, 223, 224, 229, 234. — VI 3[illegible].
Semula IV 46.
Senator I_1 **722**. — I_2 **512**, 514, 618, **669**, 671, 672, 673. — I_3 106, **305**, **306**, 308, **316**, 317, 319, 320, 323, 324, 325, **698**, 701. — II **135**, 140, **687**, 704, 793. — III_1 **209**, 226, **567**, 599, 600, 606. — III_2 89, 93, **324**, 326, 34[illegible], 398. — IV **10**, 13, **17**, 27, 42, **485**, 437, 4[illegible], **589**, 583, 586, 588. — V 185, **311**, 312, 313, 314, **487**, 528, 700. — VI 692, 693, **695**, 69[illegible], **705**, 706, 709, 714, 715, 725, **772**, 774. — VI S. **221**.
Sendrail VI S. **522**, 523.
Sendrier VI S. **467**, **470**.
Sendtner I_3 **57**.
Sendziak III_2 **6**, 26. — VI **596**. — VI S. **221**, 2[illegible].
Senff II **687**, 692.
Senfft III_2 **321**, 352. — VI S. **460**.
Senft IV **330**, 338, 413.
Senftleben I_2 77. — I_4 235. — III_1 **613**, **614**. — IV 488.
Senger, II **8**, 70.
Senn II 530.
Sennert IV 191, 248, **485**.
Sepp, III_2 386.
Sequens I_3 **211**, 213. — IV **930**, 931.
Serafini I_1 557. — V 556.
Sergent I_2 **196**, 197. — II **211**, 229, 340. — III_1 **132**, 140. — III_2 **34**, 73.
Sérieux IV **651**, 658, 660.
Serkowsky V **611**, 619.
Serres I_1 610.
Seslavin I_3 **422**, 427, 432.
Sessner, VI S. 476.
Settegast IV **758**, **769**.
Severeau I_2 535.

Severi I$_1$ 288, 296. — III$_1$ 478.
Severin VI 267.
Severn VI 632.
Sevestre I$_3$ 161, 540, 550. — II 185, 183, 188. — IV 190, 202, 219, 227, 228, 229.
St. Sévrin I$_4$ 323.
Seydel I$_1$ 775. — VI 597, 602, 656. — VI S. 155, 221, 226, 228, 229, 230, 231, 295, 301, 319, 321.
v. Seydlitz VI S. 497.
Seyfert III$_2$ 75, 80.
Seymour, J. Shatey I$_3$ 568, 575, 576.
Sfameni V 880, 883.
Sgambati III$_2$ 34, 47.
Sgrosso I$_4$ 34, 38, 76, 216. — III$_2$ 542, 577, 580, 616. — VI S. 31, 61, 295, 306, 328, 347, 437, 440.
Shakespeare I$_1$ 773.
Sharlott I$_4$ 340, 342.
Shattock I$_3$ 452, 456, 457, 458, 466, 471, 472, 474, 495. — I$_3$ 305, 306, 307.
Shaw IV 543, 649. — VI S. 463.
Shaw, Hill VI 972, 974.
Shears VI S. 346, 431.
Sheather I$_3$ 448, 449.
Sheffield III$_2$ 542, 574. — VI S. 295, 304.
Sheild V 176, 193, 222, 252.
Shelly IV 219, 221.
Shennan VI 886, 899.
Shepherd VI 972, 979.
Sherrington I$_1$ 288, 292. — I$_2$ 232, 263, 267. — I$_3$ 579, 594, 607, 621, 646, 647. — II 648, 651, 738. — III$_1$ 268, 274.
Sherwell I$_4$ 337, 338, 383, — IV 754, 766, 771, 930, 931, 932.
Shiach V 923, 995.
Shimamura I$_3$ 532, 536, 594, 624, 625, 729, 730.
Shoemaker VI S. 336, 339, 463.
Shongolowicz III$_2$ 549, 582.
Short I$_3$ 6.
Shuttleworth IV 151, 179, 184.
Sibirsky V 612, 639.
Sibley I$_1$ 255. — II 771. — III$_1$ 440, 459, 462, 467.
Sibut VI 597.
Sicard I$_1$ 609, 618. — III$_1$ 76, 88, 209, 234, 236, 237, 238, 239, 240. — III$_2$ 34, 54. — IV 94, 98. — VI 597.
Sicciardi II 618.
Sichel VI S. 183.
v. Sicherer III$_2$ 534, 542, 602, 603. — IV 396, 406. — VI S. 31, 46.
Sick I$_3$ 311, 315. — V 30, 50, 222, 251.
Sickel III$_2$ 227, 259, 616.
Sidler III$_1$ 612, 628. — VI S. 295, 422.
Sidey III$_2$ 353.
Siebel I$_3$ 77. — IV 88, 89, 108, 106.
Siebenmann II 750. — III$_2$ 6, 11, 15, 16, 23, 456, 689, 694, 698. — V 262, 264. — VI 597, 609, 611, 612, 613, 616, 617, 634, 884, 896, 897.
Sieber, N. I$_2$ 109. — II 418, 425, 426, 684, 701. — IV 150, 172, 583, 584. — VI 74, 470, 471, 483.
Sieber-Schoumoff I$_1$ 514. — I$_4$ 325, 328, 453. — III. 158, 164, 419.
Siebert V 272, 282, 283, 291. — VI 725, 726.
v. Siebold III$_1$ 28, 41.
v. Siebold, Ed. C. III$_2$ 227, 284.
v. Siebold, El. III$_2$ 227, 260.
Siedamgrotzky I$_1$ 170, 424, 520, 521, 522, 948. — I$_2$ 211, 225, 425, 430, 435, 438, 442, 443, 528, 529. — III$_1$ 311, 324, 694, 695, 700, 701, 712, 715. — III$_2$ 758, 759, 763, 764, 765, 766, 772, 773, 774, 783, 784, 786, 787, 788, 790, 797, 798, 800, 801, 802, 804, 805, 816, 821, 822, 824, 826, 827, 833. — IV 814, 815, 816, 865, 876, 887, 888, 893, 911, 914. — V 405, 409, 423, 439. — VI S. 9, 547.
Siedenburg III$_2$ 324, 346.
Siedlecki VI 930.
Siefert VI S. 559, 568, 569.
Siegel I$_2$ 439, 442. — I$_3$ 238, 239 — II 517, 558, 687, 708. — III$_2$ 457, 460, 481. — IV 374, 400.
Siegel, E. VI 585, 597, 641, 655.
Siegele VI 597.
Siegen VI 267, 336.
Siegert I$_2$ 181, 192, 193, 194, 195, 196, 197, 198, 199, 367, 373, 374, 399, 409, 410, 439, 441, 458, 460. — I$_3$ 190, 194, 195, 338, 341. — III$_2$ 44, 64, 89.
Siegert, F. VI 210, 365, 983, 986.
Siegfried VI S. 460, 474, 482, 498.
Siegmund I$_4$ 341, 344. — II 527, 557. — V 485.
Siegrist I$_2$ 452, 456. — I$_4$ 141. — III$_2$ 596.
Siemerling I$_1$ 727. — I$_2$ 4, 6, 512, 519. — I$_3$ 599, 614, 654, 659, 734, 737, 739, 740, 741, 743, 744, 750, 752, 753, 754, 756. — V 272, 305, 354, 370, 372. — VI 710, 720, 721, 722, 727. — VI S. 221, 559, 567, 568.
Sieur VI 387.
Sieveking I$_2$ 232, 245. — I$_3$ 317, 327. — III$_2$ 34, 36, 37. — V 85. — VI 861.
Sievers III$_2$ 481.
Sigal VI 210, 383, 384.
Sigault III$_2$ 299.
Sigg V 448, 451, 452, 453, 454, 455, 456, 457, 458, 460, 462, 466. — VI 210, 349.
Sigmund IV 357, 360, 366.
Signorino VI S. 20, 31, 55, 58.
Sigrist VI S. 295, 307, 309.
Sigurdson IV 852.
Sigwart VI 861.
v. Siklossy, J. VI S. 20, 71, 104, 106, 108.
Silber V 555, 559.
Silberet I$_1$ 110.
Silbermann, I$_4$ 521. — III$_1$ 28, 32, 33. — III$_2$ 75, 81. — V 158.
Silberschmidt II 91, 116, 117, 135, 188. — V 555, 574. — VI S. 141.
Silberstein VI 597.
Silcock II 528. — III$_2$ 542, 571, 590, 619, 623. — V 950, 951, 952, 999.
Silex I$_4$ 53. — III$_2$ 440, 445, 534, 572, 620, 621, 623, 632, 635, 659. — IV 65. — V 272. — VI S. 10, 31, 59, 140, 149, 221, 276, 287, 288, 296, 315, 328, 433.
Silin V 612, 676.
Silva II 789, 790, 791.
Silver VI 597.
Silvestri I$_3$ 288, 297. — I$_4$ 131.
Silvestrini I$_1$ 609, 617, 632. — II 8. — III$_1$ 158, 203. — V 806, 864, 865. — VI 30, 36.

Silvestrio III_2 **542**, 586, **602**.
Silwansky V **612**, 740.
Simader I_3 **350**, 352.
Simanowsky I_3 **57**.
Simes I_4 **340**. **344**.
Simi III_2 **648**, 645. — VI S. **882**.
Simmonds III_1 **76**, 87. — III_2 **89**, 94, 95. — V **30**, 44, 959. — VI **210**, 348, 367, 373, **597**, 655, **662**, 665.
Simon I_1 **429**, 434, 435, **436**. — I_2 **761**, 762, 763. — III_1 **65**, 67, **71**, 72. — V **634**. — VI **597**, 655, 709.
Simon, Eug. VI **210**, 410.
Simon, G. I_4 **446**, **473**, 476. — III_2 373. — IV **382**, 387.
Simon, John IV 336, 365.
Simon, O. I_1 475. — II 449. — IV **382**, **485**. — VI S. 45, **221**, 275, **339**, 404, 486, 487, **508**, 515.
Simon, P. IV **758**, 767, 797.
Simon, S. I_4 474.
Simon, Th. I_4 53, **296**, 302. — IV **256**, 265, **282**, 298. 299, 300.
Simoncini V **798**, 796, 797.
Simond VI **75**, 85, 89, 90.
Simonds I_1 **606**, 616, 617, 618, 620, 621, 622, 665, **809**, 837. — II **4**, 70, **211**, 339, **340**, **557**; cf. Simmonds.
de Simone I_1 **809**, 826, 838. — I_4 326. — III_1 **408**.
Simonetta IV **256**, 261, **311**, 313, 381.
de Simoni VI **597**, 624, 634. — VI S. **24**, 43.
Simonin IV **151**, 179, 183.
Simons II **463**. — VI **861**.
Simpson III_1 **368**, 370. — III_2 **227**, 233, 236, 266, **287**, 290, **309**, 317, **324**, 353, **384**, 411, 412. — VI **75**, 85, 482.
Sims III_2 **227**, 236. — VI **861**.
Sinapius VI **210**, 467.
Sinclair VI **861**, 864. — VI S. **508**, 512, 513.
Sinclair-Coghill VI **210**, 446.
de Sinéty I_2 **232**, 240. — II 539. — VI **809**, 813, 837. 838
Sinew V **612**, 638
Singer I_2 34 — I_4 190, **426**, **428**, 429, **430**, 431. — I_5 194, 631, 633, 658, 659, 665. — II **558**. — III_1 **134**. 144, **158**, 190, **209**, 225, **553**, 559. — IV **22**, 23, **255**, 260, **754**, 761, 768, 770. — V **14**, 15, **272**, 277, 289. — VI **30**, 37, 632.
Sinitzin I_4 235. 238.
Sinkler III_2 **227**, 234.
Sioli I_3 686. 687, 689, 693.
Sion III_1 147. — VI **210**, 235.
Sippel I_2 **528**, 535, 536. — II **211**, 359. — VI **861**, **990**.
Sirédy II **440**, 448, 449. — IV **754**. 761. 766.
Sirena II **211** 273. — III_1 **268**, 270, **298**. — V **998**.
Siringo-Corvaio I_4 **222**, 231.
Sirleo II **206**, 229, **618**, 621, 622, **780**, 781. — V **378**. 384. 387, 388, 389, 392, 393, 397, 400, 401, **841**, **842**, 843, 844, 845, **852**, 853. **856**, 857.
Sirotinin I_1 **609**, 621. — II **8**, 23, 26, 28.
Sirzow V **612**, 728.
Sittmann I_1 288, **289**. 292, 294, **638**, 646. — III_1 **158**, 198, **268**, 281. — VI **597**, 643, **760**, 766.
Sitzenfrey VI **972**, 976.
Sjawtzillo V **612**, 716, 717.
Sjöbring, Niels I_1 **196**, 199. — I_2 **471**, **475**, 476. 477. 488, 489, 490, 492. — VI **958**. **960**, **961**. **962**.
Sjöqvist I_2 269. — II 729. — III_2 **465**, 471.
Skene VI **810**.
Skladny, R. VI **597**, 639.
Skerritt V **409**.
Sklifosowsky V **612**, **722**.
Skrivan III_2 **324**, 327.
Skrodzki VI **597**, 620. 623.
Skutsch III_2 351. — VI **972**.
Skvortzow VI S. **339**, 373.
Skworzow V **599**, 664, 665.
Slaviansky III_2 **384**, 389.
Slawyk IV **151**, 179. — VI **210**, 391, **441**, **597**. 640.
Sleeswigk II 513, **551**.
Sleeswijk V 976, **1008**.
Slocum III_2 **287**, 290.
Slomann II **463**.
Slosse I_1 **6**. — I_2 **625**. — II **687**, 692.
Sluyts III_1 **365**, **368**, 384.
Smale, Mort. III_2 **581**, 593.
Smigrodsky VI 870.
Smirnoff V 939, **997**.
Smirnow I_2 **280**. — II **185**, 162. — III_1 **93**. 100, 101, **298**. — IV 83, **151**, 174, 176.
Smith I_3 **301**. 302, **355**, 357. — I_4 64, 65, **200**. 204, 208, 209, 214, 215. — II **744**, 750. — III_2 **157**, **384**, 411, 412, **441**, 450, 451. — VI S. **548**, 544.
Smith, A., H. III_1 **556**.
Smith, Eust. VI **597**, 653.
Smith, H. VI 557.
Smith, L. IV **151**, 154.
Smith, M. IV **541**, 603, 608.
Smith, Morvan V 967.
Smith, P. C. IV **151**, 161, 163, 167, 322.
Smith, Priestley VI S. **335**, **344**, 363, 365, 371. 387, 388, 389, 390, 398, 401, 405, 406. 432. 434, 436.
Smith, Ramsay IV **754**.
Smith, Sh. VI **210**, 223, 244, 333.
Smith, Th. I_1 **345**, 368, **587**, 546, **609**, 633, **809**. 830, 844, **931**, 936. — II **91**, 92, **94**, 95, 96. 99, 100, 102, 103. 104, 105, 106, 111, 112, 114, 115, 116, 118. — III_1 **76**, 86, **209**, 213. 216, 224, **268**, **426**, 428. — IV **151**, 183, **820**. 821, 822, 828, **865**, 867, 881. — V 589, 836.
Smith, W. I_3 **118**, 321. — I_4 **481**, 515. — III_2 **287**, 290, 292.
Smith, W. R. V **222**, 226.
Smita, II 517, **552**.
Snegirew VI S. **31**, 186, **344**, 426.
Snell III_1 **556**. — III_2 **685**. — IV **256**, 262. — VI S. **31**. 92, **296**, 315, **328**, **468**, **559**.
Snell, L. I_4 29, 33, **34**, 63, 67, **104**, 121.
Snellen I_4 **105**, **200**, **222**, 235, 268. — III_2 **534**, **542**, 613. — VI S. **31**, 62, **332**, **335**, 389. 415, 436, 440.
Snider VI S. 470.
Snow II 92, **553**.
Sobernheim I_1 **299**, 300, 310, 327, **345**, 367, **809**, 853, 854. — II **9**, 51, 118. — III_1 **76**, 88, **94**, 100, 104, **209**, 229, 233, **366**. **368**. 381, 384, 386, 387, 388, 390, 392, **393**, 394. 426, 427. — V **555**. 577, 579, 580, 581. — VI **471**, 476. 480, 486, 511, 635.
v. Sobieranski VI **2**, 17.

Sobotka IV **284**, **330**.
Sobotta III_1 **478**.
Socin I_1 25.
Socor III_2 596.
Soddu V **864**, 865.
Soeldner VI **731**, 733.
Söllberg-Wells III_2 616.
Sömmering IV **330**. — VI S. 181.
Sörensen II **185**, 184. — III_1 **159**, 196. — IV **190**, 200, 202, 205, 206, 207, 214, 215, 217.
Soffiantini V **485**.
Sokoloff I_1 612. — I_3 468. — IV **468**, **484**.
Sokolow III_1 **35**, 39.
Sokolow, A. N. V **612**, 739.
Sokolow, A. P. V **612**, 740.
Sokolow, N. V **612**, 710.
Sokolow, W. V **612**, 685.
Sokolowski I_3 **57**, 85, 104, 127. — II 323. — III_1 **158**, 187. — III_2 **75**, 79. — VI **597**, 608, 614.
Solary I_1 **9**, 40.
Solbrig V **555**, 577.
Soldau V **85**.
Solfmann V **409**, 412, 426.
Solger I_2 **138**, 150, 162.
Solinas V 874, 878.
Soliweitschik III_1 298.
Solles II 8, 51.
Solly IV **589**, 587.
Solms-Laubach, Graf II 216. — III_1 360.
Solomin VI **802**.
Soloweitschik IV **532**, 551. — VI **2**, 22.
Solowjew III_1 **159**, 181. — IV **92**, 93. — VI **75**. — VI S. **10**, 47, 79.
Solowtzow V **612**, 673.
Soltmann I_4 **471**, 472. — III_1 346. — VI S. 126.
Somers VI 632.
Somma III_1 675.
Sommeil VI **694**.
Sommer IV **652**, 654.
Sommerbrodt I_3 121. — III_2 44.
Sommerfeld IV **85**, 86, 87. — VI **210**, 422, 423.
Somya I_2 **232**, 238.
Sonneborn II 513, **550**.
Sonnenberg II 518.
Sonnenburg I_1 **9**. — III_2 **481**.
Sonntag III_2 **227**, 251. — IV **78**, 79, 868. — VI **102**, 111.
Sonsino I_1 943. — III_1 **22**, 24.
Sontheimer VI **597**.
Sorel I_2 **471**, 474. — III_2 **142**, 143. — VI **772**.
Sorgo III_2 **481**, 490.
Sormani I_1 **609**, 631, **770**, 774, 776. — III_1 312.
Sorokin I_1 **196**, 204.
Sorrentino V **869**.
Sotnitschewski I_1 273. — III_1 **567**, 598.
Sotow VI S. **296**.
Sottas I_2 **200**, 205, **632**, 634, 656, 711. — III_2 **227**, 239. — V **352**, **358**, 360, 370, 371. — VI 723.
Soudakewitsch I_2 **471**, 475, 476, 477, 479, 488, 489, 490. — I_3 470. — III_1 **52**, 54, 401, 402. — V 351, 357, 669, 718, 842.
Soueix IV **715**, 727.
Soula I_3 **436**, 439.
Soulié I_3 **445**, 446. — III_2 435.
Soulligoux II **552**.
Souques I_3 **632**, 645.
Soura VI 715.
Sourdille I_4 **33**, 40, **105**, 125, 126, 128. — II **185**, 186, **211**, 238. — III_2 **534**, 546, 568, 569, 573. — V **120**, **176**, 196. — VI S. **31**, 73, 102, 209, **296**, 316.
Sous III_2 **534**, 604. — VI S. **463**, 488, 503.
Souy a Martins VI 183.
Souza-Leite III_2 **227**, 241, **301**, 306. — V 917, 920, 995.
Soxhlet VI 333.
Soyka I_1 821. — II **8**, 27. — III_1 89.
de Soyre III_2 **287**, 290.
Spaans I_3 **58**, 114.
Spaet I_1 **609**, 629.
Späth III_2 349. — IV **82**.
Spalding III_2 494, **534**. — VI S. **509**, 516.
Spallanzani III_1 494. — V **56**.
Spallita I_4 160, **163**, **200**, **222**, 231, 236, 238, 239. — II **687**, 709.
Spamer IV **423**, 425.
Spangaro V **798**, 799, 800, 802.
Spangenberg II **746**.
Spanje I_1 781.
Spano I_1 **429**, 448. — II **211**, 271, 272, 298, 299.
Spechtenhauser VI S. **457**.
Spelten VI **210**, 312.
Spencer I_2 **544**, 552, 558, 559. — V **108**, **222**, 251. — VI **597**, 646.
Spencer, W. I_3 82, **594**, 606, 629. — VI S. **457**.
Spengel II **628**.
Spengler I_3 **448**. — III_1 **8**, 18.
Spengler, E. VI **211**, 314, 384, 385.
Spengler, K. I_3 **170**, 178, 179, 180, 181. — II **8**, 66, 67, **211**, 261, 280, 309. — VI **210**, **211**, 327, 341, 354, 410, 440, 441, 442, **447**.
Spengler, L. VI **211**, 291, **441**, **442**.
Spenzer VI **2**, 10.
Speranski VI S. **81**, 189.
Sperino I_4 342.
Sperk VI **119**, 137.
Sperling III_1 **65**, 67. — III_2 **176**, 202. — IV **676**, 682, 712. — VI 578.
de Spéville VI S. **328**, 410, 436.
Spicer I_3 97. — VI S. **20**, **31**, 161, 210.
Spiecker IV **82**.
Spiegel III_2 460. — VI **150**, 153, **211**, 272, 439, 440.
Spiegelberg III_2 **176**, 181, **196**, 198, **227**, 257, 318, **356**, 359, 360, 366, 370. — IV 308. — V **14**, 15. — VI **782**, 793, 794.
Spiegler I_2 **664**. — I_4 **506**, 517. — II **440**, 450, 452. — IV **732**, 734.
Spiers II **548**.
Spiess I_4 **480**, 481. — III_2 **6**, 24.
Spiess, Gust. VI **597**, 614, 640.
Spietschka I_4 **506**, 508, 509.
v. d. Spill VI **743**, 746.
Spiller IV **676**, 697. — V **272**, 282, 347, **358**, 366, 367, 918, **995**. — VI **516**, 578, 581, **972**, 974, 975.
Spillmann I_3 85, 191. — III_1 **298**. — III_2 **384**, 391. — V **487**, 930, 934, 936, 937, 939, **995**, **997**.

Spinola I_1 554. — III_2 784.
Spira II **746**. — III_2 **689**.
Spirig I_1 **463**, 466. — II 8, 68, 69.
Spiro I_3 7, 30. — III_1 **567**, 591.
Spitschka III_1 **655**, 687.
Spitz III_2 394.
Spitzer I_1 **72**, 90.
Spitzko I_3 582.
Spöndly II **463**.
Spooner III_3 516.
Sprae II **211**, 236.
Sprague I_1 **136**.
Sprengel IV **247**, 317.
Spronck I_1 **809**, 842. — I_2 **19**, 32, 242, **383**, 386, **471**. — II **135**, 152, 154, 156, 157, 158, 159, 162, 169, 184, 188, 190. — III_1 **94**, 95, 96, **478**. — III_2 **542**, 545, 546. — IV **151**, 159, 160, 164, 165, 167, 168, 169, 177, 503. V 347. — VI **150**.
Spruëll III_2 **768**, 769.
Sprunck III_2 **132**, 135.
Sprung V **176**, 179.
Spuler V **109**.
Squire I_4 **403**, 407, 420. — IV **238**, 239, 242. — VI **211**, 307.
Ssalistscheff I_1 **9**. — II **211**, 299, 356.
Sségal VI S. **332**, 388.
Ssemetschenko I_1 **651**, 678.
Ssimtschenko IV **435**, 437, 440, 445.
Ssobolew, K. V **612**, 736.
Ssobolew, L, V **612**, 750.
Ssudakewitsch I_4 367.
St. Anna VI **861**.
Staak V **86**.
Stadelmann, I_2 **583**, **599**, 613, 614, **617**. — I_3 317, 697. — II **418**. 429, **687**, 698, 704, 711, 714, 729, 733. — III_1 420, 421, **440**. 456. — III_2 **482**. 491. — IV **257**, 268. — V **130**, 141, **145**, 146.
Staderini I_4 118. — VI S. 361.
Stadler IV **256**. 262. — VI **75**, 82.
Stadfeld III_2 **356**,362, 365, 371, 372. — VI S. **81**, 112.
Stadtfeld IV **190**, 206.
Stadthagen I_1 **136**, 145. — I_2 **641**, 650. — IV **18**.
Stählin, III_2 549, 557, 563, 573. — VI S. 116, 122, **222**, 223, 224, 225, 227, 228, 232, 233, 234, 235, 242, 244, 245, 246, 248, 249, 250, 251, 255, 259, 260, 261, 262, 263, 264, 265, 271, 277, **296**, **297**.
Stähly II **463**.
Staelin I_4 **106**, 113, 117, 121.
Staercker, N. VI **211**, 240, 241, 372.
Staffel III_2 **6**, 18.
Stagnita, I_1 **609**, 617.
Stahl, I_1 56, **300**, 318, 471. — V 962, 964, 972, **1003**.
Stake, III_2 **689**, 695, **705**, 710.
Stamm I_3 **58**, 74. — II **135**, 185. — III_1 **293**. — IV **361**. — VI **597**.
Stampacchia VI **185**, 241, 297.
Stang IV 868.
Stange I_2 **118**. — III_1 **556**. — VI **658**, 660.
Stangenberg, I_4 **4**, 9.
Stankowski V **255**.
Stanley I_3 **7**. — V 975, 982, **992**, **1004**.
Stanowski III_1 **294**.
Stanziale I_1 **481**. — IV **752**, 768. — V **487**.
Stapff V **50**.
Star III_1 **440**, 458, 459. — VI **972**, **975**.
Starck III_2 **6**, 23, **442**. — IV 769.
Starcovici I_1 **931**, 937.
Stare V 945, 947, **998**.
Stark I_3 **58**, 74.
Stark, Hugo VI **211**, 361, **362**, **441**.
Starling, III_1 497, **567**, 573, 576, 577, 579, 580, 581, 583, 584, 585, 587, 588, 589, **590**, 591. 593, 594, 595, 596. 597, 598, 602, **605**, **606**, 607.
Starlinger, III_1 **556**. — V **307**. — VI S. **559**. 568, 572
Starr II 138. — III_2 **227**, 241. — IV **435**. — VI **516**.
Starr, Allen I_3 534, 573, **591**, 603.
Stas VI **3**, 16.
Statkewitsch I_2 **138**, 145, 152, 154, 155, 157. 160, 161. — III_1 520. — VI **662**, **664**, 665.
Staub I_4 **403**, 409, **439**. — III_1 **294**, **330**, 349. — IV **255**, 260, **317**, 321, **330**, **368**, **379**.
Staude III_2 47. — VI **861**.
Staudish III_2 **542**.
Stchégoleff II **211**, **343**, **344**.
Stedman, Bull. VI S. **81**, 162.
Steele VI **990**, 997.
Steenberg, V **488**, 516, 526, 829.
Steer, III_1 322.
Stefani II **789**, 797. — V **893**, 894.
Stefanini I_4 11. 51.
Stefanio IV **17**.
Stefanowsky V **612**, 770.
Steffan III_2 **534**, 558. — VI S. **10**, 113.
Steffeck I_1 **218**, 234. — I_3 **410**, 413, 414, 422. — II 539, 541, **564**. — VI **810**, 813, 814, 839, **845**, 846.
Steffen I_1 **415**, 416. — I_4 **527**. — II **211**, 305. — III_1 **74**, **75**, **76**, 84, 85.
Steffens I_1 **422**, 424, 425.
Steger, I_4 204.
Stehberger III_2 198.
Steherbach VI 637.
Steiger IV 938.
Stein, II **211**, 306, **664**, 677. — III_2 **718**, 728. 731. — V **176**, **322**, 342. — VI **597**.
v. Stein, VI **597**, 643.
Steinach, I_3 **594**, 617, 618.
Steinbeck IV **361**, 365.
Steinberger III_2 304.
Steinbrenner IV **280**, 363.
Steinbrück VI **760**, 766.
Steinbrügge I_4 **4**, **5**, 10, 16, 20. — II 507, 508. **548**. — III_2 **689**, 696, **705**, **718**, 730, 738, **741**, 747, 748.
Steindler II **663**, 666.
Steindorff VI S. **467**, 479, 480, 500.
Steiner, I_2 **325**, 327, **452**, 456, **458**, 462, 496. — I_3 **211**, 611. — I_4 154. — IV **238**, 239. 243, **257**, 266, **435**, 446, **539**, 583, **781**. — V 106, 960, **1004**. — VI **734**, 735. — VI S. **332**, 453.
Steinhaus, I_2 **66**, 145, **349**, 471, 481. — II 790. — III_1 **478**, 520, 528, **632**, 638. — V 738. — VI **999**, 1002, 1003.
Steinhauser I_2 **528**, 537, 538. — I_4 **354**, 375. — II **211**, 374.
Steinheil, I_2 **311**, 315, 316, 318.
Steinheim IV **280**.

Steinlechner, VI **597**.
Steinmetz I_2 **387**, 390, 409. — I_3 **368**, 382. — III_1 **159**, 180.
Steinmeyer I_3 **47**, 49.
Steinrück I_4 477, **478**.
Steinschneider I_1 477, **478**, **480**, 485, 486, 487, 488, 489, 490. — III_1 **134**, 135, 136, 137.
Steinthal I_4 **355**, 364.
Stejskal III_1 **425**, 425.
Stekoulis VI **75**.
de Stella, VI **597**, 615.
Stellen III_1 28.
Stellwag, I_1 31. — I_4 161, 164, 204, 209, 210, 251. — VI S. 123, 125, 135, 397, 400, 494.
Stelwagon I_4 **334**, 336.
Stelzner V **145**, 171.
Stembo V 924, 934. **995**, **997**. — VI **731**, 733.
Stempel, VI **119**, **128**, **211**, 440, **751**, 752, 753, 754, 755.
Stempfle V **145**, 166.
Stendener III_2 **718**, 731.
Stendtner III_1 **159**, 184.
Stenico I_1 **289**, 294.
Stepanow, I_3 111. — III_2 **227**, 283.
Stephan VI **150**.
Stephens II **183**, **186**, 187. — III_1 **75**, 85. — III_2 **8**, 20. — IV **108**, 120, **149**, **151**, 156, 178.
Stephenson, III_2 **534**, 563, 564, 577. — VI S. **10**, **20**, **31**, **94**, 113, 194, 199, **295**, **339**, 432.
Stepp III_1 **65**, 67.
Sterling, II **211**, 260. — III_1 **76**, 80.
Stern I_3 **238**. — I_4 7. — II **687**, 689, 690. — III_2 **705**. V 244, **255**.
Stern, C. I_2 391. — I_3 **255**, 259.
Stern, E. VI S. **10**, 275.
Stern, L. III_1 **159**, 194.
Stern, R. I_1 249, **299**, 307, **346**, 379, 383, 384, 391, 400, **481**, 602, **609**, 621, 622, 779. — I_2 **669**. — I_3 **362**, 371, **540**, 550. — III_1 **3**, 9, 10, 16, **76**, 88, 105, **209**, 224, 236, **426**, 428. III_2 485. — IV **94**, 101. — VI **211**, 312, **727**.
Stern, S. II 8, 31, 68, 70.
Sternberg I_1 **609**, 625, **649**, 658, 659, 661, 792. — III_1 **159**, 169, **408**, 412, 673. — IV 416, 418. — V 912, 913, 919, 921, 923, 925, 927, 928, 930, 935, 936, 937, 940, 947, **993**, **995**. **996**, **997**, **998**.
Sternfeld, III_2 455,
Sterz, I_3 **211**, 212.
Stetter III_2 **442**, 451, **718**, 731, 732.
Steudel I_2 **232**, **325**, 326. — IV **368**. — V **176**, 179. — VI 986.
Steudener, II 508, **548**. — III_2 667. — IV **533**, **534**, **544**, 558, 560, 563, 637.
Steuding IV **865**, 904.
Steudner I_2 193.
Steven I_2 **387**, 393, **471**.
Stevens V **145**. 166. — VI S. **10**, 121.
Steward III_2 402.
Stewart I_1 32, — I_4 **245**, 263. — V **255**.
Stewarts I_3 **6**. — VI **990**, 996.
Steyerthal I_1 **809**.
Sticher, VI **211**, 317, 319, 320.
Sticker I_3 **445**, 446, **527**, 528. — III_2 436, **758**, 763.
Sticker, G. I_2 515. — III_2 **6**. **458**, 459, 475. — V **449**. — VI **75**, **150**, 165, 166, 168, **596**, **597**, 613, 623, 624.
Stickler IV **190**, 205.
Stiebel IV **544**, 647. — VI 666.
Stieda III_1 **71**, 72.
Stieda, A. II 532, **560**. — III_2 **6**, 8, 28.
Stieda, H. I_1 **9**, 19, 22. — II **559**. — III_2 176, 180, 500.
Stieda, L. I_2 **232**, 239. — IV **533**, 555, 558. — V 595.
Stiegler I_3 219.
Stiel III_2 **534**, 588, **620**, 625, 629, 632. — VI S. **10**, 163, 200.
Stier IV **19**, 20. — VI **662**, 667, **725**, 726.
Stieren VI S. **31**, 175.
Stierling, I_4 **453**, 455.
Stievel III_1 **52**, 57.
Stiles I_1 **931**, 940, 941, 942, 947.
Still VI **782**.
Stiller III_2 **287**, 288, 289, **465**, 469. — IV **754**, 764.
Stilling, B. IV **536**, 574.
Stilling, H. I_2 18, 27, **133**, 150, 194, 195, 196, 197, **201**, 212, 217, 218, 222, **230**, **232**, 245. — I_3 194, **364**, 334, **491**, 494, 497, 506, 510, 516, **520**, 521. — I_4 214, 218. — II **463**, 511, 521, **550**. — III_1 442, 651. — III_2 **287**, 298. — IV **539**, **541**, 589, 613, 615, 616. — V **44**, **449**, 454, 458, 950, 951, 952, 953, 955, 956, **999**.
Stillkraut II **744**, 747, 750.
Stintzing I_3 **4**, 12, 17, 18. — III_1 **429**. — VI **41**, 56.
v. Stirling I_4 **34**, 67, 210. — III_2 **705**. — VI S. **296**, 304, **344**, 434.
Stirn I_3 611.
Stizenberger IV **285**.
Stobwasser VI **598**, 640.
Stock VI S. **221**, 285, 286, 287, 289.
Stocker III_2 **542**. 544.
Stockfleth III_1 **702**, 703. — III_2 424. — V 439.
Stockmann I_3 **37**, 41, **211**, 227. — IV **865**, 917, 923.
Stokton III_1 **440**, 463, 466.
Stockvis II 418, 426, 427. — III_1 **426**, 427, 428.
Stoeber I_4 68.
Stöcklin I_1 609, 634.
de Stöcklin VI **598**, 634, 636, **810**, 846, 847.
Stöhr I_2 **66**, 77, **232**. 245. — I_3 96, 97, 108, 110, **211**, 221. — IV **463**, 475, 511. — VI 362, 606, 630.
Stölting I_4 82, **200**, 217. — II 506, **547**. — VI S. **221**, 261, **319**, 320, **335**, **339**, 391, 397, 398, 409, 455, 448.
Stöltzner V 941, 942, **996**.
Stölzing VI S. 243.
Störck I_3 **58**, 113, 121, 126, 127. — V **176**, 214.
Störk III_2 22. — VI **598**, **797**, 798, 800, 801, **803**.
Störk, O. III_2 **34**, 37, 38, 39.
Störmann I_4 **245**, 262.
Stöwer II **547**. — V **30**, 56, **379**, 383, 389, 390, 392, 394. — VI S. **10**, **20**, **31**, 36, 56, 153, 155, **296**, 304, 311, **335**, 420, **467**, 495, 496.
Stohrer VI **810**.
Stoicescu I_1 **651**. — VI **186**, 314, **347**.
Stojanowitsch I_3 **670**.
Stokes II **186**, 187. — IV 250.
Stokes, Royal V **378**, 382.
Stokton I_3 **6**.

Stoll I_2 **311**, 314, 316, 317, 318.
Stolnikow I_2 145. — II **688**, 693, 725. — III_1 528. — VI 948.
Stolowsky VI **658**, 659.
Stolper IV **676**, 688, 690, 691, 692, 693. — V **145**, 164.
Stoltz VI **861**. — VI S. **335**, 454.
Stolz I_2 **435**, 438. — III_2 218, **790**, 798.
Stolz, A. VI **211**, 270.
Stolzenberg IV **754**, 762, 771.
Stone I_2 **305**, 306.
Stonehouse III_2 **227**, 264, 266.
Stoos VI **598**, 636.
Stooss III_1 **159**, 184, 185. — IV **219**, 223, 236, **238**, 241, 242, 243, 244, 245, 967.
Storbeck V **272**, 297.
Storch I_1 **519**, 533. — I_3 **211**, 212, **445**. — III_2 **34**, 62, 63, 436. — IV **831**, **935**, 938. — VI **150**, 172, **211**, 415.
Stork III_2 **384**, 402.
Storp IV **541**, 606, 607.
Story II **744**, 752. — VI S. **29**, 202.
v. Stosch IV **280**.
Stoss I_2 **425**. — III_1 **718**.
Stoss, M. III_2 **6**, 19, 517.
Stoukowenkoff V **488**, 491.
Stout I_2 **311**, 320. — I_4 **506**, 512.
Straaten VI **211**, 343, 344.
Strachow VI S. **344**, 391, 409, 410.
Strafforelli II **561**.
Strahl I_2 **232**, 240. — III_2 **417**, 418, 419. — V **30**, 40, **1004**.
Stramitzer I_1 **519**, 535.
Strandbygaard VI S. **10**, 163.
Stráník I_1 **859**, 863.
Strasburger III_1 **478**, 493. — IV **151**, 161, 170, 183. — V **176**, 214.
Strassburger VI 943.
Strasser I_2 **617**. — III_1 **429**. — V **81**.
Strassmann, Fr. I_2 **58**, 108, 109, 110, 482, **491**, 509. — II **212**, 329. — V **145**, 148, 149.
Strassmann, H. V **100**.
Strassmann, P. VI **810**, 833, 834, **990**, 997.
Stratmann VI **211**, 423.
Stratz I_2 218, **413**, 416. — II 539, **564**. — III_2 **384**, 410. — VI **810**, 814.
Straub I_3 **761**, 762, 770, 771, 772. — I_4 113, **263**, 266. — II **688**, 692. — III_2 **542**, 553, **643**, 646, 647. — V 338, 339, 344. — VI S. **31**, 126, 134, 180, 199, **332**, **344**, 349, 378, 393, 397, 419, 421, **449**.
v. Strauch III_1 **556**. — VI **990**, 997.
Strauer I_2 485, **512**, 517. — I_3 **5**, [illegible]4. — II **211**, 306.
Straus I_1 **183**, 189, 252, 430, 453, **589**, 592, 593, **609**, 629, 679.
Strauss I_2 99. — I_4 484. — II **562**. — IV **88**, 89, **92**, 414, 415.
Strauss, A. IV **754**. — V **145**, 161, 170.
Strauss, Alfr. VI **598**.
Strauss, Arth. VI **211**, 395.
Strauss, H. I_3 262, 272. — III_2 **465**, 470, 471, 472, 473, 474, 478. — IV **10**, 14, 17. — VI **695**, 696.
Strauss, J. I_3 **58**, 86, 126, **301**, 303, **540**, 543. — II **212**, 238, 239, 241, 245, 246, 257, 258, 299, 326. — III_1 125, **268**, 271, 279. — III_2 22, **34**, 48, 60, 61, **304**, 398. — IV 866. — V **449**. — VI **211**, 225, 226, **244**, **304**, 326, 327, 363, 369.
Stravino V **30**.
Strazza I_3 **58**, 96, 134. — III_2 **6**.
Streatfield III_2 569.
Strebel I_1 **408**, 410. — I_3 **454**. — III_2 **816**, 824. — IV **831**, 832, 833. — VI **119**, 121, 136, 137, 138, 141, 142, 145. — VI S. **554**.
Streckeisen II 482, 510, **550**.
Strehl V **555**, 559.
Strelitz I_1 **650**, 674. — II **185**, 187.
Strelzoff IV **533**, **544**, 555, 558, 560, **634**, 641.
Strem III_2 **691**.
Strewer VI S. **470**.
Strey V **176**, 200.
v. d. Stricht I_2 **232**. — III_1 536.
Strick VI **41**, 53.
Stricker I_1 256, **464**, 472. — I_2 **66**, 81, 87, **232**, 665. — I_4 **473**, 474. — II 673. — III_2 **643**.
Stroebe I_2 **19**, 35, 36, **133**, 152, 153, **232**, 251, 252, 254, 296, 298, **338**, 339, 340, **341**, **349**, 355, 356, 359, 360, 361, 362, **364**, 365, 366, **422**, 426, 427, 428, 429, 432, **433**, **471**, 481, 487, 522. — I_3 560, **632**, 637, 638, **639**, 640, 641, **654**, 669, 719. — I_4 162. — II **532**, **560**, **580**, 581. — III_1 478, 526, 536. — III_2 **105**, 106, 107, 349, **666**, 674. — IV **676**, 702, 703, 704, 707. — V **30**, 45, 46, 47, 48, 49, 51, 52, **86**, 92, 93, 95, 96, 286, **449**, 455, 457, **460**, 461, 462, 893. — VI **211**, 349, 350, **433**, **434**, 436, 442.
Ströll I_1 **609**, 631. — III_1 **209**, 218.
Ströse I_1 948. — I_3 **211**, 234. — IV **866**, 916.
Stroganoff I_3 **410**, 422. — I_4 **408**, 414. — V **612**, 696.
Strohe I_3 90.
Strohmeyer I_4 131. — IV 31, **328**. — VI 698, 699, 700.
Stroschein I_4 110. — III_1 **76**, 80.
Stroynowski III_2 **176**, 219.
Strube I_3 **368**, 379. — V **85**, 87, 88. — VI **760**, 766.
Strubel IV **589**, 594.
Strubell I_4 **145**, 148, 162. — VI S. **20**, 163.
Strutzinsky I_4 **245**.
Strübing I_3 **58**, 116, 133. — I_4 **437**. — II **135**, 137, **558**. — III_1 **567**, 601. — III_2 **6**, 13. — IV **26**.
Strümpell I_2 170. — I_3 561, 634, 635, **653**, **654**, 658, 662, 664, 668, 680, **685**, 687, 688, 689, 690, 691, 696, 697, **703**, 706, 707, **708**, 709, 710, **711**, 712, **725**, 726, **750**, 755. — II 8, 74, 798. — III_1 **3**, 20, 675. — IV **27**, 28, **238**, 239, **676**, **754**, 761. — V 273, **292**, 316, 320, 373, **449**, 476, 918, 919, 920, 925, **995**. — VI 706, 709, 712, 717, **728**, 732, 735, 736. — VI S. 285.
Struppler IV **676**, 684.
Struve V **407**, 444, 445.
Strzeminiski III_2 **635**, 636. — VI S. **10**, **31**, 94, 204, **221**, 279, **296**, 317, **332**, **339**, 383.
Stschastny II **212**, 255, 258, 259.
Stscherback III_2 520.
Stubbe II **680**, 694, 695. — VI **211**, 336.
Stubel V **409**.

v. Stubenrauch II **212**, 247, 328. — III_2 **120**, 121, 122. — V **223**, 231, 898, 901, **991**, **1004**. VI 365.
Stucky VI **884**.
Studensky III_1 **648**, 650. — V **612**, 700, 701.
Studer, VI **598**.
Stühlen, I_3 **540**, 549. — II **664**. — III_1 **420**, 420.
Stülp I_4 154, **162**, 166, 167, 177.
Stuffer VI **598**.
Stukovenkoff I_1 **718**, 715.
Stukowenkow V **612**, 753.
Stumpf, I_1 116 — I_2 618, **621**. — IV **255**, 260, **330**, 366, **379**, 422, 432, **435**, 437, 438. — III_2 **176**. 189, **324**, 331, 344, 351. **356**, 363, 366, 367, **384**, 400.
Sturgis, I_4 **340**, 344.
Sturzenegger I_3 **502**. — VI **988**.
Stutz, V **145**, 157, **176**, 190.
Stutzer, I_1 **809**, 821. — II **8**, 25, 28. — III_1 **368**, 379, — VI **61**. — VI S. **20**, 204, 205, **332**, **339**, 353, **467**.
Suarez de Mendoza VI S. 163.
Subbotic II **550**. — VI **810**, **861**.
Suchanka VI **119**, 137, 138, 139.
Suchannek I_2 **4**, 14, **305**, 306. — I_3 **57**, 74, 90, 99, 101, 103, 113. — II 509, **550**. — VI **211**, 351, 352, 353, 610, 632.
Suchanow VI S. **559**.
Suckstorff VI **598**.
Sudakewitsch I_1 **299**, 317, **866**, 871.
Sudakow I_1 **289**, 296. — III_1 **209**, 224. — VI **30**, 38, **211**.
Sudeck I_2 389. — I_3 **363**, 376, **491**. — II 599, 600. — III_1 **209**, 227. — IV **22**, 93, **151**, 154, 155, 170.
Sürssen I_3 101.
Süss, IV **754**, 762.
Süsskind. VI **211**, 405, 406. — VI S. **10**, 203.
Süssmilch. IV **247**.
Sugg I_1 **609**, 634. — III_1 218.
Suker VI S. **328**, **332**, **344**, 431, 432.
Sultan III_1 **643**, 646.
Sulzer IV 319. — VI **516**. 521, 528, 531, **734**, 735, 736, 737. — VI S. **20**, **335**, **344**, 386, 391, 405, 407, 451.
Summa I_3 **685**.
Sunderland IV **330**, 336.
Supino I_3 **491**, 511. — III_1 449.
Sureau III_2 **620**, 632.
Surmont II **688**, 739. — VI **211**, 427.
Surveyor I_1 **873**, 888. — III_1 250, 259.
Suter IV **55**, 56, 57, 58.
Sutherland IV **317**, 327.
Sutphen VI S. **20**, 208, **328**, 427.
Sutton IV 319, 331. — VI **861**.
Sutugin VI **810**.
Svegen VI **211**, **212**.
Swain II **559**. — III_2 **705**.
Swan-Burnett III_2 **537**, **542**, 577, 579, 584. — VI S. **10**, **20**, 113, 155.
Swayne I_1 804, 812. — III_2 **287**.
Sweet VI S. **31**, 89.
Sweeting IV 381.
Swiecìecki III_2 **176**. 183. — VI **810**.
Swiezynski VI **598**, 645, 646.
Swoboda VI **598**, 614. — VI S. **221**, 279.
Sydenham I_1 164. — IV 191, 210, 220, **247**, 248, 249.
Sydney-Stephenson. III_2 **542**, 563, 577. — VI S. **10**.
Sym III_2 **542**, 572.
Symes, J. A. VI **884**.
Symmers I_4 **435**. 436.
Symonds VI **598**, 651.
Symonowicz III_1 **440**, 444, 450, 452, **453**, 454.
Syndacker VI S. **20**, 120.
Synis III_1 **294**.
Szadek VI S. 245.
Szbanbock I_2 **641**, 648.
Szènes II **744**, 747. — III_2 **705**.
Szili VI S. **340**, 423. **487**, 489.
Szines I_4 **4**, 17.
Szoelloesi IV **751**, 766, 768.
Szokalski I_4 47.
Szontág I_4 **320**, 321.
Szontagh IV **152**, 175.
Szukits III_2 **324**, 329.
Szulislawski VI S. **81**, 162, **296**, 301.
Szydlowski III_1 **26**.

T.

Tacácz I_3 **648**.
Taenzer I_2 **18**, 21, 30. 31. — I_4 **403**, 419, **448**, 449. 493. — IV 774. — V 509, 531.
Tafani IV 389, 401.
Mc. Taggart III_1 **367**, 392.
Taggert III_1 236.
Taguchi I_1 **702**, 703, 735. — V **481**.
Tailais VI S. **296**, 310.
Tailby, I_1 **211**, 225.
Tailor VI S. **328**, 437.
Tait, Lawson III_2 **228**, 249, 251, **301**, 405.
Takaki III_1 256. — IV **108**. — V 663.
Takoorian V 977, 978, **1004**.
Talamon I_1 **649**, 658, 659, 661. — II **135**, 140. — IV **734**, 759, 769.
Talbot III_2 **440**, **635**.
Talko I_2 **375**, 380. — VI S. **339**, 383, **470**.
Talma III_1 567, 606. — V 158.
Talko III_2 **534**, 616.
Tamamchef VI S. **20**, 44, 72, 97, **339**, **434**.
Tamburini II **789**. — V 918, 930, **995**.
Tandler IV **728**, 729, 731. — VI **598**, 633.
Tangl I_1 **218**, 221, 222. — I_2 **232**. — I_4 115, 147, **355**, 359. — II **8**, 73, **135**, 147. 151, 158, 184, 186, 190, **198**, **212**. 367, 368, 370, 503, **688** — III_1 **159**, 196, **655**, 671. — III_2 560, 561. — IV 169, **190**, 213, **866**, 894. — V **176**, 187, 188.
Tannenheim V **130**, 139.
Tanner, V **109**.
Tansley VI S. **509**.
Tanturri I_4 **340**, 342, 398, 518. — IV **754**, 761, 762, 769. — V 507.
Tapken III_2 **420**, 421. — V **409**.
Tapret II 712.
Taquet I_4 **154**.
Taranuchin V **555**, 557, 560, **612**, 631.
Tarasewitsch VI **598**.
Tarchanoff, I_3 20. — III_1 **567**, 588, 591, 610.
Tarchetti V **809**, 810, **859**, 860.
Tardieu IV 379.

Tarnier I_1 **115**. 131. — I_3 **398**, 409, **641**, 649.
Tarnowsky III_2 **324**. 330. — V **482**, **485**, **486**, 507, 515.
Tarozzi V **859**, 862.
Tartakowsky V **612**, **613**, 683, 685. — VI **75**, 86, **471**, 479.
Taruffi II **767**, 769, **780**, 782. — III_1 314. — IV **542**, 629, 630. — V 910, 913, 914, **998**.
Tassani IV **855**.
Tassinari IV **92**, 93.
Tatarski I_1 **553**, 564.
Taty IV **652**.
Taube II **135**, 153.
Tauffer II **463**, 502. — III_2 251. — VI **810**, **861**, 877.
Taurelli-Salinbeni III_1 **98**, 114, **367**, **368**, 382, 383, 385, 393.
Tausch V 904, **991**.
Taussig II **688**, 699.
Taussing V 859.
Tausz IV 686.
Tavel I_1 **218**, 240, **589**, 599, 603, **609**, 634. **651**, 681, **702**, 705. — II **8**, 12, **135**, 178, 300. — III_1 **2**, 13, **152**, **159**, 170, 186. — IV **152**, 177, 183. — V 977, 978, **1002**. — VI 294.
Tavernier I_4 **433**.
Taylor I_1 611. — I_3 **567**, 574, **594**, 612, 619, **747**, 748, 749. — I_4 **34**, **35**, 72, 73, 85, 144, **145**, 166, **200**, 216, **334**, 335, **337**, 338, **340**, 345, 346, **435**. — II **561**. — III_1 **134**, 142, **294**, 302. — III_2 **150**, 154, **542**, 571, 592, 666. — V **86**, 95. — VI S. 74, **296**, 298, **467**.
Taylor, Longstreet VI **212**, 451, **861**.
Tchernevski III_2 **157**.
Teale III_2 274.
Tedeschi I_1 **567**, 568. — I_3 **540**, 553, 623, **731**, 733. — III_1 **268**, 270, 271, 272, 273, 281. — V **30**, 52, 53, **874**, 878.
Teggatz VI **212**, 359.
Teich VI **150**, 155.
Teichmann I_3 95. — III_1 323. — VI **886**.
Teillais I_4 **222**, 233. — III_2 275.
Teissier I_1 **743**, 753. — II **688**, 738. — V **449**. — VI **187**, **212**, 469.
Teixidor VI **75**, 76.
Teleky V 934, 937, 939, 940, **997**.
Telf VI 557.
Telke IV **540**, 596.
Tempel I_3 345, 346. — III_2 **816**, 825.
Ten Siedhoff VI S. **20**, 139, 140.
Tenderich II **212**, 346.
Tenholt I_4 317. — III_1 **60**, 62, 63. — IV 391.
Tenner I_1 131. — III_2 261.
Tenneson IV **728**.
Tennet IV 319.
Tepljaschin I_2 **232**, 253. — I_4 **154**, 159, 160, 161, **222**, 224, 227, 234, **245**, 253, 254, 255. — III_2 **677**, 678. — VI S. 172, 228.
Terburgh II 524, 527, **557**, **558**.
Tereg I_1 424.
Terillon III_2 **324**, 334, 344, 376. — VI **845**.
Terni I_1 **464**, **873**, 881. — III_1 **368**, 370. — VI **75**.
de Terra III_2 **441**.
Terray I_1 **651**, 687.
Terre VI **186**, 215, 227, 231, 232, 233, 234, 268.
Terrien VI S. **81**, 175, **340**, **344**, 351, 386, 447.
Terrier II 512, **550**, **574**, 579. — V **1004**. — VI **972**, 980.
Terson I_4 **106**, 129, 185, **200**, 205, 206, **222**, **245**, 256.
Terson, A. III_2 **534**, **542**, 554, 568, 571, 586, 598, 602, 607, 616.
Terson (père) III_2 **534**, 555, 592, 624, **635**, 640. — VI S. **20**, **31**, 139, 154, 155, **341**, **344**, 384, 401.
Terson (fils) VI S. **10**, 60, 163, 177, **438**.
Tervaert VI **598**.
Teschenmacher III_2 **176**, 220.
Testu IV **754**, 762.
Tetzner I_3 **211**, 217, 355, **522**, 523. — III_1 **707**, 708. — III_2 **498**, 509.
Teucher V **108**, 116.
Textor V **130**, 133, 954, **998**.
Tezenas du Montsel II **135**, 188.
Thaer IV **361**.
Thamkayn I_1 783.
Thaon I_1 676. — III_2 **228**.
Thary IV **930**, 931.
Thaxter I_1 **196**, 205.
Thayer II **412**, 414. — III_1 **134**, 144, 149.
Theilhaber III_2 **176**, 192, **301**, 306, 307, **324**, 338.
Theiler IV **866**, 925. — VI **119**, 137, **471**, 474, 477, 478, 479, 480, 484, 487, 496, 497. — VI S. **522**.
Theissing VI **598**, 615.
Theobald III_2 **542**, 549. — VI S. **296**, 307.
Theodor III_2 **148**, 149. — IV **238**, 245.
Theodor, F. VI **516**, 521, 528, 531.
Theophilides VI **861**.
Thérèse I_4 **332**, 333. — III_1 **159**, **160**, 194. — V 934, 935, 938.
Thevenot III_2 **324**, 352.
Thibaut I_3 **5**, 20.
Thibierge I_2 111, **311**, 320, **321**. — I_4 **350**, 386, **403**, 407, 408, 409, **446**, 447, **467**, 468, **506**, 512, 514. — IV **715**, 723, **754**, 768, **786**, **789**, 794. — V **82**, **85**, **489**, 528. — VI **212**, 381, **760**, 766.
Thiébaut, H. VI S. **10**, 95.
Thiel II **688**, 691, 695.
Thiele I_1 **345**. — III_1 **416**, 417. — III_2 **432**. — IV **317**, 320, **330**, 337, 339. — V **100**, **176**, 213, **555**, 560. — VI **685**, 687.
Thielemann V **223**, 224.
Thiem III_1 **3**, 8, 17. — VI **756**, 757, **953**, 966.
Thiemich III_1 **209**, 224. — VI **323**.
Thiercelin I_1 **429**, 444. — II **212**, 264.
Thierfelder, A. I_2 372, 451, 682. — I_3 **126**. — III_1 **294**, 297. — IV **532**, 546, 552, 554. — VI S. 186.
Thierfelder, H. III_2 **481**, 484.
Thierfelder, Th. III_2 **324**, 348, 349.
Thierry III_2 **228**, 236. — VI S. **10**, 149, **525**, 526.
Thiersch I_1 **809**, 813. — I_3 **232**, 244, **439**, 441, 442, 449, **519**, 524, 525. — I_4 491. — III_2 791. — IV 482, 484. — V 58, 59, 74, 980, 981, 982, **1004**. — VI 955.
Thigpen III_2 **705**.
Thilliez VI S. **20**, **463**, **470**.
Thiltges V **586**, 578, **579**.

Thin I_4 **296**, 307, 308, **408**, 412, 492. — III_1 195. — IV **190**, 211.
Thirial I_4 **466**, 467.
Thiriar III_2 **324**, 326. — IV **288**.
Thiroloix I_1 **69**, **70**, **71**, 73, 77, 79, 80, 82, 88, **94**, **101**, 105. — I_3 **491**, 498. — III_1 **444**, **447**, 449.
Thiroux VI **75**.
Thoinot I_1 625, 672. — I_2 **138**, 152, 157. — III_1 218.
Tholozan VI **75**, 77, 94.
Thoma, R. I_1 243, 285, 472. — I_2 4. 8 9, 13, **66**, 77, 78, **232**, 244. 268, **286**. **289**, 290. 291, 293, 300, **311**, 313, **322**. **338**, 341, 342, **343**. 344, 345, **346**, 349, **364**, 365, 371, **380**, 415, **471**. 475, **683**, 685, 686, 687, 688, 689, 690, 691, 692, 694. — I_3 135, 206, 330, 333, **467**, 468, 469. — II **463**, **562**, 594. — III_1 **478**, 627, **632**, 633, **655**, 665, 666, **718**, 727, 728. — IV **463**, 476, 482, 484, 517, 518. 523, 529, 856. — V **449**, 900, **991**. — VI 171, 538, 999.
Thomas I_1 302, **345**. 368, 403, 408. — I_3 154. — II **5**, 37, 57, **688**, 699. — III_2 **689**, 693. — V **323**, 326. — VI **116**, 120, 121, 125, 128, 129, 131, 132, 133, 135, 136.
Thomas, G., III_2 271.
Thomas, H. III_2 **356**, 380.
Thomas, H., M. V **86**.
Thomas, J. VI **598**, 637, **983**, 987. — VI S. **335**, 408, 422, 448.
Thomas, John IV **152**, 170.
Thomas, J. L II **746**.
Thomas, L. III_2 **384**, 386, 402, 403, 404. — IV **190**, 192, 194, 195, 198, 199, 203, 205, 210, 213, 220, 221, 222, 224, 228, **238**, 239, 241, 242, 243, 244, 245, **435**, 436, 437, 438, 440, **441**, 442, 443, 444, 446. — V 928, **995**.
Thomas, P. III_1 **22**, 23.
Thomas, R. III_2 271, **309**, 312.
Thomassen I_3 **211**, 213. — III_2 **498**, 505, 506, 507, 508, 509. — IV **820**, 829. — V **409**.
Thomasson VI **212**, 336.
Thomayer I_1 **650**. 676, 679. — I_2 **640**, 657.
Thomé I_1 **810**, 813.
Thomen I_3 **410**, 418, 423.
Thompson I_1 **100**, 102, 108. — I_3 **491**, 504. — I_4 **106**, 180, 181, **263**. — III_1 **319**, **566**, **568**, 583. — III_2 **144**, **584**, 604. — VI S. **468**, **468**.
Thomsen I_3 **262**, 268, 425. — III_2 **691**. — IV **220**, 230.
Thomson I_1 28. — II **688**, 733. — III_2 7, 176, 217, 611. — IV **92**, 250, **280**, 289, **355**, 359, 381, 420, **435**. — V **85**, **145**, 146, 919, 922, 923, **995**. — VI **75**, **658**, 659. — VI S. **468**.
Thomson, E. III_1 **294**.
Thomson, St. Clair III_1 **155**, 159, 183. — VI **212**, 355, **598**, 617.
Thonton VI 832, 868, 877.
Thorburn V **997**.
Thorel II **212**, 353. — III_2 **34**, 69, 70, 102, **115**, 120. — IV **450**, 451. — V **30**, 42. **145**. — VI **212**, 368, **772**, 774. —
Thorén VI S, **457**.
Thoresen IV **190**. 199, 200.
Thorn I_3 **502**, 508, **528**, 535, 536. — III_2 **176**, 218, **309**, 313, **324**, 352, 371. — V **82**.
Thornburn IV **676**, 688, 690, 695, 698.
Thorner VI **598**, 626.
Thost I_1 **649**, 657. — I_2 **497**, 498. — I_4 **452**. — III_2 **6**, 23.
Thresh III_1 **209**, 213, 215.
Thudichum I_2 **641**, 643.
Thue II **8**, 64, **212**, 327. — III_1 **159**. 188.
Thuillier II 91.
Thum IV 959.
Thumim VI **810**, **845**, **862**.
Thumm VI **62**.
Thursfield IV **255**, 259, **420**, 421.
Thym, Rud. VI **212**, 347.
Thyrmann III_2 595.
Tichomiroff III_2 **34**, 35, 36, — VI 542, 545.
Tichow II **463**.
Tictin I_1 **866**, 871. — III_1 **397**, 401, 402, 403. — V **613**, 669, 670.
Tictine I_3 **540**, 549.
van Tieghem I_1 201, 544. — VI 68.
Tietke I_1 **115**, 123, 126, 130, 132, 133.
Tietze I_2 **233**. — I_3 **355**, 356. — V **228**, 229. — VI S. 149.
Tietzen I_3 **717**, 719, 721, 724. — V 360.
Tigel IV 353.
Tigri II **135**, 140.
Tilanus V **409**, 427.
Tilden II **440**, 448.
Tilger I_2 **286**, 287, **380**. 382, 395. — I_3 **341**, 344. — II 522, 523, 530, 531, **556**, **559**. — III_1 **655**, 666. — V **145**, 147.
Tillaux II **212**, 338. — III_2 **146**, 295.
Tillegen IV **256** 261, 262, 263.
Tillmann V **409**. — VI **845**.
Tillmanns I_2 102, **471**, 474. — I_3 92. — I_4 **325**, 326. — III_1 703. — IV **533**, 549.
Tillot I_3 79.
Tilton II **559**.
Timme III_2 **443**.
Timmer VI 581.
Timofewsky V 769.
Timolejeff V **85**.
Tinozzi V **864**, 865.
Tipjakoff III_2 **384**, 389.
Tirard III_1 320.
Tirelli II **789**, 795, 799, 801. — III_1 **478**. — V **30**, 53, **880**, 883, **885**. — VI S. **559**, 563.
Tischendorf, IV **280**, 379.
Tischoff, V **85**.
Tischoukine I_4 **296**, 300.
Tischutkin V **613**, 630.
Tison, III_2 **384**. 397.
Tissandier IV **85**.
Tissier II **688**, 699, 700. — III_1 **420**. — III_2 **6**, 13.
Tissot III_1 478. — IV **247**, **317**, 319. 328.
Titeca IV **330**, 345.
Titomanlio IV **754**, 768, 778.
Tizzoni I_1 23, 105, **289**. 293, 294, **347**. 391, 397, 399, **418**. 462. 783, **798**, 801, **810**, 826, 829, 837. — I_3 470, **491**, 496, 497, 498. **506**. — I_4 **335**, 336, **522**, 524. — II 438. — III_1 314, 325. — III_2 **384**, 390. — IV 138. — V 54, **813**, 814, 815.
Tobeitz I_1 **651**, 676. — IV **220**, 225, 236, **238**, 243.
Tobias VI **516**, 578.
Tobiassen IV **831**, 849.

Tobiesen II **135**, 162. 188.
Tobler VI S. **340**, 439.
Tochtermann II **136**, 150, 194. — III_1 **76**, 85. — IV 184. — V 658.
Tod III_2 **287**.
Todd I_3 317. — III_1 556. — VI **150**.
Todten VI S. 145.
Töpfer I_2 **512**, 630, **633**. — IV **789**, 806, 808. — VI **972**, 981, 982.
Töplitz III_2 **691**.
Toepper I_1 **422**, 423.
Törngren III_2 **324**, 342.
Török I_2 184, **311**, 319, 320, 321, 322, **399**, 401, **471**, 481, 487, 491. — I_4 **284**, 286, **486**, 494, 495, **497**, 498, 499, **506**. 513, 514. 515, 516. — II **461**, **463**, 469, 471, 473, 474, 475, 479, 480, 486. — III_1 **655**, 666. — IV 783.
Togishige-Inigakushi VI **471**, 487, 496.
Toinot I_3 **781**.
Tokarenko V **613**, 617.
Tokishige V **379**, 384, 391.
Tokishize II **613**.
Toldt I_2 314, 611. — III_2 **150**. — V 925, 926, **995**.
Toledo I_1 776.
Tollemer IV **151**, 178.
Tollens I_2 612.
Tollmer I_1 **481**.
Tolomei IV **82**.
de Toma II 8, 50.
Tomasczewski VI **212**, 238.
Tomaschewitsch V **613**, 694.
Tomasi-Crudeli II **133**, 140.
Tombolan II **564**.
Tomen I_1 **218**.
Tomes III_2 **441**, 449. — IV **533**, **536**, **544**, 559, 575, 634.
Tomka II **744**, 749.
Tomkins IV **94**, 100.
Tommasoli I_2 184, **399**, 401. — I_4 302, **341**, 345, 419, **433**, 434, **446**, 447, 448, **486**, 493, 531. — II **212**, 348. — III_2 587. — IV **22**, 25, **715**, 716, 717, 723, **754**, 757, 758, 759, 761, 770, 776.
Tomsa III_1 **568**, 577, 579.
Tonarelli V **806**, 807.
Tonge-Smith IV **238**, 242, 243, 244, 245.
Tonkow V **613**, 649.
Tonnini I_3 **680**.
Tooth I_3 **594**, 614, **632**, 633, 634, 656, 711. — V **176**, 191.
Top V **552**, 568.
Topolanski VI S. **457**, 472.
Topolonsky I_4 **162**, 166.
Toptschieff V **613**, 646. — VI **75**.
Toquart III_2 **142**, 145.
Tordeus IV **258**, 273, **317**, 322, **379**, 381, **435**, 438, 440.
Tornabene VI S. **20**, 178, **328**, 408.
Tornatola I_4 **35**, 58, 95, **245**, 258, **263**, 267. — III_2 **542**, 612. — VI S. 56, 177, 179, 210, **340**, 447, **458**, **460**, 479.
de Tornéry III_2 **384**, 402, 403, 404.
Tornier III_1 536.
Tornwaldt I_3 85, 100. — II 323.
la Torre VI S. **296**, 308.
Toti I_4 **4**, 10. — II **746**.
Tortual I_3 99.
Toth VI **810**.
Tott IV **317**. 322, **361**.
Toulose VI **598**, 626.
Toupet I_3 **386**. — V **173**, 202, **486**, 510, 520. 521, 523.
Tourknie VI **212**, 462.
Tourneau V **145**, 168.
Tourneux II 488, 490.
Tourtual III_2 386. — IV 196.
Toussaint I_1 **345**, 357, 358, 368, **403**, **404**, 405. 561, 562, 564. — II **136**, 170. — III_1 **294**. 305. — IV 389, 400.
v. Toussenbroek III_2 271.
Touton I_1 **478**, **479**, **480**, 491, 494. — I_2 **181**. 182, 183, 185, 186, 187, 188, 189, **311**. 319. 320, **399**, 402, 403, 404. 406, 407, 408. — I_4 **486**, 489, **507**, 512, 519, 520. — II 413. **440**, 447, 450, 452, 453. — IV **781**, 783, 784. — V 713.
Townsend IV **238**, **256**, 262, 264.
Toy IV **652**.
Toyama I_2 **5**, 17.
Toynbee III_2 **718**, 726, 728. — V **264**.
Tracey III_1 321.
Trachtenberg I_2 **588**. — V **353**, 359, 372, 373.
Tracon III_2 **384**, 397.
Traina V **880**, 889, 890.
Tralles IV **317**.
Trambusti I_1 **196**, 199, **289**, 291. — I_2 **166**. 168, 169, 170, **201**. — II **774**, 775. — III_1 **159**, 171, **478**. — III_2 20. — V **821**, **859**. 862, **866**, 867. — VI **772**.
Trantas VI S. **31**, 190, 194, **221**, 278, 279, **296**.
Trape I_3 **137**, 142.
Trapeznikoff I_1 **300**, 320, 325, **482**. — IV **68**. 69, **715**, 720.
Trasbot I_3 **442**, **443**. — II **76**, **82**. — III_1 **694**. **710**, 711. — III_2 **768**, 769, **790**, 795, 799. — IV 688.
Trasher III_2 **309**, 310.
Traube, L. I_2 116, **641**, 645, 671. — I_3 **142**. — II 709. — III_2 **309**, 317, 370. — IV **257**, 266.
Traube. M. I_1 371.
Traugott IV **80**, 81.
Trautas III_2 **584**, 604.
Trautenroth III_1 **73**, 81, 82. — III_2 621. — V **109**. — VI **189**, 256, **294**, 295, **296**.
Trautmann V **255**, 260. — VI 629.
Travers V 945, **997**.
Traversa III_1 **159**, 188.
Treacher-Collins I_4 **31**, **34**, **35**, 37, 76, 77, **82**, 83, 84, 88, 94, 97, 98, **193**, 204, 212, 213. — III_2 **542**, 584, 615, **666**, 667, 668, 669, 670, 672, 676. — VI S. **20**, 61, **330**, **341**, 349, 350, 353. 354, 445, **460**, 490.
Treitel I_4 247. — II 186, **746**, 756. — III_2 **6**. 13, 17, **465**, **705**. — V **255**, **353**. — VI **598**, 608.
Trélat V 858, **1004**.
Trendelenburg I_3 **58**, 70. — II **136**, 140. — III_1 **35**. 40.
Trenkmann I_1 **183**, 189, **196**, 202, **810**, 834. — VI **119**, 126.
Trennen V **272**, 297.
Trennis I_4 **481**, 483.
Trepinski V **272**, 278, 279, 280, 307.
Tresh IV **311**, 313.

Treubler III_1 **45**, 48.
Treuenfels III_2 **440**, **442**.
Treuppel VI S. **221**, 289.
Treutlein V **86**, 96.
Treutler VI S. **385**, 432.
Trevelyan III_1 322. — V **272**, 297.
Trèves V **999**.
Treymann III_2 **287**.
Tria VI 739.
Trier III_2 **356**, 371.
Triger V **145**, 155.
v. Tright I_3 234, **436**, 438. — III_1 **707**, 708.
Trillat IV 275.
Trillesky VI 628.
Trinchera VI S. **547**.
Trinci V **793**, 795.
Trinkaralli III_1 258.
Trinkler I_2 **512**, 515, 516.
Tripe IV **190**, 193, 208.
Tripier I_2 **153**, 156, **594**, 602. — II **212**, 319. — III_2 **84**, 68, 312. — IV **544**, 647. — V **449**, 456, 462.
Trischetta V **869**, 872.
v. Tröltsch I_4 **6**. — II 508, **548**, 751. — III_2 283, 706. — V 258, 262, 264.
Trofimow V **618**, 728.
Troisier I_2 **502**, 504. — I_3 **58**, 114. — III_2 **176**, 209.
Troitzky V **556** 558.
Troja III_2 373. — IV 361. — V 967.
Troje I_1 **651**, 687. — I_2 **233**, **264**, 275. — I_3 175, 176, 177, 178. — II **4**, 64, **201**, 250. 251. 310, 314, 315. — III_1 **655**, 676. — IV **866**, 894. — VI 285.
Trombetta I_1 **464**, 469. — II 8, 30. — VI S. **10**, 162.
Trombitás I_1 **558**, 559.
Trommer VI S. **559**, 568.
Tronchin IV 318.
Troschel VI **810**.
Tross I_2 **502**, 508.
Trost III_1 **294**.
Trousseau I_4 **106**, 109, 110, 137, 138. — II **136**, 138, 139, 140. — III_1 **159**, 183, 658, 668, 672, 686. — III_2 **176**, 186, **228**, 253, **301**, 305, 306, 386, **548**, 558, 590, 591, 614, 654. — IV **31**, 33. **191**, 199, **238**, 239, **258**, 273, 300, **317**, 321, 322, 325. 326, **330**. 336, 346, 364. **368**, 369, **379**, **435**, .436, 442, **754**, 769. VI S. **10**, **20**, **32**, 163, 208, **221**, 244, 245, **382**, **340**, 414, 435, **458**, 473.
Trschezessky V **618**, 682.
Truc I_4 **106**, 123, 196, **222**, 231. — III_2 **534**, 577, 581, 582, 583. — VI S. **20**, 178, **332**, **346**, 412, 413, 433, **468**
Trudeau I_4 **145**. — VI **212**, 440.
Truebel V **176**, 186.
Truelsen V **409**.
Truhart I_4 **106**.
Truman I_3 **243**, **244**, **245**.
Trumpp II **186**, 180, 185, 188. — III_2 **6**, 21. — IV **152**, 161. — V **176**, 177. — VI S. 43.
Truzzi III_2 **176**, 217.
Tschamer IV **191**, 211. **238**, 243.
Tscharnetzky V **618**, 628.
Tscheltzow I_3 276.
Tschemolossow III_1 **27**. — IV **450**, 460. — VI S. **20**, **32**. 178, **340**, 449.
Tscherewkoff III_1 **568**, 583, 590.
Tscherinow II 722.
Tschermak I_2 **201**, 213, 224. — IV 458.
Tschernajew IV 762.
Tscherning I_4 **355**, 377. — VI S. 376, 377.
Tschernischew V **618**, 675.
Tscherno-Schwarz V **618**, 790.
Tschernogóroff V **556**, 558, 573, **574**.
Tschetweruschin I_3 160.
Tschigajew V **618**, 682.
Tschirkoff III_1 **568**.
Tschirner VI **862**.
Tschirwinsky III_1 **568**, 576, 583, 589.
Tschistovitsch I_1 **218**, 224, 227, 228, 230. — I_3 **6**, **7**, 30, 32, 33, 179. — II 8, 65, **212**, 309, 337. — III_1 **294**. **478**. — IV **533**, **539**, **544**, 559, 585, 633, 645, 646. — V **30**, 52, 53, 669.
Tschistovitsch, N. V **618**, 638, 762, **763**.
Tschistovitsch, S. V **618**, 767.
Tschistovitsch, T. V **618**, **734**.
Tschudi I_3 **58**, 105, 106.
Tschugajew V **618**, 620, 682.
Tsuboi I_1 **418**, 421, **805**, 851. — II **3**, **61**.
Tubby III_1 **567**, 576, 593, 596.
Tuch IV **191**, 192.
Tuckett III_1 **478**.
Tuczek I_2 **621**. — I_3 **670**. 671, **679**, **680**, 681, 686.
Tückermann VI S. 361.
Tüngel IV **288**, 310, **485**.
Türck III_2 **465**, **494**.
Türk I_3 125. — IV **282**. — VI S. **319**, 320.
Tuffier I_4 **355**. 386. — III_2 **135**, 136.
Tuffnell IV **220**, 225.
Tuke III_2 **228**, 264, 265, 266, 267.
Tulasse I_1 911.
Tullio I_3 **263**, 284.
Tumpowski V **272**. — VI S. **221**, 288.
Turbil V **858**.
Turcsa I_3 **58**.
van Turenhout II **136**, 169, 175, 177. — IV 155, 156.
Turina I_4 **3**, 7, — IV **92**, **93**.
Turner I_3 **569**, 586. **594**, 609, 614, 620. — III_1 320. — III_2 **75**, 77. — IV 339. **361**, 365. — V **311**, **323**. — VI **470**, 476, 478, 480, 481, 484, 486, 488, 489, 491, 495, 497, 498, 500, 503, 506, 507, 510, 511. — VI S. **559**, 562.
Turner, Logan VI **584**, 638.
Turney III_1 **440**, 466.
Turot VI S. **10**, **47**, 48.
Turro II **9**, 26. 28. — III_1 **76**, 84, 136.
Turtschaninow V **618**, 655.
Tusini V **100**. — VI **990**, 991.
Tusseau II **212**. 331.
Tussenbroeck-Mendes III_2 307.
Tuttaert III_2 **228**.
Tuyl VI S. **346**, 389, **470**.
Tweedv III_2 593.
Tyndall IV **75**, **85**, **379**.
Tyrell III_2 **548**, 574.
Tyrman I_2 93.
Tyson I_1 **186**.
Tzapin III_1 **294**.

U.

Ubry VI S. **3**, **5**, 177.
Uchermann VI **598**, 642, 646.
Ucke I_4 331. — III_1 **159**, 194. — VI S. 138.
Uckermann I_4 21. — III_2 **741**, 750.
Udranski IV **10**, 15. **18**.
Udranszky II **688**, 740.
Uffelmann I_1 222, **609**, 626, 629, 633, **649**, 657, 800, **810**, 833. 835, 836, 837, 838, 839. — I_3 267, 272, 279, 280, 281, 282. — III_1 210, 218. — IV **66**, 67, 83, **85**, **94**, **95**, 98, 99, 100, **361**, 366. **754**, 761, 766.
Uffenheimer VI **810**.
Ughetti, I_2 **659**. — III_1 **408**, — V **848**, 849.
Uhlenhuth VI S. **20**, 189, 194.
Uhlich III_2 **790**, 802.
Uhlmann III_1 **478**, 500, 501.
Uhr III_2 **643**, 644, 646, 647, 648, 649, 654.
Uhthoff I_4 **33**, 42, **47**, 50, 66, 69, 73, 74, 87, 91, 99, 100, 101, **102**, **106**, 113, 114, 125, 126, 127, 128, 129, 130, 132, **145**, 150, 156, 160, **162**, 167, 172, 183. 202, 212, 213, 223, 225, 236, 253, 265. — II **136**, 177, 186, 504, **547**. — III_1 **151**, 183. — III_2 **528**, **534**, **535**, **536**, **543**, 545, 546, 552, 554, 557, 566, 567, 568, 570, 571, 572, 574, 591, 592, 597, 598, 599. 600, 601, 602, 603, 631, 640, **641**, **643**, 648, 649. — V 913, 928, **993**, **996**. — VI S. **10**, **20**, **32**, 40, 66, 70, 73, 85, 88, 92, 94, 95, 97, 100, 104, 105. 139, 140, 144, 150, 151, 155, 156, 159, 164, 166. 173, 189, **296**, 305, 307, 313, **470**, 482, **508**.
Ukke VI **101**, 111, 113.
Ulasse I_2 534.
Ulcaccio V **449**.
Ulesko-Stroganowa II 536, **561**. — V **100**, 102, **110**, 116, 118. **613**, 722.
Ullersperger III_2 278.
Ullmann I_1 720. — II 522, **556**. — III_1 **284**, 287, **294**, 301, 305. — IV **90**, **151**, 178, **789**, 801. — V **176**, 190. 191, **409**, 423, 432, **488**, 490, 494, 515, 532, 958, 959, 961, **1004**. — VI **748**, 749.
Ulm I_3 **350**, 352, **425**, 427.
Ulrich, A. II **571**, 572, **599**, 600. — III_1 **440**, 458. — III_2 **105**, 106, 110, 111.
Ulrich, Chr. VI **212**, 456.
Ullrich, R. I_4 203, 204, 212, 213, 214, 215, 216. III_2 **643**, 645. — VI S. **332**, **335**, 356, 363, 364, 366.
Ulrik III_2 **287**.
Ulry VI S. **340**, **461**. **470**, **508**.
Ulsamer III_2 **287**, 299.
Unbekannter, Pfälzer V **484**, 497.
Underhill III_2 **384**, 402, 403. — IV 420, 421.
Ungar III_1 **69**, 70. — V **176**, 185.
Unger IV **435**, 445. – V **30**, 34. — VI **212**, 384.
Unna, P. I_1 **182**, 184, **697**, 701, 820, **892**, 895, 900, 901, 902. — I_2 **18**, 21, 27, 30, 31, 184, **264**, 265, 269, 270, 271, 272, 273, 274, 276, 277, 278, 279, 281, 282, 283, **305**, 306, 307, 309, 310, **311**, 314, 318, 319, 320, 322, 327, **349**, 362, 363, **375**, 379, **399**, 401. **422**, 425, 432, 433, **471**, 481, 487, 489. — I_3 **58**, 120, 123. — I_4 43, 272, **284**, 286, **289**, 290, 291, 292, **295**, **296**. 300, 302, 303, 304, 305. 310, 315, **317**, **320**. 321. **322**, 323, **335**, **341**, 348, 349, **352**, **355**. 362, 369, 370, 372, 375, 377, 379, 383, **388**, **392**, **394**, 396, 398, 399, **403**, 407, 411, 412, 413. 414, 415, **416**, 418, 419, **421**, **424**, **430**. 431, 432, **433**, **435**, 436, 438, 448, 449, 450, **451**, **452**, 454, **460**, 461, 462, 463, **464**, 465, 466, **473**, 475, **476**, **478**, 479, 480, 482, **483**, **484**, **486**, 489, 490, 491, 492, 494, **497**, **499**, **505**. 506, 508, 511, 516, **528**, 529. — II 437, **439**, 446. **447**, 451, **463**, 468, 469, 470, 472. 473, 475. 479, 485, **585**, 588, 589, 590. — III_1 **76**. 78. **159**, 193, 273, **284**, 285, 286, 287, 288. **478**, **556**, **568**, 600. — III_2 10. — IV **392**, 401, **715**. 716, 720, 723. 724, 725, **728**, 729. 730, **732**, 734, 735, 736, 737. 738, 739, 740. 741, 742, 743, 744, 746, **754**. 756, 760, 765, 766, 768, 769, 774, 775, 776, 777, 792, 796. 798, 799, 805, 811, 812. — V 88, **486**, **487**, 500, 509, 510, 511, 512, 513, 514, 518, 519, 531, 532, 755. — VI 80, **150**, 153, 169. 171. 175, 179, 181, **212**, 280, 290, 293, 375, 615, 800. — VI S. 123.
Unruh IV **544**. 645. — V **14**, 15.
Unverricht I_3 **594**, 606, 607, 646. — III_1 **3**, 21, **405**, 406, **408**, 408, 410, 412. — IV **27**, 28. — V **996**. — VI 685, **781**, 732, 877.
Urbahn VI **598**.
Urban III_1 715. — VI **767**.
Urbantschitsch I_4 9. — II **548**. — III_2 **689**, **691**, 693, **718**, 757, **741**, 752. — IV **257**, 268 — V **258**. — VI S. **296**.
Ursin VI S. **296**, 298.
d'Urso II **767**, 769, **771**, 744. — V **852**, 853.
Urtel, IV **541**, 599, 606, 607, 608.
Ury I_1 640.
Uschinsky I_1 **182**, 185, **810**, 821, 834. — I_2 138, 141, 667. — II **136**, 142, **210**, 252. — IV **152**, 168. — V **618**, 644, 653. — VI **75**. 286.
Uskow I_1 796. — I_2 98. — II 674.
Uspensky VI **845**.
Usskow V **611**, 709, 760, 761, 775.
Ustvedt IV **191**, 199, 202.
Utemblo I_4 255.
Uter I_3 **332**, 336.
Utz III_2 **777**, 782.

V.

Vacher III_2 **176**, 217. **535**, 572, **689**, 695. — IV 388. — VI S. **20**, 208, **221**.
Vachetta III_1 **718**, 732. — V **409**.
Vadela III_1 48.
Vaerst I_3 **47**, 51.
Väth III_2 **413**, 417.
Vaffier III_1 **294**.
Vagedes III_1 **93**, 117, 319, **368**, 391, 392. — VI **212**, 243.
Vahle III_1 **159**, 183.
Vailland I_1 **770**.
Vaillard I_1 **299**, **300**, 307, 309, 313, 320, 325. 328, 337, **344**, 347, 384, 397, 399, **770**, 780. 783. — I_3 659. — I_4 **436**, **437**, 440. — II 9.

17, 40, 41, 42, 55, 56. — III_1 **94**, 108, 120, 130, 327, **368**, 378. — IV **108**, 122, 137, 142, **144**, **361**, 366, 424. — VI 53.
Vaimont II **688**, 726.
Valagussa V **814**. — VI **41**, 50.
Valan V **31**, **869**, 870, 871, 872.
Valeggia VI **761**, 765.
Valenta III_2 318, **324**, 349.
Valenti II **767**, 769. — VI S. **385**, 429.
Valentin I_2 545. — I_3 77, 79. — I_4 **580**. — V **272**.
Valette VI S. **5**.
Valerio V **484**, 493, 494.
Vallas I_4 **355**, 380.
Vallée VI **118**, 124, 125, 132, 133, 134, 135, 143.
Valleix III_1 **49**, 50, **294**, 302. — III_2 234.
Vallet I_1 **609**.
Vallin I_1 **609**, 629. — III_1 **290**. — V **487**.
Vallon III_2 **176**, 194, 195.
Valois VI S. **10**, 199, **332**, 414, **458**, **460**, 472.
Valude I_4 **33**, **106**, 128, 152. — III_2 **584**, 556, 572, 574, 593, 600, 609, 610, **620**, 623, 632. — VI **212**, 406, **599**, 622. — VI S. **10**, **11**, **21**. **32**, 51, 52, 53, 92, 93, 146, 156, 162, 166, **221**, 226, 230, 244, 245, 277, **296**, 307, **337**, **340**, 427, 433, 437, 438.
Vancoetsem III_2 **309**, 317.
Vanderstraeten III_2 **548**, 567, 568. — VI S. **32**, 141.
Vandervelde I_1 **9**. — II **787**, 688. — III_2 **498**, 522. — V **328**, 342. — VI S. **585**.
Vandyk I_1 **878**.
Vangel I_3 86.
Vanlair I_3 649. — III_1 **209**. — V **31**, 50.
Vanni I_2 **641**, 652. — II **780**, 782.
Vanwellendael I_3 **436**, 438. — III_2 **816**, 829.
Vaquez I_1 **7**. — II **663**, **664**, 671.
Vaquier VI **212**.
Varese III_2 **548**, 615. — VI S. **11**, 285, **296**, 302.
Variot II **664**, 671. — IV **152**, 183. — VI 556, **599**.
Varnell III_2 507.
Varnier III_2 **356**, 380.
Vas I_2 **138**, 147, 149, 152, 156. — I_3 **262**, 276, **563**, 565.
Vaschide VI **598**, 626.
Vasilenko III_1 **556**.
Vassal III_2 **535**, 572.
Vassale I_1 22. — I_2 **226**, **228**, **233**. 236, 240. — II **780**, 782, **789**, 794. — III_1 **159**, 203. — V **31**, **859**, 861, **863**, **864**.
Vasseur II **556**.
Vassilewsky VI **212**, 376.
Vassmer VI **212**, 398.
Vastano IV **485**.
Vatel II **76**.
Vaughan II **136**, 171.
Vauquez III_1 **568**, 601.
Vautrin VI **212**, 380. **990**.
Vauverts VI **201**, 392.
Vaz VI **75**, 85.
Veasey VI S. **19**, **21**, **30**, **32**, 66, 69, 84, 89, 155, **221**, **332**, **340**, 430.
Vedel VI **194**, 450.
Vedeler I_3 **332**, 338, **387**, 393. — III_2 **228**, 264, **324**, 342.
della Vedova III_2 **1**, 13. — V **820**, 823.
Vedrelli III_1 **655**, 685.
Vehmeyer VI S. **32**, 63.
Vehsemeyer II **664**, 677, 678. — III_1 **655**, 690.
Veiel I_4 **403**, 407, 409, 411, 412, 413, 418, 419. — II **439**, 444, 445. — IV **754**, 759, 761, 765, 766, 769, 770.
Veillers I_4 196.
Veillon I_1 639, 775, 776. — I_3 **238**, 240. — I_4 **104**, **106**, 137. — III_1 **134**, 138, **159**, 184, 192. — III_2 **543**, 548, 574. — IV **55**, 57. — VI S. 45.
Veiss VI **599**.
Veit I_2 **452**. — I_3 **387**, 389, 390. — III_2 166, **228**, 257. — V 38, **100**, 105, **110**, 111, 112, 113, 119. — VI **810**, 829, **862**, **988**, **990**, 996, 997.
Veith I_1 554.
Véjas I_3 584, 586, 587. — III_2 **176**, 183, 213.
v. d. Velde IV **152**, 175.
v. d. Velden III_2 **385**, 399.
Vélez VI S. **32**, 47.
Velhagen I_4 **145**, 152, 265. — III_2 **635**, 637, **648**, 654, 655. — VI S. **33**, 216, **509**, 515.
Velich III_1 **440**. 450, 454, 456, 457. — V **31**, 44.
Velich, A. VI **953**, 964, 965.
Velich, D. I_1 **770**, 777, 782.
v. Velits II **463**, 539, 541, **564**. — III_2 **287**, 299. — VI **810**, 831, 840, **845**, **862**, 869.
Velpeau III_2 568. — IV 307, 360.
Velten III_1 **478**.
Venn III_2 **228**, 260.
Vennemann III_2 **537**, **548**, 577, 581. — VI S. **340**, 364, 448, **468**.
Vennerholm V **409**, 430. — VI S. 539, 541.
Venot I_4 **340**, 348.
Venturi II **789**, 798. — III_1 **159**, 171, 188.
Veraguth I_2 164. — III_1 **612**, 621, 622. — IV **463**, 467. — VI **516**, 524, 525, 526, 533.
Veratti IV **820**, 824.
Verchère I_4 **355**, 360. — II **212**, 362, **468**, 475.
Verga V 917, 919, 926, **996**.
Verdese II **9**, 30. — III_2 601, 602.
Verdié V **487**.
Vergely II **571**. — VI 358.
Verhoef I_2 **387**, 388.
Verhoogen III_2 **120**, 123. — IV 82. — V **328**, 342.
Vérin III_2 **324**, 347, 352.
Verlinde II **76**, 80.
Vermehren I_1 **9**, 20, 26.
Verneuil I_1 776, **784**, 790. — I_2 **509**, 511, 534. — I_4 **33**, **325**, 326, 330, 386, **435**. — II **9**, 17, 240, **463**, **464**, **470**, 480. — III_1 **36**, 38, **294**, 295, 300, 711. — III_2 **176**, 217, 300, 401. — V 869. — VI **102**, 112.
Vernon Cargill VI S. **32**, 203.
Versen IV **368**.
Verson I_2 **233**. — V 531.
Verstraeten III_2 **228**, 242. — IV **257**, 265, 266, **284**, 307. — V 915, 920, 928, **996**.
Verwey III_2 821.
Verworn III_1 **478**, 485, 487. 489, 492, 495, 497, 509, 510, 511, 521, 523, 540, **541**. — VI 903, 921. — VI S. **559**, 562.
Vesely VI **198**, **212**, 242, 243, 454.
Vestberg V **107**, **108**, 116.
di Vestea I_1 **609**, 621. — VI **201**, 459.
Vetter IV **330**, 345, **435**, 436, 438, 446.

Veyssière I_3 601.
Vial III_1 **92**, 102.
Vialet I_3 **567**, 569, 570, 571, 579, 580, **594**, 622. — I_4 **106**, 127. — III_2 **659**. — VI S. **296**, 303, 307.
Vian VI S. **82**, 55, 112.
Viani IV **355**.
Viaud III_2 **775**, 776. — V **223**, 227.
Viault IV **56**, 57.
Vibert VI **3**, 4.
Viborg II 76. -- IV **361**, 365.
Vicq d'Azyr I_3 585. — VI 561, 565.
Vicquerat III_1 **94**, 121. — VI **212**, 437, 462, 463.
Vidal I_2 404. — I_3 196, 197, 198, 232. — I_4 **284**, 302, 303, 304, 305, 306, **341**, 342, 343, **355**, 382, 390, **404**, 407, 408, 412, 423, **427**, 434, **466**, 467, 469, **530**, 531. — III_2 187. — IV **728**, 729, 731, 734, 737, 738, 741, 743. — VI S. **344**, 443; s. Widal.
Vidal, E. II **439**, 442, 449, 451, 453. — III_2 393. -- IV **751**, 759, 766, 768, 773.
Vidal, M. II **439**, 443.
Vidal de Cassis I_1 707.
Viedenz VI S. **82**, 174.
Viefhaus I_4 **245**.
Viegas III_1 256, 259.
Vienna II 153.
Viennois IV **328**, 338, **355**, 356, 357. — V **485**.
Vierhuff I_3 **594**, 607, **646**. — V **130**, 141.
Viering I_2 **233**, 244, **264**.
Vierordt I_3 8, 20, 21. — II **136**, 150. — III_1 **36**. — III_2 **482**. — IV **152**, **544**, 641. — VI 650.
Vieusse IV **361**, 365. — VI S. **21**, **32**, 162, 204, **468**, **470**.
Viger I_4 **106**, 123. — III_2 584.
Viglezio II **688**, 700.
Vignal I_1 **196**, 205, 735. — I_3 240. — II **212**. — IV **715**. — V 819, 898, 901. — VI 232.
Vignes I_4 **145**, 148, 181, **245**, 248. — III_2 **543**, 552, 596, 614, **620**, 625, **659**, 662. — VI S. **509**, 510.
Vignus VI **845**.
Vigot V **130**, 134.
Vigoureux I_1 30.
Viguès I_2 **452**, **471**, 474.
Vijnikewitsch VI **74**.
Vilard III_2 **150**, 152, 228, 263.
Vilchour I_1 **609**, 617.
Villaguez I_3 **245**.
Villard I_1 781. — II **212**, 299. — III_3 **535**, **543**, 556, 578, 581, 585, 586, 595, 610, **705**. — V **130**, 132, 786. — VI S. 120, 122, 124.
du Villars VI S. 182.
Ville II **682**, 713.
Villemin I_4 **521**. — IV **754**, 761, 765, 766. — V 451, 464.
Villeneuve III_2 **543**, 566, 567.
Viller III_2 **530**, **535**.
Villers V **317**.
Villième IV **368**, 371.
Villiers I_1 **810**, 850.
Villomsen IV **831**, 849.
Vinaut VI S. **82**, 113.
Vinay III_2 **176**, 194, 195, 196, 197.
Vincent I_2 **265**, 283, **471**. — II **9**, 17, 31, 33, 40, **41**, 54, 55, 70, 71, **212**. — III_1 **159**, 182, 218. — V 807. — VI 53, **212**, 425, **599**, 634.
Vincent, M. H. I_1 **182**, 188, **300**, 325, **344**, **609**, 622, 631, 632, **770**, 780, 783, **873**, 887, 888, 889, 890, 891, **892**, 902.
de Vincentiis I_4 **34**, 58, 66, 67, 68, 78, **106**, 124, 132, **162**, **200**, **245**, 248, 249, 250. — III_2 **535**, **543**, 560, 587, 595, 616, 617, **666**, 670. — VI S. **32**, 143, 147, 185, 186, 187, **328**, **332**, 398, 435, 437, 438, 443, **446**.
Vincenzi I_1 367, **810**, 853, 854. — III_1 **159**, 171. — IV **159**, 181. — V **806**, **814**, 880, 891.
Vincet I_3 **730**.
Vinci VI S. **340**, 432.
Vintras I_3 **312**, 313.
Viola I_1 8, 21, 22. — I_3 **4**. — II **664**, 668. — V **554**, 577, 578, **806**, 808.
Viollet VI **599**, 600, 623.
Virchow, H. I_4 29. — III_1 **478**.
Virchow, R. I_1 3, **9**, 43, 49, 54, 56, 57, 64, 117, 120, 128, 267, 315, 435, 446, **464**, 472, 554, 810, 866, 946. — I_2 6, 7, **66**, 98, 101, 105, 106, 115, 116, 129, 136, 138, 139, 143, 157, 158, 198, 212, 219, 257, 260, **268**, 290, 293, 295, 302, 304, 306, **311**, 312, 313, 314, 315, 318, **325**, 326, **328**, 329, 342, 343, 349, 401, **422**, 429, 430, 437, **439**, 440, 442, **471**, **472**, 473, **494**, 504, 538, 665, **683**, 690, 691, 692, 693, 698. — I_3 **58**, 76, 102, 110, 111, 114, 116, 119, 120, 121, 122, 123, 133, 135, 142, 150, 162, 170, 174, 184, 228, 256, 392, 473, 474, 475, 515, 518, 553. — I_4 29, 39, 52, 53, 56, 64, 66, 69, 74, 80, 89, 92, 95, 151, 159, 257, 260, 399, **404**, 419, **460**, 461, **462**, **463**, 464, 471, **507**, 508, 517, 518, 519. — II 77, **136**, 137, 240, 248, 316, 329, **440**, 448, **464**, 465, 487, 522, 527, 533, **553**, **555**, **565**, 603, 605, 614, 616, 678, 703. — III_1 **36**, 39, 40, **52**, 52, 54, 55, 56, 58, **209**, 215, **242**, 242, 243, 244, 255, **294**, 295, 305, 456, **478**, 481, **612**, 628, 630, **632**, 632, 633, 634, 635, 639, 643, 646, **655**, 657, 659, 661, 662, 666, 668, 671, 681, 682, 683, 687, 696, 731. — III_2 27, **177**, 178, 179, 180, 181, 184, 185, 186, 188, 189, 192, 193, 198, 199, 203, 204, 205, 206, 208, 210, 216, **228**, 229, 231, 232, 240, 247, 253, 257, 258, 271, 278, **287**, 288, 296, 297, **324**, 333, 337, 349, 350, 353, **356**, 357, 358, 365, 366, 368, 369, 372, 373, 379, **385**, 386, 388, 389, 391, 398, 399, 401, 406, 408, 410, 515, 610, 666, 670, **718**, 725, 733, 734, 735, 737, **777**, 778, **806**, 807, 808, 819, 821, 830. — IV **282**, 452, **463**, 465, 517, 521, 529, **533**, **534**, **535**, **536**, **539**, **540**, **541**, **542**, **543**, **544**, 545, 548, 557, 558, 559, 560, 566, 568, 571, 572, 575, 583, 584, 586, 587, 589, 595, 596, 597, 598, 600, 601, 602, 603, 609, 610, 611, 617, 619, 620, 625, 630, 634, 635, 636, 638, 639, 640, 641, 644, 649, **676**, 681, 685, 794. — V 18, 57, 156, 157, 158, 162, 235, **278**, 298, 299, **449**, 451, 457, 476, 478, **484**, **485**, **487**, 491, 504, 505, 506, 516, 517, 518, 520, 521, 525, 526, 527, 529, 530, 897, 898, 899, 900, 903, 904, 915, 941, 943, 946, 952, 953, 956, 986, 989, **991**, **996**, **998**, **999**, **1004**. — VI 45, **150**, 155, 156, 168, 175, 286, 287, 538, 539, 556, 565, 569, 635, 643,

722, 744, **751**, 754, 793, 833, 848, **902**, 916, 917, 958, 973, 984, 985, 986. — VI S. 125.
Vissmann II **212**, 236, 237, 238.
Vitanza I_1 429, 431.
Viti I_1 **429**, 431, 432. — II **556**.
Vitrac VI **212**, 398, **990**, 995.
Vitzou III_2 **493**, 504. — V **31**, 52.
Vivaldi II **398**, 411. — III_1 **265**, 280.
Vivaldi, M. I_1 **609**, 632.
Vix III_1 **49**, 49, 50, **69**, 69.
Vizioli VI 721.
Völker I_2 **119**. — III_1 28.
Völkers I_4 237. — II **440**, 447, 455. — III_1 **655**. — III_2 590. — VI **972**, 976. — VI S. 375, 377.
Völsch II **9**, 50. — III_1 **408**.
Voetsch IV **17**.
Vogel I_1 **135**, 141. — I_2 **128**. — I_4 472, **483**. — III_1 **226**. **311**, 324, 380. — III_2 403. — VI S. **21**, 62, 63, **346**.
Vogel, G. VI **8**, 16, 18, 696.
Vogel, Rob. V **100**.
Vogelpoel VI **756**, 759.
Voges I_1 **744**, 762, **810**, 821, 834, 835. — I_2 **664**. — III_1 **94**, 94, 128, 196, 319,
Vogl III_1 **209**, 210. — IV **191**, 201, 202. — VI **810**.
Vogler I_1 **810**, 844. — III_1 **36**, 40. — VI **599**, **782**. 783, 784, 787.
Vogt II **186**, 180. — IV **191**, 199, **540**, 596, 597. — VI **212**, 884. — VI S. **517**, 518, **559**, 565, 570, 571.
Vogt, C. VI 559.
Voigt II **574**, 577. — III_2 747. — IV **284**, 307, 308, **330**, 338, **361**, 362, 366, 390, 400, 792.
Voigt, And. VI **212**, 417.
Voigt, Bruno VI **218**, 394, 397, 400, 417.
Voigt. Jul. VI **218**.
Voigt. M. V **110**.
Voigtländer III_1 **702**, 703. — III_2 **758**, 759.
Voisin I_2 **639**, 649. — I_4 **174**.
Voit IV **544**, 644. — V **323**.
v. Voit I_2 576, **583**, **641**, 642, 644, 650. — II 712. — III_1 **632**, 637.
Volk VI S. **468**, 471.
v. Volkmann I_1 48, 67. — I_2 **138**, 141, 153, **233**, 246, 247, 248, 249, 251, 254, **452**, 453, 455, **458**, 462, 463, **497**, **502**, 503, 532, **659**, 668. — I_3 79, 82. — I_4 326, **404**, 416, 420. — II **464**, 487, 587, **551**. — III_1 **36**, 38, 52, 55, **294**, 300. — III_2 303. — IV **533**, **534**, **535**, **536**, **539**, **540**, **544**, 547, 548, 550, 551, 552, 553, 554, 560, 561, 566, 567, 575, 576, 586, 590, 592, 593, 597, 636, 638. — V **228**, 233, 236, 237, 238, 239, 240, 241, 242, 243, 244, 245, 247, 248, 249, **449**, 462, 899, 900, 906, 949, 957, 962, 963, 964, 965, 966, 967, 969, 970, 972, 973, 980, 981, 986, **991**, **992**, **999**, **1004**.
Volkmann I_1 530.
Volkmann, R. II **592**, 593, 594, 596. **597**, 598. — VI **662**, 668, 674, 675, 976, 677, 678, 679, 681, 682, **761**, 763, 764.
Volkoff, M. VI **213**, 369.
Volkow I_3 171.
Volland, III_2 **465**, 469. — IV **95**, 97, 102. — VI **218**, 439.
Vollaroo VI S. **340**, 450.
Vollbrecht IV **330**.
Vollert II **551**. — V 977, **1004**. — VI S. **468**, 472.
Vollhardt I_3 268.
Vollmer II 606. — IV **781**.
Volmar IV 936, 940.
Volmer IV **866**, 906.
Volquardsen IV **754**, 762.
Volterra III_1 **159**, 194.
Voltolini I_3 80, 82. — II 509, **550**. — III_2 747.
Vonneguth V **145**, 170.
Voorthuis III_1 323.
Vorbach III_1 **134**, 139.
Vorberg I_3 **436**, 439.
Vorenhecke I_3 184.
Voronine II **665**, 674.
Vorschulze, Fr. VI **218**.
Voss II **744**. **746**, 751. — III_2 **177**. 220, 783.
Vossius I_2 **201**, 206, 216, 221, 377. — I_4 66, 71, 143, 158, 165, **245**, 248. — III_2 **228**, 279, **543**, 546, 568, 571, 604. — IV 460. — VI S. **11**, **21**, 94, 96, 113, 150, 156, 162, 164, 188, **336**, **340**, 425. 432, **460**, **463**, 490, 494.
Voswinkel I_1 **589**, 592.
Votteler VI **119**, 123, 127.
Voûte II **262**, 306.
de Vries I_2 **233**. 234, 552, 567, 568. — II **417**, 420.
Vrolik IV **541**, 613, 615. — V 943, 947, **998**.
Vučetič I_3 **491**, 509, 515, — V 278.
Vulpian I_1 730. — I_2 671. — I_3 648, **654**, 659, **746**, 747. — I_4 160, 238, 484. — II **688**. — III_1 456. — IV **382**. — V 910. — VI **218**, 381, 735, 737.
Vulpius I_3 **468**, 470, 471. — II **744**, 747.

W.

Wachholz, I_3 **200**. 204. — III_2 81.
Wachsmuth VI 709.
Wade, III_2 312.
Wadstein V **131**.
Waeldin VI **599**, 640.
Waelsch IV 729. — VI **218**, 445.
Wätzold II **212**, 370.
Wagener IV **238**, 239, 245.
Wagenhäuser III_2 **718**, **719**, 723, 726, 738. — V **255**, 260.
Wagemann I_2 **119**, **399**, 411.
Wagenmann I_4 **33**, 43, 140, 144, 179, 183. 184, 207, 216, 225, 234, **245**, 261, 262, 269. — III_2 **228**, 279, **535**, 552, 559, 560, 602, 604, 605, 607, 608, 613, 627, 630, **648**, 653, 654, 670. — V **273**, 303, 304. — VI S. **32**, 93, 129, 130, 136, 154, 159, 160, 185, 186, 187, **221**, 261, **296**, 303, 307, 308, **319**, 321, **336**, **340**, 394, 411, 447, **463**, 471, 479, **509**, 514.
Wager I_1 **196**, 199.
Wagget VI **886**.
Wagner I_1 13. — I_3 **347**, 348, **424**, 431, 656, **750**, 752. — II 584. — VI S. **32**, 87 93, 94, 95, 96, 97, 98, 115, 137, 178, **336**, **346**, 407, 421, 453.
v. Wagner IV **37**, 39, 40.
Wagner, A. VI **63**.
Wagner, Clinton I_3 63.
Wagner, E. I_1 **589**, 599, 603. — I_2 115, 372,

494, 637, 656. — I_3 164. 169. — I_4 231, 399, 505. — II **136**, 140, 333, **461**, 494, 591. — III_1 **408**, 413, **568**, 604, 605, **655**, 688, 689. — III_2 **177**. 209. — IV **282**. **283**, 303, 304, 306, 309, 310, **311**, 314, 315. 316, **382**, 387, 613, 616, **754**, 771. — V **487**, 516, 799, 813. — VI **634**, 639, 678, 685, **810**, 831.
Wagner, H. VI S. **21**.
Wagner, Henri VI **599**, 600, 611, 624, 649.
Wagner, K. I_1 **300**, 325.
Wagner, P. III_1 **3**.
Wagner, R. I_3 133. — I_4 **521**. — III_2 **535**, 616. — IV **283**, **676**, 701.
Wagner, S. VI **727**, 746.
Wahl III_2 **287**, 299. — VI 526.
Wahllender V **449**.
Wahncau I_3 **491**, 509, 513.
Wahrlich, W. I_1 **196**, 199.
Waibel II **9**.
Wainstein V **613**, 628, 629.
Waiz VI **810**, **834**.
Walb I_3 81, 82. — I_4 9. — VI 618.
Walbaum V **82**. — VI **662**, 666.
Walch, V **222**, 224.
Walcher III_2 299.
Wald I_1 **558**, 560.
Waldenburg I_3 264.
Walder I_1 **609**, 619.
Waldeyer I_1 599. — I_2 247, 277, 351, 429, **439**, 441, 442, 443, **449**. — I_3 **58**, 65, 96, 112, 308, **387**, 391, 393, 397, 403, 595. — I_4 53, 133, 155, 213, 454. — II **212**, 319, **431**, 436, 437, **464**, 500, 534, 539, 542, **564**, 632, 634, 640. — III_1 **294**. — III_2 **157**, 159, 791. — IV 353, 484, **534**, 555, 556. — V **449**, 556, 957. — VI 632, 805, 806, **810**, 811, 813, 819, 820, 821, 822, 824, 835, 836, 837, 839, 842, **845**, 848, 850, 852, **862**, 963, 864, 871. — VI S. 349, 368.
de Waldige III_2 409.
Waldispuhl III_2 **643**, 644, 646, 648, 651, 653, 655, 656.
Waldmann VI S. **336**, **344**, 422.
Waldo V 917, **996**.
Waldow V **110**.
Waldstein I_2 106. — II 587, **665**, 677. — III_1 **655**, 680, 681.
Waldvogel V **258**.
Walenkow V **618**, 624, 625.
Walenkowicz IV **866**, 889.
Walker, I_2 **470**, 477. — I_3 **679**, **750**, 754. — I_4 **200**. — III_2 **705**. — IV **151**, 161, 167. — VI S. 436.
Walker, Downie VI **599**.
Walkoff III_2 **440**, **441**, 446.
Wall III_2 **691**. — VI S. **535**.
Wallach I_2 **375**, 376. — VI S. **11**, 175.
Wallace I_4 **106**, **341**, 342, 343.
Wallace, W. I_1 697.
Walle VI S. **344**, 394.
Wallenberg III_2 **535**, 594.
Waller I_2 **66**, 77. — I_3 648, 649, 650, 652.
Walley I_3 434. — III_1 **718**, 732. — V **409**.
Wallgreen III_1 **557**.
Wallichs III_2 393.
Wallis I_1 **743**, 751, 752. — II **464**.
Wallroth, I_1 879.
Walser VI S. **468**, 487.
Walsh I_4 **355**, 364. — VI S. **31**, 199.
Walsham, H. VI **218**, 362, 364, 371, **599**, 637.
Walsher V **100**, **255**.
Walter I_2 **375**. 377. — I_4 66, 68. — III_1 192, **368**, 378, **408**, 413. — III_2 **535**, 572, **635**. 639, 640. — IV **152**, 182. — V **485**, **536**, **556**, 559. — VI S. **21**, **32**, 49, 113, 114, **329**. **344**, 394, 427, 430, **554**.
Walter, F. I_2 587, **588**.
Walter, M. V **176**, 207, 213.
Walthard I_3 **410**, 419, 420, 421, 422. — III_2 544. — VI S. 45.
Walther I_1 **429**, 448. — II **212**, 271, 272, 298. — IV **95**, 98, 275, 369, **542**, 631. — VI **213**. 399, 401.
Walther, P. I_1 **248**, 255.
Walz III_1 **8**, 9. — VI S. **12**, 207.
Walz, K. VI **186**, 438, 440, **443**.
Wandless VI S. **336**, 435.
Warburg V **31**, 41. — VI **30**, 37.
Ward I_1 **931**, 939. — III_1 **27**, 27. — IV 75. — VI **599**, 632.
Marshal Ward I_1 **196**, 213.
Ware VI S. **221**.
Warfvinge I_1 **743**, 751.
Wargunin III_1 **159**, 183.
Warington III_1 **368**, 375.
Warlomont I_4 **200**. — IV 361, 389. — VI S. **332**, 411.
Warneck VI **743**, 746.
Warnecke VI **599**.
Warnekros I_3 **243**, 247.
Warschawawsky III_2 **535**, 568.
Warschawski VI S. 61.
Warschewsky V **618**. 673.
Warth, Fr. VI **218**. 377.
Wartmann V **449**. 462. 478.
Warwarinski VI **761**, 765.
Wasbutzki III_1 **209**, 215, 218.
Washbourn II 73. — III_1 **159**, 188. — IV **434**. 440.
v. Wasilewsky IV 397, 407. — V **614**. 656.
Wasilieff I_4 **355**, 373. — II **624**, 625. — IV **191**. 204.
Wasilieff-Klainmann I_2 **66**.
Waslé II **464**.
Wasmuth I_1 **218**, 219, 220, 221, 222.
Wasserfuhr III_1 **52**.
Wassermann I_1 249, **299**, **300**, 309, 337, **345**. 363, 371, 389, **605**, 621, 622, **650**, 671, 689, **744**, 760, 767, **804**, **809**, 854, 855 .— II **9**, 32. 70, 71, **131**, **132**, **136**, 160, 167, 168, 169. 170, 171, 172, 173, 177, 180, 181, **213**. — III_1 **93**, **94**, 106, 119, 127, **159**, 188. **368**. 385, 393. — III_2 **137**, 140, 141. — IV **108**. 115, 121, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 134. 143, 144, **148**, 165, 176, **281**, 295, **398**. — V 663. — VI 44, 272.
Wasserzug, I_1 **196**, 207. — II **9**, 25.
Waterhouse I_1 237, **243**, 274, 278.
Wathelet III_1 **209**, 213, 221, 385.
Watson I_3 103. — IV 263, 322, **676**, 684.
Watson, W. III_2 **535**, 604.
Watson-Cheyne I_1 165, 245, **289**, 587, **810**, 816. 818, 826. — II **9**, 45, 62.
Wattmann I_3 501.
Watts IV **676**, 692.
Wawrinsky IV 274.

Webb IV **257**, 269, **284**, 309, **311**, 313, 331.

Weber I_2 246, 665. — I_3 74. — III_3 **385**, 394, 523, **535**, 607, **648**. — IV 397, 408, **676**, 678. V **176**, 193, 227, **536**, 539, **614**, 742, 743. — VI **149**, **150**, 158, 163. — VI S. **296**, 307, 356.

v. Weber III_3 **177**, 202.

Weber, A. I_4 203, 204, 210, 211, 215, 216, **404**, 409. — VI **802**. — VI S. 372, 395, 396, 398, 400.

Weber, C. O. IV **533**, **589**, 554, 580, 584, 586, 587, 590. — V **487**, 530, 943, 944, **998**.

Weber, E. V **614**, 726.

Weber, E. H. VI **516**, 521, 522.

Weber, F. VI **990**, 994.

Weber, P. VI **782**.

Weber, S. E. IV **866**, 924.

Weber-Liel III_3 **228**, 284.

Webster I_4 **35**, **108**. — II **564**. — III_2 **177**, 219, **228**, 231, **648**, 646. — IV **82**, 83, **257**, 269. — VI S. **222**, **336**, 435, **468**.

Wechselmann I_3 194. — III_1 **36**, 41.

de Wecker I_4 **31**, 58, 82, 88, 171, 184, **200**, 204, 215, 216, 218, 234, 251. — II **464**, 503, 506, **547**. — III_3 552, 558, **620**, 623, 624, 646. — VI S. **21**, **297**, 316, **319**, 322, **329**, **332**, **334**, 386, 398, 401, 403, 405, 413, 418, 435, 436, 437, 439.

Wedding I_4 **453**, 455.

Wedekind IV 336.

Wedensky V **614**, 692.

Wedl I_4 304. — VI S. 104.

Wedl-Bock I_4 **31**, 37, 49, 56, 58, 76, 77, 86, 94, 96, 143, 234.

Weeks I_4 109, 111, 117, 122, 144, **200**, **263**, 269. — II **136**, 178. — III_3 **228**, 276, **535**, 547, 555, 563, **564**. — VI S. **16**, 36, 38, 69, 71, 72, 73, 75, 78, 80, 81, 82, 83, 84, 86, 87, 92, 99, 104, 114, 116, 117, 118, 119, 144, 153, **222**, **296**, 299, **307**, **458**.

Mc Weeney II **599**, 600. — V **823**.

Weese VI S. **525**, 526.

Weesney I_3 **7**.

Wegele III_2 **465**.

Wegeler IV **355**.

Weggin II **464**.

Weggs II **560**.

Wegmann IV **85**, 86.

Wegner I_4 211, 237. — II **464**, 480, 484, 485, 486. — III_1 **294**, 301. — VI 747.

Wegner, G. IV **533**, **534**, **536**, **544**, 545, 546, 548, 550, 562, 575, 644. — V 651, 898, 939, 941, 942, 981, 982, **991**, **997**, **1004**.

Wéhenkel III_1 **694**, 694.

Wehl VI **213**, 413.

Wehland III_2 **105**, 108.

Wehle III_3 299.

Wehmer II 626. — III_3 **177**, 200. — VI **63**.

Wehr I_2 394, 473.

Wehrli VI S. **296**, **319**, 321, 322, **340**, 450.

Weibel I_1 **810**, 846. — III_1 229, **368**, 381.

Weibgen III_3 **301**, 303.

Weichselbaum I_1 **289**, 294, 465, **481**, **648**, **649**, **650**, 653, 655, 656, 657, 658, 659, 660, 668, 669, 670, 671, 679, **744**, 759. — I_2 291, **683**, 685, 689, 692, 694, 695. — I_3 85, 104, 160, 167, 196, 197, 198, **540**, **541**, 544, 545, 551, 557, 558. — II **9**, 30, **213**, 321, 323, 333, 334, 532, **556**, **560**. — III_1 81, 146, **159**, 173, 188, **268**, 269, 274, **294**, 391, **655**, 661. — III_3 **177**, 194, 509, 562, 564, 594. — V **85**, 90, **449**, 468, **487**. — VI **75**, 79, 80, 81, 83, 86, 87, 94, 294, 295, 340, 601, 743. — VI S. **1**, **21**, 55, 80, 81, 82, 84, 86, 311.

Weidenfeld V **176**, 202, 203.

Weidenhofer VI S. **296**, 305.

Weidl I_4 525.

Weiert VI S. **21**, 189.

Weiffenbach VI S. **470**, 483.

Weigel VI S. **525**.

Weigelt V **614**, 784.

Weigert, C. I_1 441, **464**, 473, 475, 528, 578, 601, 701, 704, 797. — I_2 **5**, 6, 7, 9, 10, 16, **17**, **18**, **19**, 20, 21, 22, 23, 24, 27, 29, 30, 33, 34, 37, **66**, **67**, 81, 96, **128**, 130, 131, 142, 143, 144, 175, 181, 182, 190, 199, **201**, 202, 203 206, 207, 208, 209, 210, 219, 220, 257, **264**, 268, 275, 284, 299, 331, 338, 340, 429, 689, — I_3 128, 381, 382, **491**, 499, 500, 534, 543, 545, 552, 566, 569, 666, **698**, 699, 724, **746**, 748, **760**, 763. — I_4 212. — II **187**, **218**, 240, 255, 256, 258, 303, 319, 320, 322, 323, 346, **464**. — III_1 340, **478**, 505, 513, 514, 548, 623, 625, 626, **655**, 671, 685, 688. — III_3 31, 93, 494, 500, 510, 675, 676, 752. — IV **281**, 293, 294, 305, 306, 310, **382**, 383, 384, 385, 387, 388, 401, 405, 450, **463**, 464, 782, 800. — V 4, 10, **16**, 17, 18, 19, 20, 21, **31**, 35, 70, 71, 95, 149, 291, 293, 315, 323, 324, 326, 327, 328, 329, 333, 335, **409**, 415, 417, **450**, 451, 452, 453, 454, 455, 456, 457, 458, 459, 460, 461, 462, 464, 465, 466, 468, 469, 470, 471, 472, 473, 474, 475, 477, 478, **488**, 509, 531, 891, 893. — VI **218**, 217, 220, 221, 275, 287, 297, 300, 374, 409, 635, 655, 954, 956, 969. — VI S. 123, 359, 566, 571.

Weigmann I_1 **810**, 835. — III_1 379.

Weihe I_4 **440**

Weihl IV **544**, 648.

Weil I_1 712. — I_2 **502**, 508. — I_3 **654**, 667. — III_1 **294**. — III_3 **689**, 695. — V **82**. — VI **559**, **884**, 890. — VI S. **559**, 562.

Weiland V **176**, 178.

Weill VI S. **11**, 200, **340**.

Weinbaum I_4 50, 207. — VI S. 446.

Weinberg III_1 **440**, 458. — III_3 **6**. — V **145**, 162. — VI **213**, 368.

Weinland I_2 **567**, 574. — III_1 28.

Weinlechner I_3 **245**, 253. — V 905, 907, **992**.

Weintraud I_1 **70**, **71**, 74, 86, **136**. — I_2 **128**, 131, 485, 486, **512**, 517, 603, 604, **617**. — I_3 **5**, 22. — II **688**, 709, 730, 732. — III_3 **6**, 29.

Weir VI **75**, 86, 95, 97.

Weir-Mitchell I_4 **462**, 463, **483**, 484. — IV **586**, 572.

Weise III_3 **177**, 189. — IV **435**.

Weiske IV **544**, 644.

Weisker III_3 351.

Weiss I_1 24, **810**, 838. — I_2 **66**. — I_3 26, 35, **142**, 144. — I_4 262, 529. — II **218**, 368. — III_3 **34**, 64, **659**, **677**, 681. — IV **56**, 57, **66**, 67. — V **145**, 169, **484**, **1004**. — VI **599**, 653, **884**, 888, 889.

Weiss, J. III_1 **294**, 305.

Weiss, L. I_4 26, 27, 115, 186, 187, 261, **440**. — VI S. **11**, 112, **293**, **296**, 315, **340**, 356, 423, 473, 489.
Weiss, M. Th. III_1 **330**, 345.
Weiss, O. III_1 **294**, 296.
Weiss, W. III_1 **568**, 577.
Weissbecker IV **220**, 237.
Weissblum I_4 **200**.
Weisse III_2 402. — IV **330**, 346.
Weissenfeld VI **218**, 334.
Weisser I_1 **810**, 826. — IV 869. — V 836.
Weissgerber III_2 **705**.
Weisshaupt II **218**, 371. — III_1 **655**, 671, 672.
Weissmann I_2 **233**, 234, 235, **544**, 552, 553, 562. — III_1 726. — VI **884**.
v. Weissmayr VI **218**, 325, 326, 348, **599**, 625.
Wekzerek IV **435**, 437.
Welander I_1 **479**, **480**, 495, 699. — I_4 **341**, 347, 349. — III_1 **134**, 137. — III_2 **548**, 563, 573. — VI S. **33**, 112.
Welch I_1 239, **859**, 861. — I_3 145. — II **91**, 92, 94, 96, 99, 100, 101, 106, 112, 113, 115, 116, **136**, 157, 184, 188, 189. — III_1 **159**, 172. **408**, 411. — III_2 **385**, 407. — IV **330**, 334, 350, **379**. — V **487**, 528, 831.
Weldon I_3 491, 605.
Weleminsky III_1 **368**, 377. — VI **29**, **30**, 34, 35.
Welitschkina VI **599**.
Welker II **218**, 219, 246, 255, 258, 259, 262. — III_2 **719**. — IV **542**, 628, 629.
Wells III_1 **478**.
Spencer Wells III_2 218, 319.
Welsch IV 262. — V **32**.
Welt-Strauss VI S. **33**.
Welti I_2 **201**. — V **4**.
Welz IV **90**, 91.
Wendeler V **31**, 37. — VI **810**, 821, 833, 837, 838, 840, 841, 842, 843, 850, 876.
Wendelstadt I_3 **8**, 12, 15. — II **464**, 490.
Wendling I_1 779.
Wendt II **550**. — III_2 **585**, 602, 706, **718**, 736. — IV **247**, **284**, 303, 309, 310, **368**. — VI **898**.
Wentscher V **31**, 58, 60, 62, 66.
Wentzel VI **711**, 715.
Wenyon VI S. **460**.
Wenzel III_2 **228**, 252.
Werbitzky V **614**, 697, 698, 699.
Werdnig I_3 **708**, 710, 711. — V 318, 319. — VI **705**, 707, 708.
Werhowsky III_1 **408**, 411, **478**, 489.
Werigo I_1 **300**, 321, **346**, 373, 473, **567**, 582, 583, 584, 585, 586. — II **688**, 737. — V **614**, 623. — VI **119**, 131.
Wermann I_4 **355**, 384, **473**, 474.
Wermel V **614**, 752.
Werneck de Aquilar VI **218**, 284, 285.
Werner I_1 779. — I_3 **58**, 128, 129, **448**, 450, **528**, 529, 606. — II **688**, 710. — III_2 **784**, 787, **816**, 827. — IV **281**, 293, **789**, 790. — VI S. **468**, 476.
Wernher I_3 92. — II **464**, 473. — IV **247**.
Werigo I_2 **303**, 304.
Wernich II **9**, 68. — III_2 **309**, 314, 316. — IV 87.
Wernicke, C. I_2 572, 573, 582, **594**, 605, 611, 618. — IV **652**, 663, 664. — VI S. **33**, 183, 185, **559**, 560, 571.
Wernicke, E. I_1 302, 370, 384, 389, **810**, 836. — II **136**, 158, 159, 160, 161, 162, 187. — III_1 **94**, 130, **368**, 379. — IV **107**. — VI **75**.
Wernicke, R. II **440**, 450.
Wernitz VI 537, **862**.
v. Werra III_2 97.
Wersilow V **614**, 757.
Werth II **556**. — III_2 **228**. 270. **385**, 392. — V **31**, 39. — VI **810**, 829, 833, 834, 835.
Wertheim I_1 466, **477**, **478**, **480**, 483, **486**, 487, 489, 490. — III_1 **76**, 85, **134**, 136, 138, 140, 142, 144, **557**. — III_2 166, 563. — IV **256**, 262, **284**, 420. — VI **862**. — VI S. **297**, 301.
Wertheimber IV **191**, 204, **238**, 242.
Werther III_1 **294**.
Westcoth VI S. **470**.
Wesbrock III_1 **94**, 98, 99, **368**, 378, 383.
Wesener I_1 **182**, 185, 223. — I_3 109. — II **9**, 50, **398**, 411. — III_1 **76**, 86. — IV **866**, 883.
Wessely VI S. 214.
Wessner III_2 **177**, 197.
West I_3 307. — I_4 **471**. — III_2 **356**, 371.
Westberg I_4 **355**, 378.
Westenhöfer V **278**.
Westergaard IV **191**, 198, 199.
Westerkamp VI **803**.
Westermark V **176**, 208. — VI **810**, 833.
Westermayer I_1 **429**, 447, 448. — II **218**, 271, 272, 298. — VI 622.
Westhoff III_1 **557**. — III_2 **548**, 613. — V **176**, 185. — VI S. **21**, **296**, 301, 310, **509**, 511.
Westmacott V 935, 936, 938, **997**.
Wetsphal I_3 **594**, 614, 634, 635, 667, **669**, 670, 673, **686**, 688, 689, 692, 693, 697, 723, 751, — I_4 **467**, 470. — III_1 **3**, **6**, **45**, **295**, **425**, **655**, 674. — III_2**528**, 268. — IV **285**, 658, **676**. 682, 683, 696, 702, 704, 710. — V 373. — VI S. **460**, 493.
Westphal, A. VI **516**, 556.
Westphalen I_3 310, 395. — I_4 133. — II **558**. — III_1 **27**, 31. — III_2 639. — V **31**, 38, 39, **145**, 154. — VI **811**, 833, 834, 835.
Westrumb IV **368**.
Wethered IV **152**.
Wette II **464**.
Wette, Th. I_1 **9**.
Wettendörfer VI S. **297**, 301.
Wettergreen III_2 307.
Wetzel, II **464**. — IV **782**. — VI **75**, 93.
Wewiorowsky V **614**, 652.
Wex V **32**. — VI 364, **599**, 628, 629, 630, 631, 637, 638.
Weydenhammer VI S. **559**.
Weygang III_1 **93**, 95, 103, 113, **366**, 382.
Weyl I_2 154. — II 196. — III_1 **209**, 215. — VI **118**, 125.
Weyl, Th. I_1 244, 783, **810**, 836.
Wharton-Jones III_2 568.
Wheeler I_2 **459**, 464. — I_3 103. — III_1 534.
Wherry III_2 377.
Whistlar III_2 **441**, 448.
White I_3 **6**, **190**, 191, **491**, 512. — I_4 251, **355**, 393, **506**, 509. — III_1 **134**, 147, **420**, 420, **440**, 466. — III_2 **324**, 345, 580. — V **176**, 191. — VI **150**, **218**, 450. — VI S. **11**, **33**, 162.
White, H. W. I_1 **9**, 26.

White, Powell VI **958**.
Whitefield III_3 **228**, 239. — VI **208**, 445.
Whitehead III_2 **228**, 257. — IV **355**, 360.
Whitelegge IV **191**, 201.
Whitham III_3 **356**, 380.
Whiting I_4 84. — V **255**, **258**. — VI **884**, **886**.
Whitmann VI 700.
Whitney I_4 **325**, 326.
Whitritge II 359.
Whittacker VI 213, 450.
Whyte, V 919; **996**.
Wiart, III_2 **816**, 826.
Wicherkiewicz I_4 69, **245**, 258. — II 585. — III_1 **652**, 681. — III_2 577, 596, **635**, **643**, 645. — VI S. **21**, 156, 166, **333**, 394, 425, 436, **468**, 489, 491.
von Wichert I_4 **106**, 115, **146**, 147. — III_2 560, 561.
Wichmann I_2 **181**, 196, 197, 198, 199, **201**, 212, 214, 218, 219, 221. — IV **435**, 440, 445.
Wick II **218**, **347**, 375.
Wickel VI S. **222**, 287, 289, **468**, 501.
Wickham I_4 **355**, 385, 494, 495. — II **218**, **439**, 443. — IV **782**.
Wicklein I_1 **859**, 860.
Widal I_1 **345**, 368, 391, 400, **606**, 617, 618, 621, 622, 625, 629, 630, 632, 633, **638**, 643, 650, 666. — I_3 105, **238**, 240. — I_4 **332**, 333. — II **3**, 32, 53, 70, 403. — III_1 **76**, 88, **159**, **160**, 168, 182, 184, 188, 193, 194, **209**, 218, 233, 234, 235, 236, 237, 238, 239, 240. — III_2 **34**, 54, **157**, 162, 163, **385**, 408. — IV **380**. — V **145**, 159, 636, 637; cf. Vidal.
Widder VI S. 251, 255.
Widerhofer I_4 **471**, 472.
Widerstroem II **558**.
Widmark I_4 **106**, 108, 111, 128, 131. — VI S. 47, 104, **345**, 454, 481.
Widowitz IV **238**, 245. — VI **599**, 640.
Wiebrecht V **131**, 134.
Wiechell VI **213**, 415.
Wiedemann I_3 **678**.
Wiederhold III_2 **177**, 216.
Wiedow I_1 **115**, 119. — III_2 180, **324**.
Wiefele V 857.
Wieger I_2 206.
Wiegmann VI S. **336**, 436.
Wiegner V **258**.
Wiehl, VI **767**, 768.
Wieland III_1 **655**, 678.
Wienands III_2 **75**, 82.
Wienek IV **435**, 437.
Wiener I_1 **345**, 366, **806**, 851, 853. — II 57. — III_1 **93**, 95, **366**, **369**, 380, 382, 383. — III_2 **177**, 189, 359, 366, **465**, 471. — VI **213**, 314, **711**, **990**, 997.
Wienke I_1 911. — I_3 **522**, 523.
Wierinzskj I_1 **793**, 796.
Wiesel V **31**.
Wiesner I_2 552. — I_3 **448**. — I_4 60. — III_2 **816**, 823.
Wieting V **31**, 48, 49, **323**, 346, **353**, 357, 358, 359, 360, 361, 362, 363, 365, 369, 373.
Wiewiorowski I_1 **810**, 812.
Wigand VI **782**, 793.
Wiggin I_1 **589**, 599. — II **562**.
Wiggleworth I_3 648.
Wiglesworth I_4 **341**, 342. — VI **516**.
Wigura III_1 160.
Wihtol VI **150**.
Wikerhauser VI **862**.
Wilbouchewitsch I_1 **713**, 714.
Wilbrand I_4 **106**, 113, 117, 118, 121. — III_2 549, 557, 563, 564, 573. — VI S. 116, 122, **222**, 223, 224, 225, 227, 228, 232, 233, 234, 235, 242, 244, 245, 246, 248, 249, 250, 251, 255, 259, 260, 261, 262, 263, 264, 265, 271, 277, **296**, **297**, 299, 303.
Wilbrandt I_3 571, 573, 602.
Wilbuchewitsch V **484**, 491.
Wild IV **435**, 445.
Wild, G. I_2 531.
Wild, K. I_2 **201**, 206, 216, 217.
Wild, Osk. V **450**, 459, 462, 465, 466, 467, 469, 471, 472, 476, 478. — VI **213**.
Wilde I_4 325. — III_3 **719**, 720.
de Wildt I_1 **243**, 278. — IV **544**, 644.
Wilhelm III_2 **287**, **758**. — V **553**, 574. — VI S. **552**, 553.
Wilk I_2 215.
Wilke VI S. — **31**, 161.
Wilkens III_1 **208**.
Wilkinson IV 274.
Wilks, I_3 **750**, 752. — III_1 657. — IV **280**.
Will V **450**.
Willach I_3 **356**, 358. — II **91**, 119. — III_1 **557**. — VI S. **552**.
Willan I_4 **320**. — IV **330**, **361**, 362, **435**.
Willard IV **676**, 697.
Wille VI 549.
Willemer III_1 321.
Willems I_1 416.
Willet II **464**.
Willeth VI S. **329**, 388.
Willetts, E. VI S. **11**, **21**, 48, 149.
Willgerodt I_3 **145**, 150, 151.
William I_1 **810**, 837. — IV **95**, 99, 100. — V 105. — VI **599**, 626.
Williams I_1 36, 87. — I_2 **387**, 396, **413**, 416, 418, **452**, 453, 500. — I_3 **211**, 219, **387**, **410**, 416, **725**, 726, 751. — I_4 **34**, 67. — II **213**, **464**, 469, **564**, 579. — III_1 **93**, 96, **696**, 698. — III_2 28. — IV **150**, 167, 168, — VI **811**, 839, 842, **862**. — VI S. **522**.
Williams, H. L. V **110**, 116, 374.
Williams, J. W. V **110**, 116.
Williamson I_1 **72**, 94. — I_3 **684**, 685, **750**, 754, 755, **758**, 759, 760. — III_1 320. — V **358**, 361, **366**, 369.
Willigk I_3 85. — III_1 **702**, 704.
Willjam V **614**, 659.
Willmanns I_1 **481**.
Willongby VI **75**.
Wilm III_1 **242**, 246, 247, 249, 250, 251, 252, 254, 255, 257, 258, 259, 260, 261, 263, 264, **369**, 375, 384. — V 669. — VI **75**, 81, 83, 86, 91, 92, 93, 94, 95, 97.
Wilmans IV **435**.
Wilmer I_4 **33**, 48.
Wilms II **464**, 492, 493, 494, 495, 498, 500, 501. — III_2 **124**, 125, 126, 127, 128, 129, 830, 832. — V **82**, **145**, 162, 163. — VI **218**, 368, **782**, 783, 786, 787, 788, **862**, 863, **864**, 865, 866, 867, 868, 869, 870, 871, 873, 875, 877, 878, 879, **990**, 992.

Wilson III_2 **301**, 303. — IV 274, 327, **330**, 350, **368**, **423**, 425. — V 32.
Wilson, E. B. I_2 **544**, 551. — I_4 **264**, **289**, 290, 291, **320**, 321, **404**, 406, **530**, 531. — IV 721, 722, 725, 734, 739, **754**, 766. — VI **902**.
Wilson, F. M. III_2 **548**, 551. — IV **746**.
Wilson, W. H. III_1 **478**, 523, 526.
Wilton IV **88**.
Wiltschur I_1 **810**, 829. — III_1 **27**, 30, 32, **209**, 224, **655**, 690.
Wiltshire III_2 **385**, 411, 412.
Wimmer VI S. **517**, 518.
Winands II 520, **555**. — V **176**, 210, 211.
Winchester IV **866**, 891.
F. v. Winckel I_4 **325**, 326. — II **561**, **562**. — III_2 **157**, 160, 161, **177**, 183, 211, 212, 214, 215, 217, 219, **228**, 233, 235, 238, 240, 247, 254, 255, 299, **309**, **324**, 329, 341, **356**, 369, 372, 375, 380, **385**, 387, 392, 406, 408. — — IV **589**, 584, 585. — VI **811**, 812.
Winckler III_2 **6**, 9, 10, **324**, 325, 596.
Windelschmidt III_1 **69**, 70.
Windle III_1 **478**. — III_2 306.
Windscheid III_2 **177**, 199.
Winfield III_2 **287**. — IV **732**.
Wingenroth VI S. **33**, **297**, **468**.
Wingrawe VI **599**, 625.
Winiarski III_1 **27**, 31.
v. Winiwarter I_2 **452**, 456. — I_3 306, 308. — I_4 423, **463**, 464. — II **464**, 484. — III_1 **655**, 658, 659, 662, 663, 667, 678, 682. — III_2 303. — VI 746, 747.
Winkel I_3 **390**.
Winkelmann, III_2 **177**, 182.
Winkler I_1 **807**, 824. — I_3 **5**, 585. — IV **541**, 608, 609, 610, 613. — VI **63**, 67.
Winkler, E. V **255**. — VI **599**, 646. — VI S. **21**, 163, **297**, **545**, 546.
Winogradoff I_1 939. — III_1 22, 23.
Winogradow V **409**, 414.
Winogradow, H. V **614**, 649.
v. Winogradow, K. V **614**, 617, 680, 681, 719.
Winogradow, N. V **614**, 619, 686, 785.
Winogradski I_1 **196**, **197**, 201, 206, 211, 214, 215, 216, 877. — II 25. — IV 585. — VI **63**.
Winselmann VI S. 61, **340**, 432.
Winsky I_4 429.
Winslow III_1 **440**, 459, 719.
Winter I_1 931, 945. — I_4 345. — II **746**. — IV **866**, 906, 908. — VI S. **21**, **531**, 532, 533.
Winter, G. I_1 **218**, 234, **810**, 851, 876. — I_2 **502**, 508. — I_3 **409**, 411, 412, 422. — VI 847.
Winterberg, III_1 **134**, 147.
Winterkamp II **552**.
Wintermantel V **258**.
Winternitz I_2 **591**, 671. — I_3 **7**, 31, 32. — I_4 **296**, 308, 313, **355**, 373. — II **665**, 675, 676. — IV **65**, **754**, 759. — VI **3**, 17, 19, **811**, **845**.
Winterstein I_1 201.
Wintersteiner I_2 **338**, 341. — I_4 **33**, 46, 78, **245**, 247. — II 503, **547**. — III_2 **535**, 578, 585, 607, 644, **666**, 667, 668, 670, 671, 672, 673, 674, 675, 676. — V **86**, 93, 94. — VI **999**, 1003, 1004. — VI S. **21**, 143, **297**, 317, 494.
Wintgens, II **135**.
Wintrich III_2 **177**, 213.
Wipham IV **285**.
Wirsing I_3 308.
Wisbach IV **329**, 337.
Wissemann IV **95**, 102.
Wissing IV **220**, 222.
Wissmann VI **213**.
Wistinghausen II 713.
Withington III_1 322.
Withmann IV **589**, 593.
Wittard V **258**.
Witte I_1 **784**, 788. — II **558**. — III_2 **482**. — VI **102**, **886**.
Witte, Fr. VI **218**, 270, **972**, 979.
v. Wittich II **188**, 725.
Wittig, I_1 **422**, 424.
Wittkowski I_2 **622**. — III_2 278. — III_1 **134**, 137. — IV 679, 709.
Wittlin IV **75**.
Wittzack I, **136**. — I_3 **363**, 381, 382.
Witwitzky V **614**, 739.
Witzel III_2 294, **443**, 453, **691**. — VI 312.
Witzenhausen III_2 **137**, 141.
Wjarjuschki III_1 **27**, 31.
Wladimirow III_1 **268**, 276, 277.
Wladimiroff, VI **75**, 81, 82.
Wladimiroff, A. I_1 **197**, 202, **299**, 309.
Wlajew I_3 **5**, 23. — III_1 **27**, 33.
Wlassow I_2 **67**, **119**, 120, 121. — II 654. — V **2**, **4**, 728.
Woakes VI 622, 623.
Woaks I_3 82.
Wöhler I_1 **136**, 143, 144, 154. — I_3 **37**.
Wölfler, A. I_1 **9**, 11, 13, 17, 39. — I_3 473, 477, 478, 479. — I_4 **462**, 463. — III_2 **115**, 116.
Woerner I_2 **452**, 453, 455. — VI **213**.
v. Woert I_3 **243**.
Wohlmann, III_1 190.
Wohlrab IV **285**, 310.
Woit V **614**, 647. — VI **150**, 162, 182.
Woitow IV 392, 400.
Wojnow V **614**, 750.
Wokenius VI S. **33**, 149.
Wolberg IV **238**, 245, **257**, 265, 266.
Woleminsky V **556**, 576.
Wolf III_2 284. — V **556**, 560, **996**.
Wolf, F. I_1 **429**, 453.
Wolf, H. I_1 **810**, 844.
Wolf, K. III_2 **34**, 64, 65, 66, 67.
Wolf, M. I_1 **429**, 430, 432, **433**, **435**, 436, 437, 439, 880, 882, 884. — VI **795**.
Wolf, Osk. III_2 **689**, 697.
Wolf, S. III_1 **160**, 181.
Wolf, W. I_4 **222**, 230.
Wolfarth V 945, **998**.
Wolfberg I_1 **299**, 312. — IV 299.
Wolfensberger I_2 **330**, 331, **352**, 391. — I_3 **255**, 256.
Wolfermann IV **585**, 564.
Wolfert IV 368.
Wolff I_3 **37**, 40, 41, 129, **703**, 705. — I_4 9. — III_1 **209**, 211, 226. — III_2 **157**, **790**, 797. — VI **119**, 137, **218**, 402.
Wolff, A. I_1 705, **744**, 747. — I_4 **296**, 300, **317**, 318, **355**, 371, 389, **404**, 407, 409, 411, **421**, **423**, 424, **506**, 512, 517, **521**, **525**, **533**. — IV **754**, 764, 772.

Wolff, Bruno VI **213**, **214**, 401, 402, 403.
Wolff, F III₂ **705**. — IV **56**, 57.
Wolff, F. C. III₁ 720.
Wolff, G. I₂ **238**, 239, 673. — IV **652**. — V 35, 59, **278**, 305, **311**.
Wolff, J. IV **485**. — V 60, 896, 902, **991**.
Wolff, Julius IV **584**, **585**, 560, 562, 563, 564, 565, 566, 567, 568, 569, 591, 592, 593, 594.
Wolff, L. I₃ **261**, 264, 266. — III₂ **689**, **691**, 697, **706**.
Wolff, M. II **136**, 150, 185, 186, **213**, 273. — III₁ **330**, 351, 353. — III₂ **6**, 16, **157**, 159, 574. — IV **330**, 389, 421, **423**. — V **406**, 420, 422, 423, 424, 820.
Wolffberg VI **3**, 28. — VI S. **11**, **21**, **33**, 49, 92, 112.
Wolffbügel, G. I₁ **609**, 630, 810, 839.
Wolfowicz, G. I₁ **610**, 621.
Wolfsohn III₂ **548**, 594, 595.
Wolko III₁ 319.
Wolkow, I₂ 276, 279, 634, **635**. — II **205**, 241, 242, 245, 247, 256, 438. — III₁ **478**. — IV **19**. — V **448**. — VI 280, **767**, 768, 769, 770, 771. — VI S. **11**, 166.
Wolkowitsch V **615**, 759. — VI S. **11**, **33**, 34, 76, 146.
Wollenberg I₃ **654**, 660, 661. — V 286.
Wollenweber V **323**, 347.
Wollmann I₃ 140.
Woloschin V **615**, 669.
Wolstenholme I₃ **211**, 225. — IV **866**, 912.
Wolpe I₂ **617**.
Wolters I₃ **19**, 31, 33, 34, 35, **332**, 333, 335. — I₄ **355**, 363, **466**, 467, 468, 469, 470, **506**, 511. — VI **147**, 169, **738**, 741.
Woltersdorff VI **214**, 464.
Wood I₄ 125, **154**. — II **136**, 140. — IV **152**, 168. — V 576. — VI 609. — VI S. **297**, 314, **336**, 431.
Woodhead I₂ **472**, **519**, 524. — II **9**, 47. — III₁ 246.
Woodruff I₄ **106**, 144.
Woods II **136**, 186. — V **258**. — VI S. **458**.
Woodville IV **317**, **330**, 331, 332, 339, 361, 379.
Woodward II **398**, 403. — III₂ **691**. — V **258**.
Wooldridge I₁ 371. — II **643**, 645, 656, 657, 658, 660. — III₁ **568**, 598. — V 580.
Worcester V **81**.
Worm-Müller II **688**, 724. — III₁ **568**, 583.
Worochinin I₃ 167. — IV **191**, 194. — VI 636.
Woronin IV **463**, 466, 468, 528.
Woronzew VI **471**, 480.
Woronzow II **76**, 83.
Worrell VI S. **468**.
Worsley III₂ **768**, 772.
Worthington III₁ **311**, 324.
Wortley V **409**, 439, 440.
Woskrensky VI S. **345**, 432.
Wotruba I₃ 92.
Wotschke VI **725**, 726,
v. Wout I₃ **244**.
Wrany V 943, 946, 948, **998**.
Wrede IV 319. — V **131**, 141.
Wreden I₁ 641. — III₂ 706.
Wright I₃ **5**, **58**, 88. — III₁ **134**, 136, **209**, 223, 224, 229, 234, 236. — III₂ **34**, 52, **719**, 720. — IV 9, **95**, 98, **152**, 155, 160, 178, 179, **187**, **218**, **237**. — VI 36, **599**, **600**, 608.
Wright, A. E. II **644**, 657.
Wright, J. II **136**, 175, 177, 183, 186, 187, 509, **550**.
Wrisberg III₁ **49**, 49.
Wroblewski III₁ **76**, 84. — VI **600**.
Wucher I₃ **211**.
Wucherer I₄ **464**, 465. — III₁ **45**, 47, 48.
Wündermann VI S. **470**.
Wüensche V 177.
Würdemann I₄ 106, **162**, 182. — III₂ **548**, 574, 577, 578, 599. — VI S. **319**, 320.
Wuertz V 161.
Würzburg I₁ 748. — IV **191**, 192, 198.
Wulf I₃ **436**, 438. — III₁ **425**. — III₂ **768**, 771, 777, 783.
Wullstein II **464**.
Wunderlich I₂ **659**. — III₁ **655**, 657, 658, 668, 672. — V **536**, 539. — VI **214**, 377.
Wundt I₃ 605, 621. — III₂ **741**, 752.
Wunkow I₁ **810**, 838.
Wunsch II **464**.
v. Wunschheim I₁ **638**, 645, 646. — I₃ **362**, 371, 372, 373, 374. — II **9**, **218**, 220, 310, 311. — III₁ **92**. 129, **160**, 191. — III₂ **34**, 71.
Wurster II 665.
Wurtz, I₁ **642**, 643. — III₂ 7. — IV 88, 89, **191**, 213, 216. — VI 226, 244.
Wutz II 530, **555**.
Wutzdorf I₁ **748**, 753.
Wwedensky V **615**, 770.
Wyatt Wingrave II **218**, 333.
Wyder III₂ **177**. 202, **324**, **348**. — I₂ **238**, 240.
Wygodzinski V **110**.
Wynne I₁ 166.
v. Wyss I₄ 438, **453**, 454, 455. — II **553**. — VI **3**.
Wyss, O. I₁ **218**, 241. — II 530. — IV **311**, 314, **379**, 381, **382**.
Wyssmann I₂ **312**, 313.
Wyssokowicz I₁ **218**, 224, 226, 229, **243**, 245, 246, 274, 278, 282, **289**, 290, 291, **346**, 371, 372, 373, **589**, 592.
Wyssokowitsch II **688**, 737. — IV **78**, 79. — V **608**, **615**, 630, 639, 758, 759, 769.
Wyznikiewicz VI **470**, **471**, 483.

Y.

Yamagiwa I₂ **138**, 141, 146, **233**, 244. — I₄ **162**. IV **463**, 482. — V **98**. — VI **75**, 85, **862**, 877.
Yamazaki III₂ **481**, 490.
Yarr VI S. **33**, 121, 178, **297**.
Yarrian IV **26**.
Yarrow IV **330**, **423**, 425.
Yeo II **688**, 697.
Yersin I₁ **344**, 350, 362, **610**, 625. — I₃ 106, 241. — I₄ 127. — II 8, 14, 33, 34, 74, **134**, **135**, 137, 147, 149, 150, 151, 153, 154, 155, 156, 157, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 176, 177, 184, 188, 191, **218**, 240, 241, 256. — III₁ **94**, 127, **242**, 244, 245, 246, 247, 248, 249, 250, 251, 252, 253, 254, 255, 256, 259, 261, **408**. — IV **151**, 161, 162, 163. — V 816. — VI **75**, 89, 90, 91, 92, 94, 95. — VI S. 38, 43.

Yokote VI **75**, 94.
Youatt III_2 516.
Young I_4 **464**. — V **552**, 567. — VI S. 377.
Younger III_2 **441**, 450.

Z.

Zabarrowski I_2 **233**.
Zabludowski V 908, **991**.
Zabolotny III_1 **242**, 264. — VI **75**.
Zacharbekow II **213**, 294. — III_1 **160**, 182.
Zacharias III_1 **478**, **479**, 495. — VI **902**, 930, 937, 950.
Zacharow III_1 **479**.
Zacher I_3 580.
Zadek V **131**, 141.
Zaengerle VI **811**.
Zäslein I_1 **810**, 826, 829. — VI **214**.
Zagari I_1 734. — II **9**, 25, 45, **213**, 228. — IV 418, 420.
Zaggl III_1 **311**, 311.
Zagorski IV **543**. 631.
Zagorsky I_1 51.
Zaharoff V **85**.
Zahn I_3 **58**, 135, 136, — I_2 **129**, 133, 134, 135, 136, 196, 197, 216, **263**, 267, 299, **439**, 441. — II **464**, 484, 511, 521, 523, 538, 539, 540, **550**, **554**, **563**, **564**, 567. — III_1 **655**, 676, 677, 679, **700**, 701. — III_2 **177**, 203. — V 3, **131**, 132, **176**, 208. — VI 271.
Zahrtmann IV **715**, 720.
Zaleski II **664**, 665, **685**, 728.
Zaliani I_1 **289**, 296.
Zamazal VI **600**, 622.
Zambacco I_3 **750**, 752.
Zambaco I_4 **439**, 440, **442**, 443.
Zambaco-Pascha V **321**, 349, 350, **487**, 530. — VI **150**, 157, 182.
Zancarol II **398**, 410.
Zanda I_1 **9**. — I_2 **328**, 329.
Zander IV **544**. 642, 643.
v. Zander VI **214**, 307, 419.
Zander, R. I_2 **491**, 499, 500. — VI **609**, 649.
Zange V **556**, 581.
Zappert I_3 7, 34. — III_1 **60**, **61**, **294**, 309. — III_2 **635**. — V **484**, 493.
Zappulla VI S **333**, 429.
Zarniko I_3 **59**, 76. — II **136**, 144, 145, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 175, 184, **550**. — III_2 **6**, **14**, 20, 31. — IV 153, 155. — VI 615.
Zaudy VI **214**, 361.
Zaufal I_1 467, **873**. 884. — I_3 **59**. 77, 79. — I_4 **3**, 6. — II **186**, 186. — III_1 **330**, 349. — III_2 **691**, **706**. — V **86**, **409**. — VI 616, **767**, 768, 867.
Zaufarol I_3 **313**, 316.
Zawadzki IV **10**, 14, 17. — V **144**, 163.
Zawadzky I_3 **263**, 285. — III_1 **134**, 147, **557**.
Zboril IV **256**, 261, 262.
Zedel II **565**.
Zeehuisen III_1 **408**, 415. — VI **3**, 12.
Zeferini Falcas VI **151**, 159.
Zehden VI **214**, 372, 373.
Zehender I_4 **33**. — III_2 526, 590, 591. — IV **589**. — VI S. 186.
Zehnder I_3 **129**, 132.
Zeilinger I_1 565.
Zeis II **464**.
Zeisler I_4 **337**, 338.
Zeiss I_2 **494**, 496.
Zeissl, H, V **485**.
v. Zeissl I_1 705, 707, 711, **720**. — I_3 **144**, 149. — I_4 341, **522**, 523 — III_1 **284**, 284, 285. **295**. — III_2 **34**, 42. — IV **255**, **260**, **355**.
v. Zeissl, M. V **485**, 507.
Zeit VI **151**, 153.
Zelenew IV **715**, 724.
v. Zelewski VI S. 49, 73.
Zeligsohn II 536.
Zelinski VI S. **533**, 534.
Zell I_3 **425**, 427.
Zeller I_2 **233**. — II **746**. — III_1 **543**. — VI **795**.
Zellhuysen IV **68**, 69.
Zellweyer I_4 84.
v. Zenker, F. I_3 308, **747**. — I_4 68. — II **551** — III_1 **52**, 52. **54**, 56, 57. — III_2 349. — VI 678, 679, 763.
Zenker, H. I_2 **439**, 442, **459**, 460, 461. — VI S. **468**.
Zenker, K. I_2 **4**, 11, 116, **129**, 134, **330**, **422**, 435. **495**, 496. — I_3 **59**. — II **218**, 334, **644**, 661. — III_1 **558**, 557. — V **2**, 8, **131**, 134, 136. 137. — VI 662, 663.
Zemann V **409**, 436.
Zenoni I_3 **200**, 204. — II **665**, 669. — III_1 **160**, 169. — IV **463**, 510. — V **798**, 801, **824**, 828, 829, **856**, **859**, 860, 861. — VI **811**.
Zenthöfer I_1 **345**, 367, **810**, 851. — II 262.
Zentmayer VI S. **328**, **333**, 394, 404, 407, 423.
Zeri II **789**, 792. — V **273**.
Zerkendörfer I_3 293.
Zernecke I_1 415. — III_2 **498**, 515, **806**, 808.
Zerner I_1 **136**, 150, 156. — I_2 **633**.
Zeroni I_2 302, **325**, 326. — III_2 **706**, 712, 713, **719**, 738. — V **255**, 262. — VI **885**, 899.
Zesas I_1 23.
Zettnow I_1 **182**, 191, **197**, 199. — III_1 **76**, 89. **242**, 245, 246, 247. — VI **68**, **75**, 79.
Zeuner I_2 670.
v. Zeynek II **557**.
Zia-Bey III_1 **369**, 373.
Zia-Effendi III_1 **369**, 375.
Ziegelroth III_1 **479**, 481.
Ziegenspeck II 536, **561**.
Ziegler III_2 **443**, 518. — IV 239.
Ziegler, E. I_1 **589**, 592. — I_2 **67**, 82, 89, **129**. 161, 166, **201**, 206, 216, 217, 220, **233**, 239. 242, 243, 257, 258, **263**, 266, 267, 268, 284. **286**, **289**, 292, 294, 299, **300**, **338**, 342, **343**. 344, 345, 365, 369, **399**, 402, 412, **422**, 436. 437, **683**, 685, 686, 688, 689, 690, 691, 692, 693, 694, 695. — I_3 22, 76, 162, 725. — I_4 **31**, 157, 257. — II **218**, 245, 257, **431**, 438. **444**, 445, **464**. 470, 475, 513, **551**, **565**, **628**. — III_1 41, **330**, 353, **408**, 411, 415, **479**, 489. **612**, 623, 624, 625, 629, **632**. 633, **655**, 668, **692**. — III_2 352, 775, 807. — IV **450**, 453, **463**, **533**, **534**, **539**, **544**, 547, 548, 549, 554, 557, 558, 559, 590, 636, **985**. — V **73**, 79, 80, 92, 240, 249, 375, 376, **409**, 434, **450**, 899, **991**. — VI **214**, 285, 538, 660, 675, 743, **953**, 956, 966, 967, 999,
Ziegler, H. I_2 **544**.

Ziegler, H. E III_1 **8**, 11, **479**, 533, 534.
Ziegler, P. V **31**, 48, 49, **145**, 166. — VI 966.
Ziehen, I_3 **594**. — III_2 502. — IV **652**, 671.
Ziehl I_1 824. — VI 216, 220, 228, 255, 258, 259, 289. 295, 297, 300, 402. — VI S. 206, 207.
Zieleniew III_1 **160**, 182.
Zielinska I_3 475.
Zielinska, M. I_1 **9**, 11.
Ziem I_3 **59**, 100. — I_4 **264**, **325**. — III_2 596. — VI S. **458**.
Ziemann V **583**, 586, 592, 593.
Ziemke III_1 **76**, 88.
v. Ziemssen I_3 126, 626. — I_4 **473**. — III_2 92, **228**, 251, 281, 340, 352. — IV 264, **754**, 773.
Ziessler I_1 **537**, 542. — VI **119**, 141.
Zilinsky III_2 **548**, 611.
Zillesen I_2 595.
Zillner III_1 **292**.
Zimmerlein VI 715.
Zimmermann I_3 **211**, 212. — II **76**, 87.
Zimmermann, Ch. III_2 **643**, 650. — VI S. **11**, 168, **297**, **458**, **463**, 478, 482.
Zimmermann, E. VI **902**, 950, **983**, 988.
Zimmermann, M. W. I_4 **33**, 48.
Zimmermann, O. I_1 **197**, 208.
Zimmermann, W. I_4 **33**, 41, 43, **146**, 147, **399**, 411. — II **218**, 364, 365. — III_2 **585**, 551, 596, 601, 603, 604, 605, 608, 611, **620**, 624, 625, 626, 627, 628, 629, 630, 631, **643**, 646, 650, 654, 655. — VI **214**, 443, **600**, 655. — VI S. **11**, **21**, 196, 199, 207, **345**, **517**, 519, **540**, 542.
Zingerle VI **516**, 554.
Zinn I_3 579, 580. — II **218**, 296. — III_1 **60**, 64, **209**, 225. — III_2 **482**, 491. — V **176**, 196. — VI 581. — VI S. **470**.
Zinner II **464**.
Zinnis I_1 **100**, 102.
Zinno III_1 **438**, 458, 459, 465, 468. — V **85**.
Zinno, A. I_1 **610**, 633.
Zinsmeister II **464**.
Zippel I_1 915. — VI **516**.
Zipperlen I_2 **445**, 447.
Zirm III_2 **535**. 598, 599. — VI S. **328**, **345**, 408, 435, **463**, 500.
Zirn I_1 **810**, 835. — III_1 379.
Zmirlow II **76**, 83.
Zodko VI S. 60.
v. Zoege-Manteuffel VI **751**, 754.
Zöhrer IV **317**, **330**. 345, 348, 349, 350, 351.
Zöppritz II **464**, 510.
Zörkendörfer III_1 **160**, 171.
Zograf III_1 **27**.
Zoia II **765**. 766.
Zoja III_1 512.
Zondek V **110**.
Zonghi IV **256**, 261, **281**, **282**. 295, 380.
Zopf I_1 **195**, **197**, 200, 201, 204, 206, 874, 876. — III_1 **156**, 175, 181. — VI 254.
s'Zoux V **222**, 231.
Zschokke I_3 **37**, 39, 233. — III_1 **27**, 29, 40, **160**. 201. — III_2 **790**, 804, **816**, 817, 818. — IV **534**, 563, 568, 569, **820**, 822, 823, **831**, 833, 834, 835, 840, 842, 843, 845, **866**, 888, 916. — V **409**, 415.
Zsigmondy I_3 **243**, 248.
Zuckerkandl I_3 **59**, 61, 65, 67, 70, 71, 73, 76, 77, 79, 82, 83, 84, 87, 88, 92, 93, 94, 102, 105. — I_4 250. — II 509, **550**, **555**. — III_2 7, 8, 15, **356**, 378. — IV **536**. — VI **600**, 601, 602, 603, 605, 618, 619, 620.
Zuelzer I_4 **325**. 329. — II **688**. — III_2 **385**, 386, 394, 408. — IV 271, 276, **281**, 295, **311**, 313, 314, 315, 388, 407.
Zürn I_1 932. — I_3 233. — III_1 **27**, 30, **35**, **49**, **71**. — III_2 **777**, 800. — IV 387, **539**, 585, **866**, 925.
Zukal, H. I_1 **197**, 199.
Zumpft II **2**, 57.
Zumwinkel II 520, **555**.
Zundel V **553**, 574, 575.
Zuntz, L. IV **53**, 54, **56**, 57.
Zuntz, N. I_3 133. — II 668, 672, 673, 736. — III_1 **564**, 580. — IV 53, **56**, 57, 58, 59, **60**, **62**, 63, 71, 74.
Zupitza VI **75**, 77, 85, 86.
Zupnik IV **152**, 169, 170. — VI **214**, 237, 245.
Zuppnik III_1 **76**, 83.
Zwardemaker I_3 63, 64. — VI **600**, 627, 628.
Zweifel II 535, **561**. — III_2 **324**, 328, 361. — VI **311**.
Zwetajew V **615**, 691.
Zwicknagel II 520, **554**.
Zwillinger I_3 **59**, 70. — III_2 **6**, 26.
Zwingmann III_2 **706**. — VI **151**.

Sach-Register.

A.

Abbildungen, photographische I_2 694. — schematische I_2 695.
Abducenslähmung bei Pocken IV 310.
Abduktionscentrum, kortikales des Stimmbandes III_2 30.
Ab- und Adduktorenmuskulatur des Kehlkopfs VI 648.
Abfüllbürette III_1 91.
Ablagerungsstätten der Spaltpilze in der Nase VI 601.
Abort, bei Cholera asiatica III_2 390. — bei Dysenterie III_2 395. — bei Erysipel III_2 410. — bei Gelenkrheumatismus III_2 397. — nach Galvanokaustik der Nase III_2 282. — bei Influenza III_2 399. — bei Malaria III_2 395, 396. — bei Milzbrand III_2 398. — bei Rotz III_2 398. — bei Typhus abdominalis III_2 392, 393. — bei Typhus exanthematicus und recurrens III_2 394.
Abrin, Immunität gegen I_1 386. —, Wirkung des auf die Conjunctiva VI S. 79.
Abscesse, Duboissche s. Thymus. — periurethrale, Aetiologie ders. I_1 495.
Abschnürung des Darms durch ein Meckelsches Divertikel V 184.
Abschwächung der Gonokokken I_1 490. — von Spaltpilzen I_1 356. — — — Methoden der I_1 355.
Acanthoma adenoides cysticum II 471.
Acardiaci bei Tieren III_1 729—731. — Cirkulationsverhältnisse bei den III_1 729. — Häufigkeit der bei Haustieren III_1 730.
Acarus folliculorum, als Erreger von Augenerkrankungen VI S. 61, 62, 182, 183.
Acarusräude I_1 949.
Accommodation, intraokularer Druck während der VI S. 375—578. — Einfluss des intraokularen Druckes auf die VI S. 376, 377. —
Accommodation des Herzens I_2 40. — histologische der Zellen I_2 560, 561; VI 958.
Acetessigsäure I_2 517. — im Harn bei Pankreasdiabetes I_1 85.
Aceton I_2 585, 599, 600.
Acetonämie IV 39, 40.
Acetonurie I_2 602, 605, 606, 608, 617. — bei Eklampsie I_2 618. — bei Epilepsie und Eklampsie IV 36, 37. — nach Exstirpation de Plexus coeliacus I_2 605. — bei Geisteskranken IV 39, 40. — bei Magendarmkrankheiten I_2 618. — bei Magentetanie IV 35. — transitorische I_2 606. — im Wochenbett III_2 217.
Acetylessigsäure I_2 517.
Acholie II 689, 696, 697.
Achondroplasie IV 599.
Achorion, verschied. Arten I_1 901, 902.
Achrooamyloid I_2 222.
Achroocytose der Thränen- und Speicheldrüsen V 228, 229, 230.
Achrooglykogen I_2 177.
Achsencylinder, Färbung ders. I_2 34, 35. — Verhalten der bei Nervenregeneration I_2 252; V 48, 49.
Achsendrehung des Darms V 183.
Achylia gastrica III_2 475, 476.
Acinetaria II 616.
Acne necroticans I_4 533. — telangiectodes I_4 534. — — tuberkulöse Natur der VI 381. — varioliformis I_4 533.
Acormi III_1 731.
Actol, Wirkung des auf Milzbrandbacillen V 559.
Addisonsche Krankheit s. Morbus Addisonii.
Adduktionscentrum des Stimmbandes III_2 29. 30.
Adenocarcinom der Niere beim Kaninchen VI 958.
Adenocarcinoma cysticum pseudomucinosum ovarii VI 857, 858.
Adenocarcinoma papillare ovarii VI 856, 857.
Adenofibromyoma cysticum sarcomatodes carcinomatosum VI 995.
Adeno-Sarko-Rhabdomyom der Niere III_1 706, 707.
Adenom, Aetiologie, parasitäre dess. I_2 420. — Beziehung zur knotigen Hyperplasie I_2 415. — Definition und Einteilung I_2 414; II 471, 472; III_2 785, 786. — Entstehung, kongenitale I_2 418. — — durch Coccidium oviforme I_2 419. — — durch Traumen und Entzündung I_2 419. — Funktion dess. I_2 417. — des Graafschen Follikels II 611. — der

Leber bei Tieren III$_2$ 787, 788. — der Niere VI 790, 791. — — — tubulöse und trabekulöse Form VI 790. — der Niere bei Tieren III$_2$ 788. — — — beim Menschen III$_2$ 105, 106. — des Septum narium VI 626. — der Pars ciliaris retinae VI S. 523, 524. — der Lungen bei Tieren III$_2$ 788. — malignes (destruierendes) I$_2$ 420. — Metastasenbildung bei dems. I$_2$ 420. — des Ohres III$_2$ 727. — des Pankreas II 765. — polypöses des Darms I$_2$ 416. — der Schilddrüse bei Tieren III$_2$ 788. — der Schleimhäute bei Tieren III$_2$ 787. — der Schweiss- und Talgdrüsen I$_4$ 481, 482; II 470, 471, 764. — der Talg- und Schweissdrüsen bei Tieren III$_2$ 786, 787. — Struktur I$_2$ 415, 416.

Adenoma papillare ovarii VI 827. — proliferum papillare der Schaflunge I$_3$ 236; s. auch bei anderen Organen I$_2$.

Adénomes sudoripares II 471.

Adenomyome des Darms V 209; VI 993. — des Magens VI 993. — des Uterus II 568, 575–578; V 100—104; VI 994–995. — — Genese der V 101, 102. — — — Ableitung der vom Wolfschen Körper VI 994. — — — Ausgang der von den Gartnerschen Gängen V 103. — — — Ausgang der von den Müllerschen Gängen V 103. — — — Ausgang der von den Urnierenresten V 102. — — — Umwandlung eines in Sarkom, bezw. in Carcinom VI 995. — — — Unterscheidung der ihrer Genese nach VI 994–995. — — — Vorkommen von Cysten in II 576, 577.

Adenorhabdomyom der Niere bei Tieren III$_2$ 788, 789.

Adenosarkome, embryonale, der Niere VI 783 ff., 991, 992. — — — — Befund von Hornperlen in VI 992.

Aderhaut s. Chorioidea.

Aderhautsarkom, Bedeutung von Traumen für die Entstehung von VI S. 496—498. — Cirkulationsstörungen bei VI S. 513. — Kombination von Phthisis bulbi mit VI S. 513, 514.

Adhäsionen, Entwickelung bindegewebiger II 436.

Aethernarkose, Pneumonie nach III$_2$ 55, 56. — Nierenveränderungen nach — III$_2$ 96. — Veränderungen der Herzganglien nach V 773.

Aethylalkoholvergiftung V 688, 689.

Affen, Uebertragung der Masern auf IV 236. — durch Rekurrensspirochäten verursachte Cyclitis bei VI S. 545. — Uebertragung von Pestbakterien auf V 644. — — — — — — VI 86. — Tuberkulose bei IV 924, 925.

Agalactia catarrhalis contagiosa IV 842.

Agalaktie, infektiöse der Ziegen, Augenerkrankung bei VI S. 539.

Agar-Agar, Bereitung dess. I$_1$ 184; III$_1$ 82, 83.

Agenosoma II 769.

Agglutination, Ursache der bei Typhus V 637, 638. — von Tuberkelpilzen durch das Blut Tuberkulöser VI 248, 249.

Agglutinierungsmethode als differential-diagnostisches Hilfsmittel bei Diphtherie IV 165.

Agglutinine III$_1$ 232.

Agglutininreaktion, Beziehung zwischen der Schwere der Typhuserkrankung u. der Stärke der III$_1$ 240.

Aggregatzustand der Zelle, Bestimmung des unter pathologischen Bedingungen VI 926, 927. — — — fester VI 908. — — — flüssiger VI 909—911. — des Kernkörperchens VI 936, 937, 943.

Agoraphobie bei Hunden III$_2$ 503, 504.

Ainhum, lepröse Natur des VI 182.

Airol, Wirkung des auf Milzbrandbacillen V 570.

Akanthosis nigricans I$_4$ 451.

Akne, Zusammenhang zwischen Magendarmcatarrh und IV 24.

Akromegalie I$_1$ 29; III$_1$ 21. — Abgrenzung der V 915, 916. — Beziehungen der zwischen Akromegalie und Auge III$_2$ 664. — — — zum weiblichen Genitalapparat III$_2$ 241, 242. — — — zur Leontiasis ossea V 947. — — — zum Riesenwuchs V 913, 927, 928. — — — zu Veränderung der Geschlechtsorgane V 926, 927. — Gestaltsveränderungen des Unterkiefers bei V 919, 925, 926. — hemianopische Sehstörungen bei VI S. 299. — — Hypophysisveränderungen bei II 789, 790; V 916—918. — Knochenverlängerungen bei V 925. — Kombination der mit Basedowscher Krankheit V 928. — Kyphose bei V 923. — Muskelveränderungen bei VI 728. — plexiforme Neurome bei IV 805, 806. — als vasomotorische Neurose V 929, 930. — Pathologie der V 914—932. — Persistenz der Thymusdrüse bei V 928, 929. — und Riesenwuchs II 791. — Schilddrüsenveränderungen bei V 929. — Veränderungen des Nervensystems bei V 930. — — der Knochenarchitektur bei V 923. — — des Schädels bei V 920. — — der äusseren Teile bei V 920, 921, 922. — Verstärkung der Knochenvorsprünge bei V 922, 923.

Akroparästhesie III$_2$ 234.

Akrosarkom der Haut IV 811.

Aktinomyces albus I$_1$ 880.

Aktinomycesähnliche Drusen der Tonsillen III$_2$ 24.

Aktinomycesdrusen, Morphologie der 410, 411. — Aufbau der V 415, 417.

Aktinomycespilz I$_1$ 880 ff. — verschiedene Arten I$_1$ 881, 882. — Fadenwerk des V 414, 415. — Färbung des V 415, 416. — Getreidegrannen als Träger des V 425, 426. — Haften des an Pflanzenbestandteilen III$_1$ 350, 351. — Infektiosität I$_1$ 884. — Keulen und Kolben des V 412, 413, 418, 419. (Bedeutung ders. III$_1$ 353; V 414). — Kultivierung des I$_1$ 882; III$_1$ 352, 353; V 419—422. — Lokalisation I$_1$ 884. — Morphologie u. Biologie des V 410—424, 665, 666, 820. — Sporenbildung des I$_1$ 884, 885. — botanische Stellung des V 411. — Stoffwechselprodukte I$_1$ 886. — Symbiose des mit anderen Bakterien V 665. — Uebertragungsversuche mit V 422—424. — Uebertragungsversuche auf Tiere III$_1$ 353. — Varietäten des III$_1$ 351, 352. — Ver-

breitung des im Gewebe V 419. — Wachstum des auf Lebernährböden III$_1$ 83.

Aktinomykome, Histogenese ders. I$_2$ 280. — Plasmazellen in dens. I$_2$ 273. — Struktur I$_2$ 282.

Aktinomykose III$_1$ 331, 344—356. — Allgemeininfektion dabei I$_1$ 886. — Alters- und Geschlechtsverhältnisse bei V 429. — Auftreten, seuchenhaftes der V 429. — des Auges VI S. 141, 142, 144. — der Conjunctiva III$_2$ 587—589. — des Darms III$_1$ 347, 348. — des Darms V 436, 437. — beim Elephant V 445. — Einfluss der Jahreszeiten auf die V 427, 428. — Generalisation V 445. — Geschichtliches über V 409, 410. — der Geschlechtsorgane V 436, 437. — der Haut III$_1$ 348, 349; V 437, 440, 441. — Heilung der V 445, 446. — beim Hirsch V 445. — Histologie der III$_1$ 354, 355. — Histologie und Histogenese der V 430—432, 433. — Infektionsbedingungen bei V 424, 425. — Jodtherapie bei III$_1$ 353, 354. — Kasuistik der III$_1$ 345—351. — der Kiefergegend V 433, 434. — der Lunge V 434—436. — primäre der Lunge III$_1$ 345. — der Lungen beim Menschen I$_2$ 186—190. — der Lungen bei Tieren I$_2$ 231, 232. — des Magens V 165. — der Mamma III$_1$ 349. — Metastasenbildung bei III$_1$ 355. — des Mittelohrs III$_1$ 349, 350. — der Parotis III$_1$ 346, 347. — perilaryngeale III$_1$ 345, 346. — beim Pferd V 444, 445. — Phagocytose I$_1$ 885. — Riesenzellen dabei I$_1$ 886. — beim Rind V 438-443. — — — des Euters V 442, 443. — — — verschiedene Formen der V 439. — — — der Haut V 440, 441. — — — der Leber V 443. — — — Lokalisation der V 443. — — — der Lunge V 441, 442. — — — Lymphknoten bei V 411. — beim Schaf V 445. — beim Schwein V 443, 444. — der Speiseröhre III$_1$ 347. — Statistisches über V 430. — d. Thränenröhrchen I$_4$ 132, 133; III$_1$ 350. — der Tonsillen III$_1$ 346; V 434. — tracheobronchique III$_1$ 346. — Uebertragung der von Tier auf Mensch V 428, 429. — pathol.-anatom. Veränderung I$_1$ 884, 885. — geographische Verbreitung der III$_1$ 344; V 424, 429, 430. — Verbreitung der auf Lymph- und Blutbahn V 432, 433. — Verlauf der V 438. — Beziehung der Zahnkaries zur V 427. — der Zunge III$_1$ 346; V 434, 439.

Aktinomykosis musculorum suis V 444.

Albinismus I$_4$ 473, 474.

Albino, Herabsetzung des Geruchvermögens beim VI 623.

Albuminurie, während des Gekurtsaktes III$_2$ 360. — durch gastrointestinale Intoxikation IV 46, 47. — in der Schwangerschaft III$_2$ 216, 357, 358. — bei Variola VI 780.

Albumosen, Auftreten von im Harn bei akuter gelber Leberatrophie II 733.

Alexine I$_1$ 328, 336, 377, 378, 380. — II 61.

Alkalialbuminatagar III$_1$ 86. — Wachstum d. Choleravibrionen auf III$_1$ 376.

Alkalien, physiol. Bedeutung ders, I$_2$ 581. — Wirkung von auf Zellen III$_1$ 498, 499.

Alkaptonurie I$_2$ 633, 634; IV 19, 20. — Bedeutung der Darmmikroben bei der II 20.

Alkoholpsychose, Veränderungen d. Ganglienzellen bei IV 801.

Allgemeininfektion durch Bakterium coli commune I$_1$ 241. — bei intakter Haut I$_1$ 2[illegible]. — von der Lunge aus I$_1$ 225, 229.

Allgemeintuberkulose, verschiedene Formen der V 472, 473, 474.

Alloxurkörper I$_2$ 627. — Auftreten von bei Hämolyse III$_1$ 425.

Alopecia areata I$_4$ 477. — eczematodes IV 737 — furfuracea I$_4$ 478. — pityrodes IV 737. — seborrhoica IV 737. — senilis I$_4$ 476. — syphilitische, der Augenbrauen VI S. 234. — — der Augenlider VI S. 61.

Alter, Einfluss desselben auf den Verlauf von Infektionskrankheiten I$_1$ 269.

Altersdisposition für Masern IV 221, 222. — für Pocken IV 260, 261. — für Röteln IV 241. — f. Scharlach IV 195, 196, 197; VI 52. — für Tuberkulose VI 52. — für Varicellen IV 436.

Altersstatistik bei Ovarialdermoiden VI 865. 866. — beim Ovarialkrebs VI 846. — bei Tuberkulose VI 419, 420.

Altmannsche Granula, Präexistenz der III$_1$ 511, 512. — — Rolle der bei der Fettassimilation III$_1$ 633, 638. — — — — bei der Verfettung von Krebszellen III$_1$ 639. — — — — bei der Verfettung von Nierenepithelien des Frosches III$_1$ 639. — — Veränderungen der Chromatolyse III$_1$ 512. — — — bei Intoxikationen III$_1$ 513. — — Veränderungen der nach Nephrektomie III$_2$ 104. — — postmortale Veränderungen der III$_1$ 512. — — Veränderungen der bei trüber Schwellung der Niere III$_2$ 97, 98. — — Vorkommen der in Nierenepithelien III$_1$ 513. — — — bei trüber Schwellung III$_1$ 513, 540. — — — in Niereninfarkten III$_1$ 640.

Altruismus der Zellen I$_2$ 556, 565 ff.

Alveolarsarkom I$_2$ 350. — Protozoen im II 616.

Alveolarfortsätze, Tuberkulose der VI 361.

Amanita phalloides II 429.

Amaurose, hereditäre, beim Kalb VI S. 540.

Amaurosis uraemica III$_2$ 277.

Ameisen, Verbreitung der Pestbakterien durch III$_1$ 251.

Amennorrhoe bei Diabetes III$_2$ 219.

Amitose V 35. — als regressive Teilungsform III$_1$ 538. — Uebergänge zwischen Mitose und III$_1$ 536, 537. — Vorkommen und Bedeutung der III$_1$ 532—536.

Ammoniak, Wirkung des auf Tradescantia III$_1$ 499.

Ammoniakgas, Wirkung desselben auf das Auge VI S. 473, 474.

Ammoniakausscheidung im Harn bei Fieber II 731. — bei akuter gelber Leberatrophie II 730. — bei Lebercirrhose II 729, 730. — bei Leberkrankheiten II 727—731. — bei Phosphorvergiftung II 731. — experimentelle Untersuchungen über II 729.

Ammoniakvergiftung, Magenveränderungen bei V 149.
Amnion, mangelhafte Entwickelung des als Ursache der Anencephalie VI 539.
Amoeba coli II 400. — ätiologische Bedeutung von II 409, 411. — Biologie der II 409. — Morphologie der II 400, 407, 408, 411. — Vorkommen im Darm Gesunder und Nichtdysenterischer II 403. — — in Leberabscessen II 401, 402, 406, 409. — pathogene Wirkung auf Katzen II 402, 406, 410. — Züchtung II 401, 402, 410, 618.
Amoeba guttula I_1 924.
Amoeba kachexica I_2 478.
Amöben bei Dysenterie I_3 293—298; II 399 ff. — in Leberabscessen I_3 314, 315. — Wirkung des Wasserstoffs auf III_1 501, 502.
Amöbenenteritis III_2 490, 491.
Amoebidium parasiticum I_2 478.
Amorphi bei Tieren III_1 731, 732.
Amorphus cysticus III_1 732. — globosus III_1 732.
Amphibien, Harnsteine bei VI 802.
Amphibienlarven, Verwachsungsversuche mit V 65.
Amphioxus, Anatomie des Rückenmarkes von III_2 496.
Amputationsneurom I_2 342.
Amputationsneurome bei Tieren III_1 74, 712.
Amyelie VI 520. — Verhalten der vorderen Rückenmarkwurzeln bei VI 522, 523.
Amyloid, Beziehung d. zum Glykogen IV 457. — Entstehung des IV 456, 457. — Färbung dess. I_2 27, 28. — Lokalisation des IV 456. — lokales der Harnblase VI 802. — Reaktionen des IV 453, 454. — Resorption des IV 458. — Struktur des IV 454. — Vorkommen des in normalen Geweben IV 459. — Vorstufen des IV 457. — chem. Zusammensetzung des IV 458, 459.
Amyloiddegeneration der Conjunctiva II 759. — der quergestreiften Muskulatur II 759, 760.
Amyloidentartung, experimentelle V 713—715.
Amyloidgeschwulst der Conjunctiva V 786, 787.
Amyloidtumoren, Vorkommen von Knorpel und Knochen in II 598. — des Kehlkopfs VI 646. — des Zungengrundes und der Halsgegend II 598, 599.
Amyotrophie, tabische, Beziehungen zwischen progressiver Muskelatrophie und VI 728.
Anämie bei Anchylostomiasis III_1 63, 64. — bei Anwesenheit von Ascaris lumbric. im Darm III_1 67. — bei Anwesenheit von Botriocephalus latus I_3 23; II 671; III_1 31—34. — Bedeutung bei der Krankheitsdisposition I_1 258 ff. — Bedeutung für das Zustandekommen von Septikämie I_1 260. — Einfluss ders. auf die Entzündung I_2 85, 86. — Einfluss der auf die Oxydationsprozesse III_1 416—419. — Eisenablagerungen in der Leber bei III_1 420, 421. — Eisen- und Gasgehalt des Blutes bei III_1 433. — bei Krebskranken I_2 516. — Nasenbluten bei VI 614. — bei Säurevergiftung I_2 610. — kombustiver Stoffwechsel bei III_1 417. — Verhältnis des Sauerstoff- und Eisengehalts des Blutes bei III_1 434, 435. — Vorkommen von Streptokokken im Blute bei III_1 188. — experimentelle, Veränderungen der Nervenzellen bei V 887. — perniciöse, Augenerkrankungen bei VI S. 306, 307. — — durch Autointoxikation IV 44. — — gegenseit. Beeinflussung von Schwangerschaft und III_2 187. — — Blutbefunde bei I_3 25, 26. — — Aetiologie der I_3 26, 27. — — Ohrenerkrankungen bei VI 890. — — bei Tieren I_2 39. — — Rückenmarksveränderungen bei I_3 683, 684, 716. — Beziehungen der progressiven Anämie zur Syphilis V 492. — — Darmveränderungen bei V 194. — — nach Sepsis V 758, 759. — — toxische Eigenschaften des Blutes bei V 861. — — bei Tuberkulose V 769. — — Veränderungen des roten Blutkörperchens bei V 860, 861. — — — des Knochenmarks bei V 862.
Anaemia pseudoleucaemica I_3 27, 28. — splenica infettiva dei bambini I_3 27.
Anämie, sekundäre I_3 23, 24, 25. — — bei Magenmyom VI 993. — — Ursachen der I_3 24, 25. — syphilitische I_1 714 ff.
Anaplasie der Carcinomzellen I_2 521, 523. — der Zellen V 68, 80. — der Zellen VI 955, 956.
Anchylostomiasis, Anämie bei III_1 63, 64. — Augenerkrankungen bei VI S. 307. — Toxicität des Harns bei IV 44.
Anencephalie VI 520—526. — Aetiologie d. VI 538 ff. — experimentelle Erzeugung d. VI 542—544. — Veränderungen d. Netzhaut bei VI 526. — Verhalten des Bulbus bei VI 526. — — der sympathischen Ganglien bei VI 524, 525. — — der Geschmacksbecher bei VI 525. — — der Hirnnerven bei VI 525. — — der Körpermuskulatur bei VI 521, 522. — — der Kopfganglien bei VI 524. — — der Meissnerschen Endkolben bei VI 525. — — der peripheren Nerven bei VI 522, 523. — — der sympathischen Nerven bei VI 523. — — der Pacinischen Körperchen bei VI 525. — — der Spinalganglien bei VI 524. — — der hinteren Wurzeln bei VI 523, 525. — — des Ohrs bei VI 526.
Aneurysma, Beziehungen des zur Syphilis V 528, 529. — cirsoides III_2 205. — dissecans III_2 205. — des äusseren Ohres III_2 724. — Veränderungen der elastischen Fasern bei V 771. — Verhältnis zur Arteriosklerose I_1 285. — spurium periaorticum II 778. — verminosum I_1 945. — verminosum bei Pferden I_3 48, 49. — — — — der Lungenarterie I_3 49. — — — — der Unterschenkelarterie I_3 49.
Angina, Aetiologie der III_1 184, 185. — Beziehungen der zum Erythema exsudativ. multif. IV 766. — Dermatomyositis nach VI 689. — faucium leptothricia III_2 23; VI 634. — fibrinosa III_2 20. — lacunaris III_2 18, 19. — Streptokokkenbefunde bei III_2 19. — lacunaris pultacea I_3 104. — rheumatica I_3 103, 104. — ulcerosa, Bakterienbefunde bei VI 634. — urica III_2 18.
Angiocholitis II 341.
Angiokeratom I_4 510; II 480. — der Haut IV 802.
Angiom des Gehirns VI 1003. — der Haut VI 1002. — des Herzens VI 1002, 1003. — des Kehl-

kopfs VI 644. — der Milz VI 1002. — des Mittelohres III_2 781. — der Muskulatur VI 744—747, 1003. — des äusseren Ohres III_2 723, 724. — des Ovarium VI 1002. — der Placenta VI 1002. — der Retina III_2 667. — des Septum narium VI 626. — bei Tieren III_1 712—715. Siehe Häm- u. Lymphangiom.
Angioma cavernosum des Rachens I_3 245. — — des Knochens, Beziehungen zwischen Knorpelgeschwülsten und VI 986. — — der Leber VI 999—1001.
Angiom, multiples der Haut IV 801.
Angioma ossificans V 873.
Angioma serpiginosum I_4 509.
Angioneurose, Auffassung des Rhinophyms als VI 613.
Angiosarkom, Einteilung dess. I_2 368. — Entstehung dess. I_2 369. — der Muskulatur VI 748. — S. auch Cylindrome, Myxosarkome.
Anguillula I_1 948. — intestinalis III_1 45, 46.
Anilinarbeiter, Blasengeschwülste bei VI 804.
Anilinfarbstoffe, Wirkung der auf Zellen III_1 503.
Aniridie I_4 246, 247. — Kombination von Glaukom mit VI S. 393. — traumatische VI S. 495.
Ankylostoma duodenale III_1 59—64. — Entwickelung des III_1 60, 61. — Infektionsmodus mit III_1 62, 63. — Quellen d. Infektion mit III_1 61. — Symptomatologie bei III_1 63, 64. — Vorkommen von bei gesunden Negern III_1 64.
Anlage, neuropathische, Wesen der VI 56, 57.
Anomalien, kongenitale der Niere VI 768 ff. — — — harnleitenden Wege VI 791, 795.
Anopheles claviger V 588, 837, 838, 839.
Anophthalmie beim Kalbe VI S. 521.
Anophthalmus congenitus, als Folge intrauteriner Bindehautentzündung VI S. 154.
Anorchie I_2 443.
Anosmie VI 627, 628. — angeborne VI 628. — essentielle I_3 63; VI 628. — respiratorische I_3 64; VI 627. — senile VI 628.
Anpassungsfähigkeit des Organismus an klimatische Einflüsse IV 50, 51.
Anreicherungsmethoden zum Nachweis des Typhusbacillus III_1 218.
Antagonismus, von Bakterien II 18, 20, 21, 43 ff.
Anthrakose I_2 116. — der Lunge III_2 668.
Anthropotoxin IV 83.
Antilopen, Empfänglichkeit der für Rinderpest VI 480.
Antimonvergiftung, Veränderungen bei V 692.
Antiphthisin VI 451, 452.
Antipneumonieserum, Wirkung des auf den Diplococcus Fraenkel V 810.
Antiricin, Wirkung des auf Ricin IV 118, 119.
Antisepsie, intestinale III_2 485.
Antisepsis, Einfluss der auf den Keimgehalt der Conjunctiva VI S. 48.
Antitoxine, Abstammung von Leukocyten I_1 337. — Nachweis der im normalen Centralnervensystem IV 126 ff. — spezifische Natur der I_1 400. — Unterschiede der einzelnen IV 142. — unschädliche Verbindung zwischen Toxinen und IV 120, 121. — Verteilung der im aktiv immunisierten Tiere IV 135. — Wesen der IV 3. — Wirkung der auf die Toxine IV 114, 117. — Wirkung der I_1 337, 338. — Umwandlung von Toxinen in durch den elektrischen Strom III_1 99, 100, 101.
Antitoxinimmunität und Phagocytose IV 116, 136, 137, 427. — Seitenkettentheorie der IV 123 ff., 173. — bei Variola IV 429, 430.
Antitoxintherapie bei Tetanus des Menschen III_1 313—323. — bei Tetanus der Tiere III_1 323, 324. — Resultate der III_1 324, 325.
Antituberkulin VI 462, 463.
Antoniusfeuer s. Rauschbrand.
Antrum Highmori, Cysten des VI 621. — — Durchbruch eines Hirnabscesses in das VI 622. — — Eiterungen des VI 620. — — Entzündung des, Uebergreifen des auf die laterale Nasenwand und Muschel VI 621. — — — — Polypen und Hypertrophien der Schleimhaut bei VI 621.
Antrumeiterung, Vorkommen hyaliner Körper bei VI 620.
Anus perinealis IV 946, 955. — scrotalis IV 946, 955. — urethralis IV 946, 949. — vaginalis IV 944, 945. — vesicalis IV 943, 957. — vulvalis IV 946, 953.
Aorta, Obliteration der I_3 50. — Ruptur der I_3 50, 51. — — — auf tuberkulöser Grundlage II 323. — abnormer Sehnenfaden in der V 770. — Tuberkulose der V 455, 462. VI 349, 350. — Veränderungen der bei Pocken IV 294. — Vorkommen von Chondroitinschwefelsäure in der IV 458.
Aortenklappeninsufficienz, Veränderungen peripherer Arterien bei V 770, 771.
Aortitis, syphilitische II 778.
Aphasie im Gefolge der Pocken IV 310.
Aphonie, toxische VI 648.
Aphthen, Bednarsche III_1 185. — des Kehldeckels VI 642.
Aplasia pilorum intermittens I_4 481, 482.
Apomorphin, Wirkung des auf abgekühlte und erhitzte Tiere VI 12.
Apoplexie, Nasenbluten als Frühsymptom der VI 614.
Appendicitis I_3 299; III_2 489.
Arabien, endemische Pestherde in VI 77.
Arachnoidea, Osteome ders. I_2 329.
Arceolin, Behandlung des Glaukoms mit VI S. 428, 429.
Argentumkatarrh der Neugeborenen VI S. 108, 110.
Argyrie I_2 116, 117.
Argyrose der Nase VI 623, 641.
Arhinencephalie VI 547.
Armee, Verbreitung der Tuberkulose in der VI 424, 425.
Arsenvergiftung, Veränderungen des Centralnervensystems bei V 692. — — des Knochensystems bei V 942, 943, 984. — — der Nervenzellen V 889, 890.
Arteria centralis retinae, Embolie der VI S. 319, 320.
Arteria stapedia, Persistenz der VI 892.
Arteria thyreoidea ima, bei Kehlkopfpuls III_1 25.
Arterien, fettige Degeneration der III_1 204, 205.

Arterien, Tuberkulose der V 455, 462. — Veränderungen der elastischen Fasern der bei Aneurysma V 771. — Veränderungen der bei Nephritis III_2 91.
Arterienerkrankung, syphilitische V 516, 517, 524—529. — — Häufigkeit der V 529. — — Histologie und Histogenese der V 526, 527.
Arteriitis, sklerosierende bei Syphilis V 525 ff.
Arteriosklerose, Augenveränderungen bei VI S. 309. — als Grundlage des Glaukoms VI S. 450, 451.
Arthralgie bei Syphilis III_1 304.
Arthritis, arytaenoidea I_3 119. — blennorrhagische des Kehlkopfs I_3 119. — Muskelatrophie nach VI 734—735.
Arthritis deformans I_1 163. — — Beziehungen der zur Ostitis deformans V 954, 956. — — des Kniegelenks V 759. — — bindegewebige Umwandlung des Knochens bei IV 555. — gonorrhoica I_1 503 ff; III_1 145; VI S. 112. — — Histologie I_1 505. — — Vorkommen von Gonokokken dabei I_1 504. — gummosa III_1 304, 305. — rheumatica I_1 166.
Arthropathie bei Tabes I_1 163. — als Ursache von Muskelatrophie VI 726.
Arthropoden I_1 949.
Arthrosporen I_1 203.
Articulatio sacroiliaca, Tuberkulose der VI 384, 385.
Aryknorpel. ödematöses Fibrom des VI 646.
Arzneiexantheme IV 23, 24.
Ascariden, Vorkommen eisenhaltigen Pigments im Darm der V 220.
Ascaris lumbricoides III_1 64—68. — — Anämie durch III_1 67. — — Darmveränderungen durch III_1 67. — — Eindringen von in die Gallenwege II 784, 785. — — Giftwirkung der III_1 67. — — nervöse Störungen durch III_1 67. — — Wanderung der III_1 68. — — Entwickelung der III_1 66.
Ascaris maritima III_1 68.
Ascaris mystax III_1 68.
Ascariseier, Wirkung der Kälte auf Reifung und Befruchtung von III_1 491.
Ascites bei Leberkrankheiten III_1 598, 599. — Vorkommen von bei papillären Eierstockskystomen VI 826, 827. — — — — Ovarialkrebs VI 847.
Ascomyceten, Beziehungen der Spaltpilze zu den VI 67.
Asepsis, Beeinflussung des Keimgehaltes des Konjunktivalsackes durch VI S. 47.
Aspergillus bei Pneumomykose I_1 688.
Aspergillus fumigatus bei Tieren I_1 688, 903; I_3 233; IV 930, 931. — — Toxinbildung durch ihn I_1 903. — — Tuberkelbildung durch den I_1 902, 903. — — Vorkommen des bei lobulärer Pneumonie III_2 54, 73. — — Wirkung des im Glaskörper VI S. 56. — — Wirkungsweise des I_3 198, 199.
Aspergillus niger, Wirkung des in der vorderen Augenkammer VI S. 57.
Aspergillus nigricans I_1 915.
Aspirationspneumonie, Aetiologie der III_2 56—58.
Associationsbeschränkung bei Geisteskranken IV 663.
Associationsinfektion II 17, 18.
Asthma acetonicum I_2 617. — dyspepticum IV 41, 42. — bei Frauenleiden III_2 311. — sexuale III_2 311. — thymicum VI 655.
Ataxie, cerebellare I_3 577, 578. — locomotrice, bei Tieren III_2 523, 524.
Atherom I_2 411; II 473—475. — des Ohres III_2 719. — Stellung des zu den Dermoiden II 475. — bei Tieren III_1 820. — papilläres I_4 505.
Atheromcysten, experimentelle Erzeugung von VI 958. — in Ovarialdermoiden VI 877.
Athetose, Augenerkrankungen bei VI S. 304.
Atlanto-occipital-Gelenk, Tuberkulose des VI 384.
Atmosphärendruck, Wirkung des erhöhten auf Milzbrandbacillen V 560.
Atmungscentrum, Wirkung des Nebennierenextrakts auf das III_1 453, 454.
Atmungsorgane, Verbreitung der Tuberkulose der Tiere in den IV 878.
Atmungsstörungen nach Verdauungsstörungen IV 41, 42.
Atresie des Darms V 177, 178.
Atresia ani I_3 352. — — bei Verdoppelung des Penis VI 794. — oesophagi I_3 260. — recti I_3 260, 352. — urethrae, bei kongenitalem Nierendefekt VI 768.
Atrophie I_2 149. — braune, des Herzens bei Carcinomat. I_2 518. — des Hodens I_2 150, 151. — glatte des Zungengrundes, als Zeichen von Lues VI 639. — der einzelnen Muskelgruppen bei der neurotischen progressiven Muskelatrophie VI 721. — von Zellen VI 953, 954. — neuritische, bei Augensyphilis VI S. 265, 266. — neurotische der Knochen IV 572 ff. — senile der Knochen IV 571.
Atropin, Behandlung des Glaukoms mit VI S. 429. — Wirkung des auf Protozoën III_1 503.
Augapfel, Herausreissen des bei Irren VI S. 478. — Tuberkulose des bei Kühen VI S. 532.
Auge, Aktinomykose des III_2 587—589. — Beziehungen der Vierhügel zum VI S. 300. — Beziehungen zwischen weiblichen Genitalien und III_2 272—281, 614, 662. — — — Akromegalie und III_2 664. — Carcinom des bei Tieren III_2 805. — Carcinommetastasen im VI S. 317. — Sekundäre Catarakt im aphakischen Auge III_2 553. — Cysten d. II 503—507; III_2 668. — — — bei Tieren III_2 823. — Cysticerken des III_2 616, 617. — Druckverhältnisse im VI S. 370 ff. — Echinokokkus des III_2 615, 616. — Einfluss einiger Arzneimittel auf das III_2 664. — Einfluss der Kälte auf die brechenden Medien des VI S. 553, 554. — — der Masturbation auf das III_2 280. — Ektoparasiten des VI S. 182, 183. — Endoparasiten des VI S. 183 ff. — Embolische Erkrankungen des bei puerperalen Prozessen III_2 278, 279. — Entzündung des durch Raupen- und Pflanzenhaare VI S. 188, 472, 473. — skrofulöse Entzündungen des III_2 556, 557. — Erkrankungen des nach Infektionskrankheiten III_2 663. — Ernährung der brechenden Medien des VI S. 366, 367. — elastische Fasern des VI S. 352, 353. — Filarien des III_2 618, 619. — Fremdkörper des I_4 256—263. — — — ver-

schiedene Wirkung ders. I_4 257—261. — Geschwülste des Auges I_4 31—101. — Gliom dess. I_3 341. — Hämorrhagien des während der Pubertät III_2 272, 273. — Infektionsgefahr des von Nase- und Thränenwegen her VI S. 51. — Lepra des Auges I_4 142; VI S. 189—196, 313, 314. — — — Häufigkeit der VI S. 189. — — — Lokalisation der VI S. 190, 191. — — — Verhalten der Conjunctiva und Lider bei VI S. 193. — — — — der Hornhaut bei VI S. 193, 194. — Lipom des Auges III_1 698. — Lymphabsonderung im VI S. 353—357. — Lymphausscheidung im VI S. 368—370. — Lymphbewegung im I_4 212—216; VI S. 361—368. — Missbildungen des Auges I_4 25—30; III_2 677—685. — Von der Nase reflektorisch ausgelöste Krankheiten des III_2 660. — Parasiten d. I_4 143. — Pseudotuberkulose d. I_4 152. — Streptokokken bei Erkrankungen d. III_1 194. — Syphilis des Auges III_2 634—640; VI S. 216—287. — — — Häufigkeit der VI S. 222, 223. — — — Heilungsverlauf der Primäraffekte bei der VI S. 230, 231. — — — Lokalisation des Primäraffektes bei der VI S. 226, 227. — — — Uebertragungsarten bei der VI S. 227, 228. — — — Ursachen der Häufigkeit der VI S. 273, 274. — — hereditäre des VI S. 275 ff. — Tuberkulose d. I_4 143; II 364—369; III_2 619—633; VI 404—408; VI S. 197—208. — — — Beziehungen der Chorioiditis disseminata zur VI S. 198, 199. — — — — einfacher Augenentzündungen zur VI S. 199, 200. — — Diagnostische Schwierigkeiten der III_2 621. — Differentialdiagnostik zwischen Tuberkulose und Syphilis des III_2 623; VI S. 204, 205. — — — Häufigkeit d. II 364. — — — Heilbarkeit der VI S. 204, 205. — — — Histologie der III_2 622, 623. — — — Pathogenese der VI S. 201. — — — Sekundärglaukom bei 201. — — — bei Tieren VI S. 531—533 — — — beim Rindvieh IV 905, 906. — — — Wirkung des Tuberkulins bei VI S. 207, 208. — — — — — Tuberkulin R. bei VI 443. — Verhalten des bei Anencephalie VI 526. — Verletzungen d. I_4 243 ff.; VI S. 455—501. — Vortreibung des bei Rachenmandelhyperplasie VI 608. — Wirkung von Ammoniakgas auf das VI S. 473, 474. — — des elektrischen Lichtes auf das VI S. 481, 482. — — der Röntgenstrahlen auf das VI S. 483. — — des Spinnen- und Skorpiongiftes auf das VI S. 182. — — septischer Toxine auf das III_2 614, 615. — Wundinfektion des VI S. 55—59.

Augenadnexa, Lepra der VI S. 191—193.

Augenbindehaut, Aktinomykose der VI S. 141, 142, 144. — Botryomykose der VI S. 139, 140. — Cirkulationsstörungen der im sekundären Stadium der Augensyphilis VI S. 235, 236. — Konkrementbildungen der VI S. 143, 144. — Epitheliom der beim Hunde VI S. 522. — Filarien der VI S. 184. — Gonorrhoe der VI S. 104 ff. — — — körnige papilläre Hypertrophie bei VI S. 116. — Hämatom der VI S. 488. — Lepra der VI S. 193. — patholog. Anatomie der Syphilis der VI S. 236. — Phthiriasis der VI S. 182. — Schwarzfärbung der VI S. 488. — syphilitisches Exanthem der VI S. 233. — Primäraffekt der VI S. 225, 226. — Tuberkulose der VI 405, 406. — Vaccineerkrankung der VI S. 139. — Verletzungen der VI S. 487, 488. — Wirkung verschiedener Bakteriengifte auf die VI S. 78, 79. — — des Schlangengiftes und Abrins auf die VI S. 79.

Augenblasen, Vorkommen von in Ovarialdermoiden VI 869.

Augenbrauen, syphilitische Alopecie d. VI S. 234.

Augendermoide beim Kalbe und Hunde VI S. 518.

Augenentzündung, periodische, der Tiere VI S. 546—552. — — — — Aetiolgie der VI S. 548 ff. — — — — Altersdisposition bei der VI S. 548, 549. — — — — Ausgang der VI S. 549. — — — — Bakterienbefunde bei VI S. 551, 552. — — — — erbliche Disposition für die VI S. 548. — — — — örtliche Disposition für die VI S. 548. — — — — Inkubationsdauer bei der VI S. 547. — — — — angebliche Protozoënbefunde bei VI S. 550. — — — — Wesen der VI S. 547.

Augenerkrankungen bei Anchylostomiasis VI S. 307. — bei Akromegalie I_4 178. — — Arteriosklerose VI S. 309. — — Athetose VI S. 304. — — Basedowscher Krankheit VI S. 305, 306. — Beziehungen von Hautkrankheiten zu VI S. 317. — — — Leberkrankheiten zu VI S. 316, 317. — — — Nasenleiden zu III_2 10; VI 607, 608; VI S. 163, 164, 309, 310. — — — Nervenkrankheiten zu VI S. 297—304. — — — Nierenleiden zu VI S. 304, 305. — — — Syphilis zu VI S. 312, 313. — — — Tuberkulose zu VI S. 312. — — von Zahnleiden zu VI S. 316. bei Bleivergiftung VI S. 314. — — Chlorose VI S. 306. — — Chorea minor VI S. 304. — — Diabetes mellitus VI S. 305, 537. — Einfluss von Menstruationsstörungen auf VI S. 315. — bei Epilepsie VI S. 304. — — Gelbsucht I_4 181. — — Gicht VI S. 308. — — Hämophilie VI S. 307, 308. — — Hysterie VI S. 303. — — Infektionskrankheiten I_4 175, 176; VI S. 311—314. — — Keuchhusten VI S. 310. — — Leukämie VI S. 306. — — Lungenentzündung VI S. 310. — nach Magenerkrankungen bei Pferden VI S. 540. — bei Malaria VI S. 314. — — Methylalkoholvergiftung VI S. 314, 315. — — Morb. Basedow I_4 177. — — Myelitis VI S. 303. — — multipler Sklerose VI S. 302, 303. — — Ohrleiden VI S. 310. — — perniciöser Anämie VI S. 306- 307. — reflektorische I_4 176, 177. — — Rotz VI S. 314. — — Skorbut VI S. 308. — bei Stillenden I_4 179. — — Syringomyelie VI S. 303. — während Schwangerschaft und Wochenbett VI S. 315, 316. — bei Tabaksvergiftung I_4 181. — — Tabes dorsalis VI S. 301, 302. — — Tetanie VI S. 304. — Zusammenhang zwischen und anderen Erkrankungen des Körpers VI S. 290 — 317. — tuberkuloseähnliche, Vorkommen von säurefesten Bacillen bei VI 271.

Augeninfektionen, Meningitis nach 553, 554.
Augenkammer, vordere, Anatomie der VI S. 349 ff. — — Bildung der VI S. 350. — — Fettansammlung in der VI S. 512. — — Verhältnis des Druckes im Glaskörper zu dem in der VI S. 374, 375. — — Vorkommen von Cysticerken in der 184. — — — — Filarien in der VI S. 184. — dritte Augenkammer VI S. 352.
Augenlid, Abscess des VI S. 60. — Angiom d. I_4 51. — Carcinom d. I_4 41. — Cysten d. II 503. — Cysticerken des VI S. 183. — Degeneration, hyalin-amyloide d. I_4 54. — Emphysem des VI S. 487. — Enchondrom d. I_4 54. — Favus des VI S. 60. — Fibrom d. I_4 52, 53. — Lepra d. I_4 55; VI S. 183. — Lipom d. I_4 52. — Molluscum contagios. I_4 43, 44; III_2 558; VI S. 60. — Monilethrix des VI S. 61. — Neurofibrom d. I_4 54. — Psoriasis des IV 726. — Pustula maligna des VI S. 61. — Syphilis d. I_4 55, 170; III_2 636—638. — syphilitische Alopecie des VI S. 61. — Exanthem des VI S. 232, 233. — Primäraffekte des VI S. 224, 225. — tertiäre Syphilis des VI S. 237 ff. — — — Ähnlichkeit tuberkulöser Veränderungen mit denen der VI S. 238—241. — Tuberkulose d. I_4 55. — Veränderungen der während der Menstruation III_2 275. — Xanthelasma I_4 53, 54. — Xanthom des VI 982.
Augenmuskel, Verletzungen d. VI S. 486, 487. — Lähmung d. bei Basisfraktur I_4 251, 252. — — bei hereditärer Syphilis VI S. 280, 281. — — — Lues cerebralis VI S. 286, 287. — — — Orbitalgumma VI S. 281, 282. — Pathogenese der VI S. 300. — bei Masern VI S. 311. — — progressiver Paralyse VI S. 286. — — Tabes dorsalis VI S. 286, 287.
Augenoperationen, Antisepsis und Asepsis bei III_2 550, 551. — Infektionen nach III_2 555. — Tetanus nach III_2 555.
Augenverletzungen durch glühende Metalle VI S. 483. — — Kalk VI S. 473. — — Raupenhaare VI S. 472, 473.
Augenwunden, offene Wundbehandlung der VI S. 49—51.
Ausatmungsluft, Giftigkeit der IV 84.
Ausscheidung von Giften aus dem Körper VI 22—25. — — Bakteriengiften durch Schweiss und Harn VI 38. — — Spaltpilzen aus dem Körper VI 29—39. — — — durch die Niere VI 779, 780.
Ausscheidungstuberkulose II 353.
Austern, Uebertragung von Choleravibrionen durch III_1 370. — Vorkommen von Typhusbacillen in und auf III_1 217.
Australien, Häufigkeit der Tuberkulose in II 377.
Auswurf, Infektiosität des bei Pocken IV 271. — Vorkommen von Pestbakterien im III_1 254.
Autoinfektion I_1 219, 233. — durch Bakterium coli commune I_1 640. — durch Genitalsekrete I_1 235, 236.
Autointoxikationen IV 2 ff.
Autointoxikation, Bedeutung d. Hydroxyfettsäuren bei ders. I_2 592. — Einteilung der IV 4—8.
Autointoxications à l'état normal IV 9.
Autointoxikation, experimentelle, Leberveränderungen bei V 868. — — Veränderungen der Nervenzellen bei V 888. — verschiedene Formen d. I_1 109, 110. — gastrointestinale IV 4, 9, 10, 15—17. — — Abgrenzung der IV 9, 10. — — Albuminurie durch IV 46, 47. — — Chlorose und perniciöse Anämie durch IV 43, 44. — — nach Diätfehlern IV 21. — — Erbsche Krankheit als Folge von IV 38. — — Erkrankungen des Nervensystems durch IV 28—37. — — Fieber bei IV 45. — — Geisteskrankheiten nach IV 39, 40. — — Hautkrankheiten nach IV 22—27, 717, 731. — — Magen und Darmstörungen bei IV 20—22. — — paroxysmale familiäre Paralyse durch IV 38, 39. — — Psoriasis als Folge der IV 717. — — Störungen der Herz- und Atmungsthätigkeit bei IV 41, 42. — — Symptomatologie der IV 15—17. — — Therapie der IV 48—49. — intestinale III_2 486. — als Krankheitsursache I_1 109. — kryptogenetische I_2 617. — placentare bei Eklampsie I_1 132. — renale I_1 132. — und innere Sekretion I_2 635. — sekundäre IV 47. — Ursachen ders. I_2 573. — Verhältnis zur Infektion I_2 574.
Autotoxikosen des intermediären Stoffwechsels I_2 577.
Autotoxine, gastrointestinale IV 10—15. — — Einteilung der IV 11, 12.
Axillardrüsenabscess infolge der Vaccination IV 350.
Axishirsch, Tuberkulose beim IV 925.

B.

Babylon, endemische Pestherde in VI 77.
Bacillen, säurefeste, Vorkommen von bei Lepra VI 270—271. — — — — bei Lungengangrän VI 271. — — — — in vereiterter Ovarialcyste VI 271. — — — — bei tuberkuloseähnlicher Augenerkrankung VI 271. — — — — bei nicht tuberkulöser Augenerkrankung VI S. 206, 207.
Bacillus, Achalmescher, bei Gelenkrheumatismus V 643, 644. — aërogenes capsulatus I_1 861. — aërogenes meningitidis I_3 554. — agilis, in Lungenkavernen II 65. — amylobakter I_1 910. — anthracis claviformis V 558. — der Blindschleichentuberkulose VI 263, 268. — — — Vorkommen von Strahlenpilzformen beim VI 268. — cyanogenes, experimentelle Erzeugung von Mastitis durch IV 840. — der Darmdiphtherie des Kaninchens I_1 220, 221. — diphtheriae vitulorum s. Nekrosebacillus. — enteritidis IV 829. — enteritidis, Identität des mit Bact. coli commune I_1 638. — als Erreger septischer Pneumonie I_1 684. — equi intestinalis IV 821. — filamentosus als Erreger von Otitis VI 888. — fluorescens liquefaciens, antagonistische Wirkung des II 23, 24. — pneumoniae Friedlaender I_1 654 ff. — — — ätiologische Bedeutung I_1 655, 656. — — — pathogene Eigenschaften I_1 654, 657. — — — Häufigkeit

d. Vorkommens b. croupöser Pneumonie I_1 656; III_1 52. — — — Morphologie I_1 655. — — — Verhältnis zu Bact. coli comm. I_1 640. — — — Vorkommen in der Aussenwelt I_1 657. — — — — im gesunden Organismus I_1 657. Bac. fungoides, in Lungenkavernen II 65. — gastromycosis ovis IV 854—856. — — — Beziehungen des zum Rauschbrandbacillus IV 856. — — — Tierversuche mit IV 857. Bac. der hämorrhagischen Gingivitis I_3 239, 240. — griseo-flavus I_3 239. — der grouse disease, als Antagonist des aëroben Bacillus des malignen Oedems II 50; IV 828. — Bac. Guillebeau, Identität des mit Bact. coli commune IV 845, 846. — der Hühnertuberkulose, Morphologie und Biologie des II 235. — — — Verhältnis zum Bacillus der Säugetiertuberkulose II 233—235. — indicus ruber als Antagonist des Milzbrandbacillus V 564. — icteroides V 672, 673, 825—830. — — Experimentelles über V 827, 828. — — Immunisierung und Schutzimpfung gegen V 830. — — pathol.-anat. Veränderungen durch V 825, 829, 830. — — Wachstum des V 828, 829. — — toxische Wirkung des V 826, 829. — Koch-Weeksscher I_4 117. — — — bei Conjunctivitis epidemica III_2 563, 564. — — — — pseudomembranacea III_2 569. — lactis aërogenes I_1 638, 643. — — — Beziehungen zwischen dem Friedländerschen Pneumoniecoccus und V 641, 642. — loxiacida V 684. — Bac. des malignen Oedems, Färbung des VI 104. — — — — Biologie des I_1 791. — — — — Morphologie des I_1 785; VI 103. — — — — Virulenz des VI 104. — — — — Verteilung des in den inneren Organen verstorbener Tiere VI 105. — — — — Vorkommen von in der Aussenwelt VI 104. — — — — — — im Blut erwürgter Meerschweinchen VI 106. — — — — — im Darm VI 106. — — — — — bei Eklampsie VI 111. — — — — — bei verschiedenen Tierkrankheiten VI 110. — — — — Varietäten des VI 114, 115. — — — — Wachstum und Züchtung des I_1 785; VI 103, 104. — — — — Wirkung des bei gleichzeitiger Impfung von Prodigiosus oder Proteuskulturen VI 112, 113. — — — — aërober II 50. — Bac. mallei als Eitererreger I_1 467. — Bac. en massue III_2 545. — Bac. meningitidis purulentae I_3 554. — mesentericus fuscus, experimentelle Erzeugung eitriger Mastitis durch IV 847. — — vulgatus, experimentelle Erzeugung eitriger Mastitis durch IV 847. — der blauen Milch I_1 207. — mortificans bovis, Ausscheidung des durch die Milch VI 34. — mucosus Abels, Bedeutung des bei der Ozäna VI 616. — neapolitanus I_1 638. — — bei Cholera I_1 828. — necrophorus s. Nekrosebacillus. — necroseos s. Nekrosebacillus. — oxalaticus I_1 200. — phlegmasiae uberis IV 827, 839, 845. — phlegmonis emphysematosae V 831, 832. — pneumoniae agilis I_1 682, 683. — pneumoniae I_1 683. — pneumosepticus I_1 683, 684. — prodigiosus I_1 207. — — begünstigender Einfluss des bei der Rauschbrandinfektion II 37, 38, 39, 49, 50. — — — — — bei der Infektion mit malignem Oedem II 39, 40. — proteus, begünstigender Einfluss des bei der Infektion mit malignem Oedem II 39, 40; VI 112, 113. — pseudoaktinomycosis VI 888. — der Pseudotuberkulose (Pfeiffer) I_1 734. — — Morphologie und Kultivierung I_1 734. — — der Mäuse I_1 737. — — des Schafes I_1 735, 736. — der Psittacose III_2 54. — pyelonephritidis boum II 394. — pyocyaneus I_1 466. — — als Antagonist des Milzbrandbacillus II 22, 23, 46, 47; V 864. — — Ausscheidung des durch den Harn VI 32. — — als Erreger eitriger Keratitis VI S. 152. — pyogenes foetidus I_1 466. — — — liquefaciens bei Gelenkrheumatismus I_1 517. — radicicola, Pleomorphie des VI 64. — ranicida V 804, 805. — renalis bovis II 394. — salivarius septicus s. Diplococcus pneumoniae. — sarcophysematicus bovis VI 123. — der Schweinepest II 102—106. — — — Biologie des II 103. — — — Morphologie II 102. — — — verschiedene Species des II 104—106. — — — Verhältnis des zur Coligruppe II 106. — — des Schweinerotlaufs, Identität mit dem der Mäuseseptikämie I_1 739. — — — Toxine des I_1 739. — der Schweineseuche II 109, 113, 114. — sebi meibomiani III_2 545. — septatus III_2 547. — septicus putridus I_1 554. — thermophilus I_1 209. — typhi murium IV 829. — viscosus odorescens I_3 239.

Bakterien (s. auch Spaltpilze). — Abschwächung derselben durch Sonnenlicht I_1 358. — Alkalialbuminate in den I_1 365. — Antagonismus der II 18, 20, 21 ff., 43 ff. — Ausscheidung der durch Eiter V 628. — — — durch den Harn V 627. — — — durch die Leber II 738. — — — durch die Schweissdrüsen V 627. — — von Schwefelwasserstoff durch V 622, 623. — im Bruchwasser I_1 256. — — — experimentelle Unters. der I_1 237, 238. — Chemotaxis bei den I_1 210. — choleraähnliche, Unterscheidung der von Cholerabakterien V 667, 668. — Einteilung der I_1 206. — Fermente der I_1 214. — Lichtentwickelung durch I_1 212. — pathogene, Bedeutung der für d. Mittelohreiterung I_4 5—7. — Nachweis von im Wasser durch Wasserstoffsuperoxyd IV 81. — phosphoreszierende I_1 212. — Pleomorphismus der I_1 206, 207. — Proteïne der I_1 365. — Retention von in der Leber II 737. — Rolle der bei der gastrointestinalen Autointoxikation IV 9, 10. — Sporenbildung bei den I_1 203, 204. — — Bedingung der I_1 205. — Sporenkeimung der I_1 204. — Stoffwechsel I_1 213. — Symbiose von II 18, 24, 28, 317. — synergetische II 318. — Systematik I_1 205. — thermophile IV 72. Thermotaxis der I_1 256; IV 73. — typhusähnliche, Unterschied von Typhusbacillen I_1 632 ff. — — bei Pneumonie I_1 685. — Vegetationsbedingungen I_1 209. — Vorkommen I_1 208. — — — im normalen Konjunktivalsack VI S. 34—46. — — — im Gehirn bei Delirium acutum VI S. 573 ff. — — — in der Luft IV 87—94. — Wachstum auf eiweissfreien Nährböden I_1 363, 364. — Wärmeproduktion durch I_1 209. — Wir-

kung der Elektrizität auf IV 82, 83. — — der Galle auf V 621, 622. — — von Giften auf V 620, 621. — — der Kälte auf IV 66—68. — — des Lichtes auf I_1 211; IV 75—77. — — des Ozons auf IV 79, 80. — — der Röntgenstrahlen auf IV 77, 78. — — des Wasserstoffsuperoxyds auf IV 81, 82. — — von Zuckerlösungen auf V 622.

Bakterienbefunde bei sympathischer Ophthalmie III_2 650, 652—654, 657. — bei Syphilis V 489, 490. — im Blute Tuberkulöser VI 338, 339.

Bakterienfärbung, Theorie der V 620.

Bakteriengehalt der Conjunktiva, Einfluss der Asepsis und Antisepsis auf den VI S. 47. — — — — des Verbandes auf den VI S. 49. — der normalen Nasen- und Nebenhöhle III_2 7; VI 601, 602. — des normalen Mittelohres III_2 691, 692.

Bakteriengifte, Ausscheidung von durch Harn u. Schweiss VI 38. — Bedeutung der für Entstehung und Verlauf der Konjunktivitiden VI S. 78—80. — Bedeutung der für die Entstehung von Entzündungen III_1 629. — Wirkung der auf das Auge VI S. 210, 211. — Wirkung der Milz auf V 801.

Bakteriengeisseln, Färbung der I_1 189, 190.

Bakterienkapseln, Färbung von III_1 77, 78.

Bakterienkolonien, Regeneration von V 619, 620.

Bakteriensporen, Färbung der III_1 78, 79. — Ursachen der Resistenz der I_1 210.

Bakterienzelle, Bau der I_1 198; VI 64 ff. — Bewegungsorgane der VI 65, 66. — Farbstoffe in der I_1 201. — karyokinet. Figuren in der I_1 199. — Formen der I_1 202, 203. — Geisseln der I_1 202. — Kerne der I_1 198, 199; VI 65. — Membran der I_1 201. — Plasmolyse der I_1 199, 200. — Zentralkörper der I_1 199. — chem. Zusammensetzung der I_1 200.

Bakterium cerasinum I_2 238.

Bakterium coli commune I_2 241. — — — Allgemeininfektion durch I_1 241, 641, 642. — — — bei Bakterurie I_1 642, 647. — — — Bedeutung des für den Leberabscess V 812. — — — Beeinflussung der Giftigkeit der Diphtheriebakterien durch IV 163. — — — Beziehungen der Typhusbacillen zum V 634—636. — — — Charakteristica des IV 820. — — — bei Cystitis I_1 641, 645. — — — Experimente darüber I_1 645. — — — bei Cystitis und Pyelonephritis IV 827. — — — bei Darmleiden IV 823. — — — Differentialdiagnose zwischen Typhusbacillen und V 811. — — — Durchwanderung dess. durch die Darmwandung I_1 238, 239, 643. — — — bei Dysenterie V 672, 812. — — — Einfluss der Thränen auf VI S. 52. — — — als Krankheitserreger I_1 233, 236. — — — — bei Tieren IV 820—829. — — — als Eitererreger I_1 466. — — — als Erreger von Antrumeiterungen VI 620. — — — — — — von Brechdurchfall I_1 639. — — — — — — von Erkrankungen der Gallenwege I_1 640, 649. — — — — — — — — der Harnorgane I_1 640 ff. — — — — — — der Gasphlegmone I_1 863. — — — — — — von Hämorrhoidalabscessen I_1 639, 640. — — — — — — der Kälberruhr IV 823—826. — — — — — — von chron. Mandelentzündung I_1 643. — — — — — — bei Mastitis von Kühen und Ziegen IV 826, 827, 839, 845, 848. — — — — — — gangraenosa IV 848. — — — — — — bei Mittelohreiterung I_4 7. — — — — — Nabelvenenentzündung IV 828. — — — — — — von Panaritium I_1 240, 645. — — — — — — von Peritonitis I_1 240, 639; IV 857, 828. — — — — — von Prostatitis I_1 240. — — — — — — von Pyelonephritis I_1 641, 645, 646. — — — — — pathol.-anatom. Veränderungen und Experimente darüber I_1 641. — — — — — von Pyometra IV 828. — — — — — — von Sepsis I_1 642. — — — — — — von septischem Emphysem I_1 861. — — — — — — von Septikämie V 812. — — — — — — von Staupe IV 828. — — — — — — von Strumitis I_1 240. — — — — — — Wundinfektion I_1 642. — — — gasbildende Eigenschaften des I_1 642, 644, 646, 863. — — — Bedingungen der I_1 646, 647. — — — Identität dess. mit Bacillus pneumoniae Friedländer I_1 640. — — — — — — mit Typhusbacillus I_1 638. — — — — — — mit Bacillus Guillebeau IV 846. — — — als Komplikation bei Typhus I_1 649. — — — agonale und postmortale Vermehrung von im Körper IV 822, 823. — — — Uebergang des von Mutter auf Fötus I_1 643. — — — Varietäten des V 635, 636. — — — Verhalten geg. Choleravibrionen II 26. — — — Verhältnis des zum Schweinepestbacillus II 106. — — — Versuch einer Einteilung von IV 821. — — — Vorkommen bei Blennorrhoe der Conjunctiva III_2 573. — — — — bei Conjunctivitis pseudomembranacea III_2 572. — — — — — — bei der Augenblennorrhoe der Neugeborenen VI S. 104, 108, 138. — — — — — — im Darmkanal normaler Tiere IV 821. — — — Wachstum von auf Schilddrüsennährböden III_1 83. — — — Wirkung von Staphylo- und Streptokokken auf V 812. — — — — Wirkung des von der vorderen Augenkammer aus VI S. 57.

Bakterium septatum, Verhalten des zu den Xerosebacillen VI S. 36—40.

Bakterurie I_1 642, 647.

Balanitis III_2 135, 136.

Balantidium coli, Rolle des bei Darmaffektionen V 682. — — Vorkommen von im Darm III_2 491.

Balkenmangel des Gehirns VI 552—555. — — — Aetiologie des VI 555. — — — Anatomie des VI 554. — — — Verhalten des Grosshirns bei VI 553, 554.

Bandwürmer der Herbivoren I_1 942, 943. — Klassifikation der I_1 942.

Barbone I_1 542.

Bartholinische Drüse, Vorkommen von Gonokokken in der III_1 141.

Bartholinitis gonorrhoica I_1 500.

Basedowsche Krankheit, Muskelveränderungen bei VI 728—730. — — Augenveränderungen bei VI S. 306. — — — — — des Hundes VI S. 537.

Bauchfell, Carcinom des bei Tieren III_2 803. — Chondromyxofibrom des VI 979. — papilläre Exkrescenzen des bei Cystadenoma papilliferum ovarii VI 826. — Geléetumoren des VI 832 ff. — Tuberkulose des VI 374 —377. — — — Heilung der durch Laparotomie V 656; VI 376, 377. — — — primäre VI 375. — Verhalten des bei Erkrankungen der weiblichen Genitalien III_2 325 ff.
Bauchhöhle, Dermoidcysten der II 493, 494.
Bauchraum, lipomatöse Mischgewülste des VI 979, 980.
Bauchwand, desmoide Geschwülste der III_2 294, 295.
Bayern, Verbreitung der Tuberkulose in VI 426, 427.
Becken, Beschaffenheit des bei Chondrodystrophia foetalis IV 608. — — — — Kretinen IV 625. — — — — Zwergen IV 627, 631. — Enchondrom des VI 985.
Befallungspilze I_1 909 ff. — pathologische Bedeutung der I_1 909.
Begattung, Übertragung der Tuberkulose, durch die beim Tiere IV 885.
Behaarung, abnorme während der Gravidität III_2 290.
Beleuchtung, künstliche, Einfluss der auf Typhusbacillen III_1 222.
Belichtungsreize, Einfluss der auf die Verteilung der roten Blutkörperchen IV 58, 59.
Bergkrankheit IV 63, 64.
Beriberikrankheit Beziehung der zur Anwesenheit von Trichocephalus dispar III_1 50.
Beulenpest Verbreitung der durch die Luft IV 100.
Bilirubin, Wirkung des auf verschiedene Tiere V 697.
Bilirubininfarkt der Niere V 752, 753.
Bindegewebe, Regeneration dess. I_2 242. — ödematöses, Verhältnis zum Schleimgewebe I_2 323.
Bindegewebszellen, Umwandlung von in Epithelien V 35.
Bindehauterkrankung, variolöse III_2 559.
Bioblasten siehe Altmannsche Granula.
Blähkropf III_2 30.
Blasenmole II 573, 574. — Beziehung der Acardiaci zur III_1 731, 732. — Beziehungen der zum Chorioepitheliom V 120, 121 — gutartige Scheidenmetastasen bei V 122.
Blasenpocken IV 348.
Blasenspalte bei Kloakenbildung der Haustiere IV 942.
Blasensteine, bei Hunden III_2 433, 434. — — Katzen III_2 434. — — Pferden III_2 432, 433. — — Rindern III_2 433. — — Schafen III_2 433. — — Schweinen III_2 433. — — Zuchtböcken III_2 432.
Blastomatose VI 956.
Blastome I_2 293, 294.
Blastomyces vitro-simile degenerans V 844.
Blastomyceten, Aehnlichkeit der mit Zelleinschlüssen V 397, 402, 844. — Biologie der V 845, 846. — Vorkommen der in Geschwülsten II 619—623; V 396—402, 842 ff; VI 960. — — — in epithelialen Neubildungen I_2 472. — — — Vorkommen von in hypertrophischen Tonsillen VI 636. — Verhältnis zu den Russel'schen Fuchsinkörperchen II 619, 621, 622; s. auch Hefepilze und Saccharomyceten.
Blastomykose s. Saccharomykose.
Blattern, Protozoenbefunde bei I_1 925, 927. — s. Pocken.
Blei, Wirkung von auf das Auge VI S. 472.
Bleivergiftung. Augenerkrankungen bei VI S. 814. — Hämatoporphyrinurie bei III_1 427. — Vorkommen von Myokymie bei VI 733. — akute, Duodenalgeschwürebei V 193. — — Magenveränderungenbei V 149. — — Parotisschwellungen bei V 215. — chronische, Veränderungen des Gehirns bei V 692.
Blepharitis, durch Phthiriasis III_2 556. — Hornhautabscesse bei VI S. 60. — ciliaris, als Zeichen sekundärer Augensyphilis VI S. 234. — ulcerosa I_4 112.
Blepharoconjunctivitis, siehe Diplobacillenconjunctivitis.
Blinddarm, Gasgeschwulst des V 831. 832.
Blindschleichentuberkulose, Bacillus der VI 263, 268.
Blödsinn, erworbener, Wesen des IV 653.
Blut, Alkalescenz des II 666, 667. — — — bei Ikterus II 708. — Ammoniakgehalt des II 665, 666. — antitoxische Wirkung des I_1 249, 385 ff. — — gegen Cholera asiatica I_1 854, 855. — — — gegen Diphtherie I_1 388. — — — Rabies I_1 399. — — — Schlangengift I_1 399. — — — Streptokokkeninfektion I_1 399. — — — Tetanus I_1 385. — physikal. Beschaffenheit dess. im Fieber I_2 675. — Bestimmung der Massenverhältnisse des I_2 9. — Chemie des bei Leukämie I_2 19. — — dess. bei Urämie I_2 655. — Chlorgehalt d. bei Carcinom II 624, 625, 667. — agglutinierende Eigenschaften des Tuberkulöser VI 248, 249. — bakterienvernichtende Eigenschaften des I_1 249, 371 ff. — — — — Bedeutung ders. für die Immunität I_1 304 ff., 383. — — — — bei gesunden Menschen I_1 379. — — — Bedeutung ders. für d. Milzfunktion I_1 268. — — — Bedeutung ders. für die Lehre von Krankheitsdisposition VI 42, 43, 44. — — — — Tuberkulöser VI 250. — extravaskuläre bakterienvernichtende Eigenschaften des im Verhältnis zu den intravaskulären I_1 335, 376. — toxische Eigenschaften des bei perniciöser Anämie V 861. — Eindickung des I_2 17. — Einfluss lokaler Cirkulationsstörungen auf das V 764. — Einfluss des Geburtvorganges auf das III_2 182, 183. — — des Puerperiums auf das III_2 182. — Eisen- und Gasgehalt des bei Anämien III_1 433. — Eiweisskörper d. bei Cachexia strumipriva II 668. — — — bei Nephritis II 667, 668. — Fibrinogene d. II 656, 657. — Gasgehalt d. unter patholog. Bedingungen II 667. — Giftigkeit des I_2 20. — — dess. bei Krebskranken I_2 512. — Harnsäuregehalt des bei Gichtkranken I_1 138, 139. — Infektiosität des während der verschiedenen Stadien der Pocken IV 271. 272: — — — bei Rinderpest VI 479. — — — tuberkul. Tiere II 297; IV 879. — Isotonie d. II 420—422. — Reaktion des als Faktor bei der Krankheitsdisposition I_1 252. — Reaktionsverhältnisse dess. I_2 590. —

Salzwirkung d. II 419, 420. — chemische Untersuchung des bei Osteomalacie IV 584, 585. — chem. Veränderungen des I_2 11. — Veränderungen d. bei Chlorom II 588. — — — bei Eklampsie I_1 118, 119. — — — bei Herzkranken II 672, 673. — — — in Höhenluft II 672, 673; IV 56–60. — — — bei Injektion konzentr. Salzlösungen II 422—424. — — — durch Kohlenoxyd II 428. — — — bei der Menstruation III_2 181. — — — nach Nebennierenexstirpation III_1 455. — — — bei Morbus Addisonii III_1 462, 463. — — — bei Pocken IV 307; IV 407, 408 (Parasiten) — — — bei Rachenmandelhypertrophie VI 608. — — — in Salzlösungen II 421. — — — bei Tuberkulose VI 337–339. — Verbreitung korpuskulärer Elemente aus der Harnblase ins Blut VI 798. — Verhalten dess. bei Carcinomatösen I_2 515 ff.; V 766, 767. — — des während der Schwangerschaft III_2 181, 182. — Verwässerung des nach Aderlässen III_1 595. — Vorkommen von Gonokokken im III_1 144. — — — Influenza-Bacillen im V 545. — — — Oedembacillen im erwürgter Meerschweinchen VI 106. — — — Streptokokkenim III_1 188, 198, 199. — — — Tuberkelbacillen im tuberkulöser Tiere IV 879, 880. — — — Typhusbacillen im III_1 224, 225. — Wassergehalt des I_2 16, 17, 18. — Wirkung des Bergklimas auf das V 765. — — der Gallensäuren auf d. II 708. — — — Kälte auf das IV 65. — Züchtung von Pestbacillen aus dem VI 83.

Blutalkalescenz, Veränderungen der bei verschiedenen Krankheiten V 767; s. Blut.

Blutanalysen I_2 11 ff.

Blutcysten II 486; V 724.

Bluterguss, retrochoroidealer VI S. 516.

Blutdruck, Verhalten des während des Geburtsaktes III_2 183.

Blutgefässcysten II 480.

Blutgefässe tuberkulöse Erkrankungen der V 452–464. — Regeneration ders. I_2 244. — Veränderungen der bei Glaukom VI S. 449, 450. — — der der Gehirnrinde bei funktionellen Psychosen VI S. 567. — — — bei Netzhauterkrankungen VI S. 320, 321.

Blutgefässsystem, Wirkung des Nebennierenextrakts auf das III_1 450–452.

Blutgerinnung, Beziehung der Blutplättchen zur II 652, 653, 656, 657–659.

Blutgifte II 417, 426. — Einteilung d. II 426.

Blutkapillaren, Resorption von Gewebsflüssigkeit durch die III_1 594, 595.

Blutkörperchen, rote, Beziehungen d. zu den Blutplättchen II 646, 654, 655; V 4, 5. — — Einfluss gerinnungshemmender und befördernder Mittel auf die V 10, 11. — — Kernpyknose bei III_1 519. — — chem. Konstitution d., bei patholog. Zuständen II 668, 776. — — Massenverhältnisse der bei krankh. Zuständen I_2 10 ff. — — état cribriforme der I_2 22. — — Mitosen in I_2 21, 28. — — Nekrose der I_2 22. — — Plasmolyse der V 4. — — Plasmorrhexis der V 5, 13. — — Regeneration der nach Blutverlusten II 669. — — — nach Milzexstirpation II 669. — — Rolle der bei der Gerinnung V 12. — — chronische Schwellung der I_2 11. — — Untergang des Kerns der III_1 524. — — Veränderungen der, bei Hunger II 670. — — — bei Ikterus II 708. — — Veränderungen der bei der Gerinnung V 6, 7, 9, 10. — — — — bei perniciöser Anämie V 860, 861. — — — — bei Nierentzündung V 766. — — chemische Veränderungen der bei Krankheiten III_1 430–432. — — Veränderungen ders. bei Krebskranken I_2 517, 518. — — — durch Salzlösungen II 423, 669. — — — bei Syphilis II 670, 671. — — — in den Tropen II 670. — — — bei verschiedenen Vergiftungen II 429, 430. — — Verhalten der während des Puerperium III_2 183. — — — — während der Schwangerschaft III_2 182. — — Wirkung von Belichtungsreizen auf die IV 58–59. — — Zooid- und Okoidbildung bei III_1 509. — — Zunahme der in der Höhenluft IV 56–60. — — — d. nach Venenunterbindung III_1 579, 580. — Blutkörperchen weisse, s. Leukocyten.

Blutkörperchengifte II 429, 430.

Blutkrise I_2 21, 27.

Blutplättchen, Abstammung der, von Zellkernen II 648, 650. — Beteiligung der am Aufbau des Thrombus V 3, 4. — Beziehung der zur Blutgerinnung II 652, 653, 656, 657–659. — — — zu d. roten Blutkörperchen II 646, 654, 655; V 4, 5, 13. — — — zu den weissen Blutkörperchen V 4. — — — zur Fibringerinnung III_1 558. — — — zur Thrombose II 660, 661. — Entstehung ders. I_2 119. — Morphologie d. II 647. — Nukleingehalt d. II 648, 649. — Phosphorgehalt d. II 651. — Präexistenz d. II 644–647, 655. — — und Selbständigkeit der V 4.

Blutplasma, Abhängigkeit der Gewebsflüssigkeit von der chemischen Beschaffenheit des III_1 589–591.

Blutpräparate, Färbung ders. I_2 32.

Blutserum, Agglutination lebloser Körper durch V 805. — baktericide Stoffe des I_1 355; Abstammung ders. von Leukocyten I_1 335, 341, 381. — bactericide Eigenschaften des III_1 105, 106, 109, 110; V 626, 627, 805. — — — gegen Cholervibrionen V 669. — — — — Pestbakterien V 645. — immunisierende Eigenschaften bei Rauschbrand I_1 411. — — — bei Maul- und Klauenseuche I_1 415. — Giftwirkung des II 668, 669. — antitoxische und immunisierende Wirkung d. bei Diphtherie II 172, 173. — als Nährboden I_1 183, 184. — Natur der spezifisch-baktericiden Stoffe des bei Cholera III_1 112–113. — Verhalten des bei Streptokokkeninfektion III_1 202, 203. — Wirkung von heterogenem auf Tiere V 801, 802.

Blutstäubchen V 5.

Blutsverwandtschaft, Bedeutung der für die Taubstummheit III_2 744.

Blutveränderungen bei Carcinom I_2 515 ff.; V 766, 767. — bei Europäern in den Tropen II 670; IV 71. — nach Gallengangsunterbindung V 698. — bei Leprösen V 646, 647. — — vermindertem Luftdruck IV 55 —60. — bei Recurrens V 672. — nach Schilddrüsenentfernung V 708, 709. — — Stör-

ungen der Dünndarmverdauung IV 44. — bei Syphilis V 491—495, 652. — bei Trichinose V 616.
Blutung, kapilläre I_2 95. — neuropathische I_2 98, 99.
Blutungen, Pathogenese der bei den hämorrhagischen Pocken IV 314. — Bedeutung der bei der Rückenmarkerschütterung IV 688, 690, 692.
Bodenbeschaffenheit, Einfluss der auf den Bau der Zähne III_2 443, 444.
Bodenverhältnisse, Einfluss der auf Scharlach IV 192.
Böttchersche Krystalle des Hodens III_2 129, 130.
Bogengänge, Defekte der bei Otitis media V 261.
Bogenlicht, elektrisches, Wirkung des auf Hornhautzellen III_1 491.
Bornasche Krankheit III_1 201; III_2 506. — — s. seuchenhafte Cerebrospinalmeningitis der Pferde.
Borsäure, Wirkung der auf die Zelle III_1 498.
Botriocephalusanämie I_3 23; II 671; III_1 31—34. — Bedingungen des Eintretens der III_1 32. — Pathogenese der III_1 32, 33. — Verhältnis der perniciösen Anämie zur III_1 31.
Botriocephalus grandis III_1 27. — latus III_1 29. — — Entwickelung der Eier des III_1 29.
Botriomyces I_3 444.
Botriomykom I_3 444.
Botriomykose der Augenbindehaut VI S. 139, 140. — der Lunge I_3 229, 230.
Botulismustoxin IV 10.
Bradsot der Schafe IV 852—858. — — — bakteriologische Befunde beim IV 854—856. — — — pathologisch-anatomische Befunde bei IV 854. — — — Immunität u. Immunisierung bei IV 858. — — — Mortalität bei IV 854. — — — geographische Verbreitung der IV 853. — — — Verlauf der IV 854.
Brandenten, infektiöse Augenentzündung bei VI S. 530, 531. — Hornhautvereiterung bei VI S. 153, 154.
Brandmauke der Pferde II 126.
Brechdurchfall durch Bact. coli comm. I_1 639.
Brenzkatechin, Vorkommen von in der Nebenniere III_1 457, 468.
Brisement forcé, Fettembolie nach III_1 562.
Bronchialasthma, Herkunft d. Charcot-Leydenschen Krystalle bei V 711—713.
Bronchialdrüsen, Tuberkulose der II 280, 281. — primäre Tuberkulose der VI 354. — metaplastische Knochenbildung in VI 957. — Vorkommen von T.-B. in gesunden VI 327, 328, 344, 353, 354.
Bronchialepithel, Wirkung von Verletzungen des auf die Lunge V 754, 755.
Bronchialepithelien, Embolie von II 758.
Bronchiektasen bei Kindern und Erwachsenen III_2 75, 77.
Bronchiektasie I_3 205, 206. — der Schaflunge, durch Echinokokken verursacht I_3 215.
Bronchien, Beziehungen der zum weiblichen Genitalapparat III_2 311, 312. — Carcinom der III_2 80, 81. — Chrondrom der VI 986. — Ekchondrosen der VI 655 — Entzündung der I_3 201—204. — Fremdkörper der I_3 207; III_2 82. — Geschwülste der I_3 207. — Geschwüre der I_3 206. — Syphilis der I_3 8[illegible] — Tuberkulose der I_3 215. — Veränderungen der bei Karbolsäurevergiftung I_3 204, 205. — Wirkung von Karbolsäuredämpfen auf die III_2 81.
Bronchitis, Aetiologie der III_2 77, 78. — fibrinosa III_2 79. — — Aetiologie der I_3 201, 215. — — Histologie der I_3 203, 204. — — Vorkommen von Streptokokken bei III_1 187. — putrida, Bakterienbefunde bei III_2 78, 79. — verminosa I_3 233, 234.
Bronchopneumonie I_1 664 ff. — Aetiologie der bei Tuberkulose II 308. — tuberkulisierende II 313.
Bronchostenose I_3 205; III_2 77.
Bronzekrankheit s. Morb. Addison.
Bruchsack, Tuberkulose des II 345, 346; VI 374, 375. — Vorkommen von Lymphangiom im VI 1004.
Bruchwasser, Bakterien im I_1 236. — — experim. Untersuchung darüber I_1 237, 238.
Brunst bei Tieren III_2 416.
Brustdrüse, Cysten d. II 515—517. — Dermoidcysten d. II 517. — Gallertkrebs d. II 611, 612. — Tuberkulose d. II 362—364; VI 404. — männliche, Tuberkulose d. II 363, 364. — weibliche, Beeinflussung von Geschwülsten der durch die Schwangerschaft II I_3 303. — Einfluss der Gravidität und des Puerperium auf die III_2 302. — — der Menstruation auf die III_2 302. — Carcinom der bei Tieren III_2 796. — puerperale Entzündungen der III_2 302. — Hypertrophie der in der Pubertät III_2 301.
Brusthöhle, Dermoidcyste der II 493.
Brustseuche, Aetiologie der I_1 522 ff. — pathol. Anatomie I_1 520, 521. — Arachnitis bei I_1 535. — Bacillenbefunde bei I_1 522. — Histologie der I_3 217, 218. — Kokkenbefunde bei I_1 522, 523. — Komplikationen durch Eitererreger I_1 533. — Iritis bei I_1 535. — Pathogenese I_1 527. — Immunisierung gegen I_1 422. — — durch Blutserum I_1 423. — Veränderungen des Blutes bei I_1 530. — — der Leber I_1 531. — — — Lungen I_1 529, 530, 532, 533. — — — Milz I_1 531. — — des Myokards I_1 531, 534. — — der Nieren I_1 531.
Brustseuchekokken, ätiol. Bedeutung der I_1 526. — Identität mit Streptococcus pyogenes I_1 525. — Verhältnis zu den Drusekokken I_1 525.
Brustwand, Lymphangiom der VI 1003.
Bubonen nach Gonorrhoe III_1 140. — Vorkommen von Pestbakterien in Bubonen III_1 254; VI 83.
Bulbärparalyse, syphilitische, Veränderungen von Pons und Rückenmark bei V 877. — progressive, Ausgang der juvenilen Form der progr. Muskelatrophie in VI 715, 716.
Bulimie III_1 33.
Bulla ethmoidalis VI 603. — frontalis VI 603.
Buphthalmus bei fötaler Iritis VI S. 192.
Bursa pharyngea s. Pharynxtonsille.
Bursitis trochanterica tuberculosa VI 387.
Butter, Fortkommen der Choleravibrionen in III_1 380. — Nachweis von Tuberkelpilzen

in der VI 292. 293. — Vorkommen von Tuberkelpilzen in der VI 333, 334. — Wirkung von Tuberkelpilzen bei Injektion mit VI 261.

Butterpilze, säurefeste, Stellung der verschiedenen Graspilze und zu einander VI 267. — — Strahlenpilzformen bei VI 268. 269. — — vergleichende experimentelle Untersuchungen über die Biologie der verschiedenen VI 260, 261. — — — — über die Wirkung der verschiedenen auf die Tiere VI 264, 265, 266. — — Verwandtschaft mit den Tuberkelpilzen VI 267, 268 ff.

Butterpilz, säurefester Korns, Kultivierung des VI 258, 259. — — — pathogene Wirkung des VI 259, 260. — — Petris VI 255. — — der Rabinowitsch VI 256 ff. — — — Kultivierung des VI 257. — — — — Färbung und Morphologie des VI 256. — — — — pathogene Wirkung des VI 258. — — Rubners VI 263, 264, 265.

C.

Cachexie bei Krebskranken I_2 515; V 784.

Cachexia pachydermica I_1 16. — strumipriva (s. auch Myxödem) I_1 66; I_2 637, 651. — — Eiweisskörper d. Bluts bei II 668. — thyreoidiana I_2 636. — thyreopriva, Beziehungen der zum Kretinismus IV 618. — — Verhalten des Knochensystems bei der IV 622.

Caissonarbeiterkrankheit IV 60—62. — Sektionsbefunde bei der IV 61, 62.

Callusbildung, Metaplasie des Knorpels bei IV 558 ff.

Calomel, Wirkung des auf die Nieren VI 777.

Camera aqueo-vitrosa VI S. 352.

Canäle, perforierende, des Knochens IV 580—583.

Canalis Schlemmii, Filtration des Kammerwassers nach dem VI S. 365. — — venöse Natur des VI S. 349, 362, 368. — — Verbindung des mit dem Ciliarkörper VI S. 368, 369.

Canities I_4 481.

Capillarneubildung II 779.

Capillarwandung, Abhängigkeit der Gewebsflüssigkeit von der Durchlässigkeit der III_1 586—589. — Oedem infolge stärkerer Durchlässigkeit der III_1 604—608. — Steigerung der Durchlässigkeit der durch chem. u. therm. Reize III_1 588, 589.

Caput obstipum VI 698—704. — — Aetiologie und Genese des VI 699 ff. — — experimentelle Erzeugung des VI 704. — — infektiöse Natur des VI 703. — — makroskopisches und mikrokospisches Verhalten d. Musc. sternocleidomastoideus bei VI 701, 702.

Carbolsäuredämpfe, Wirkung der auf die Bronchien III_2 81.

Carbolsäurevergiftung, Veränderungen der Bronchien bei I_3 204, 205. — Darmveränderungen bei V 185. — Magenveränderungen bei V 148, 149.

Carceag der Schafe I_1 936, 937.

Carcinom, Aetiologie desselben I_2 449 ff.; II 612—624. — Altersstatistik bei demselben I_2 453, 454. — Anatomie dess. I_2 422. — des Auges I_4 41; III_2 668. — branchiogenes I_2 450. — Bedeutung v. Ernährung und Klima für dass. I_2 496, 497, 534, 535. — Beziehungen zum Lupus I_2 465, 537, 538. — — zur Polyposis intestinalis V 207, 208. — — zur Syphilis I_2 464. — — zur Tuberkulose I_2 466, 467, 537, 538. — Bildung von in Ovarialdermoiden VI 877. — Blutveränderungen bei II 624, 625, 667; V 766, 767. — der Bronchien III_2 80, 81. — der Ciliarfortsätze III_2 668, 669. — Combination mit Tuberculose II 372—374, 771, 772; V 138, 213, 855, 856; VI 411—413. — des Darms V 212—214. — Diagnose dess. I_2 526. — Disposition für dass. I_2 494, 495. — des Eierstocks VI 843—858. — Einteilung dess. I_2 437, 438. — Entartung, hyaline dess. I_2 435, 436. — — tuberkulöse dess. I_2 435. — Einfluss dess. auf den Gesamtorganismus I_2 511 ff. — — auf die Verdauungsorgane I_2 514. — Entstehung aus versprengten Keimen I_2 450. — — durch einmalige Reize I_2 460. — — durch chron. Reize I_2 460—468. — Entwickelung dess. auf Narben I_2 461, 462. — — dess. in Fistelgängen I_2 461, 536. — — — bei Briquettarbeitern I_2 463. — — — bei Tabakrauchern I_2 462. — — — bei Teer-, Paraffinarbeitern und Schornsteinfegern I_2 462—464. — experimentelle Erzeugung von VI 958, 959, 961, 962. — Geschlechtsdisposition für dass. I_2 455. — der Harnblase VI 804. — — — bei Cystitis cystica VI 801. — der Harnröhre III_2 141. — d. Haut bei Lupus I_4 375, 376. — Heredität dess. I_2 456, 457. — Histogenese I_2 439. — Histogenese und Wachstum d. II 607—611. — des Hodens III_2 153. — des Kehlkopfs VI 647. — Leukocyteneinwanderung in dass. I_2 429, 430. — der Lunge II 765, 766; III_2 64—68. — — — Häufigkeit des III_2 65. — — — Histologie und Pathogenese des III_2 66, 67. — der Luftröhre III_2 81; VI 656 (cylindromatöses). — des Magens V 166—169. — Metamorphosen dess. I_2 434. — Metastasenbildung dess. I_2 503 ff. — — Häufigkeit der I_2 503, 505. — — durch Implantation I_2 506. — — im Knochen I_2 505. — — Ursachen ders. I_2 507. — Multiplizität dess. I_2 496, 501, 538. — der Nasenscheidewand VI 626. — der Niere III_2 106; VI 791. — d. Ohrs I_4 14, 15. — des äusseren Ohres III_2 728. — des Mittelohres III_2 738, 739. — des Ovarium, ungewöhnliche Form d. II 610, 611. — der Prostata III_2 145. — Recidive dess. I_2 508. — der Schweissdrüsen II 764. — der Speiseröhre V 140. 141. — Statistisches über II 625, 626. — Theorien über dasselbe: Kösters I_2 439. — — Ribberts I_2 443. — — Thiersch-Waldeyers I_2 440, 441. — — Virchows I_2 440, 442. — — parasitäre I_2 472. — Carcinom bei Tieren, Histogenese des III_2 791. — — — Einteilung des III_2 791, 792. — — — Häufigkeit des III_2 793. — — — angebliche Protozoenbefunde bei III_2 792, 793. — — — Uebertragungsmöglichkeit des III_2 794, 795. — — — Verteilung des auf die einzelnen

Organe III$_2$ 794. — — — des Auges III$_2$ 805. — — — des Bauchfells III$_2$ 803. — — — des Darms III$_2$ 802. — — — der Gallenblase III$_2$ 803. — — — des Harnleiters und der Harnblase III$_2$ 798, 799. — — — der Haut III$_2$ 795, 796. — — — des Hodens III$_2$ 799. — — — der Lippen III$_2$ 800. — — — des Kehlkopfs III$_2$ 804. — — — der Lunge III$_2$ 804. — — — der Lymphdrüsen III$_2$ 796, 797. — — — des Magens III$_2$ 801. — — — der Mamma III$_2$ 796. — — — der Nase und Nebenhöhlen III$_2$ 803, 804. — — — der Nebenniere III$_2$ 798. — — — des Pansen III$_2$ 801. — — — des Pankreas III$_2$ 803. — — — des Penis III$_2$ 437, 799. — — — der Prostata III$_2$ 799. — — — der Ovarien III$_2$ 799. — — — der Schilddrüse III$_2$ 804, 805. — — — der Speiseröhre III$_2$ 801. — — — der Thymusdrüse III$_2$ 805. — — — des Urogenitaltraktus III$_2$ 797. — — — des Uterus und der Vagina III$_2$ 800. — — — des Zahnfleisches III$_2$ 801. — — — der Zunge III$_2$ 800. — Uebertragbarkeit dess. u. Uebertragungsversuche I$_2$ 473, 535, 536. — Umwandlung gutartiger Neubildung in dass. I$_2$ 498. — Vorkommen dess., endemisches I$_2$ 474, 534. — Vorkommen von Blastomyceten (Sprosspilzen) im I$_2$ 472; V 399, 400, 842 ff. — — von Psammomkugeln im I$_2$ 436. — — von Riesenzellen im I$_2$ 428, 433, 536. — — von Schimmelpilzen im II 623, 624. — — von Spaltpilzen im I$_2$ 472, 511. — — von Sporozoen im II 614, 615. — Verhalten der Nachbarschaft I$_2$ 509, 510. — Zelleinschlüsse in dens. I$_2$ 475; II 616, 617; V 400, 720, 721, 842. — Züchtung von Parasiten aus VI 960, 961.

Carcinoma syncytiale s. Deciduom.

Carcinomkachexie, Hautveränderungen bei V 784.

Carcinomprotozoen, Deutung ders. als Zell- u. Kerndegenerationen I$_2$ 487 ff.; III$_1$ 519. — Entwickelung ders. I$_2$ 476, 477, 478. — Metachromasie ders. I$_2$ 475, 476, 492, 493. — Vermehrung ders. im Kaninchengehirn I$_2$ 479. — Vorkommen ders. I$_2$ 475. — — ders. im Blute I$_2$ 480, 481. — — Kritik der Angaben I$_2$ 481 ff.

Carcinomzellen, Anaplasie ders. I$_2$ 521, 523. — Bewegungserscheinungen an dens. I$_2$ 429. — Funktion ders. I$_2$ 424. — Hinfälligkeit ders. I$_2$ 426. — Mitosen ders I$_2$ 427. — Protoplasmastruktur ders. I$_2$ 423, 425. — Rolle der Bioblasten bei der Verfettung von III$_1$ 639.

Carcinosarkom der Nasenscheidewand VI 626.

Caruncula lacrymalis, Abscess der VI S. 60.

Castration, bei Frauen, Ausfallserscheinungen nach III$_2$ 293.

Cataracta diabetica I$_4$ 196, 197, 231.

Caulerpa prolifera III$_1$ 540.

Celloidineinbettung, Kombination mit Paraffineinbettung I$_2$ 15. — Nachteile ders. I$_2$ 14. — Schnittserien dabei I$_2$ 16. — Verbesserung ders. I$_2$ 16.

Cellularpathologie, Aufgaben der III$_1$ 479. — Einwände gegen die VI 917, 922—924.

Cellulose, Vorkommen von im Blute Tuberkulöser und in Tuberkelbacillen II 224.

Centralkanal, Zerreissung des bei Rückenmarkserschütterung IV 706.

Centralnervensystem, besondere Empfänglichkeit des für pathog. Mikroben V 797, 798. — funktionelle Erkrankungen des III$_1$ 19, 20. – Erkrankungen des bei Infektionen III$_2$ 509, 510. — Missbildungen des VI 513—582. — Nachweis von Antitoxin im normalen IV 126 ff. — degenerative Prozesse des infolge von Trauma III$_1$ 6—9. — Spaltbildungen des VI 518 ff. — Veränderungen des bei Arsenvergiftung V 691, 692. — — — bei chronischer Bleivergiftung V 692. — — des nach Vagusdurchschneidung V 777. — Wirkung der Influenzabacillen auf das V 544, 545.

Centrosoma, Beziehungen des zum Kernkörperchen VI 949.

Centrosomen, Veränderungen von III$_1$ 539.

Cerebrospinalmeningitis, eitrige metastatische Ophthalmie nach III$_2$ 609, 610. — d. Pferde III$_1$ 201. — seuchenhafte bei Pferden IV 814—818. — — anatom. und bakteriologische Befunde bei der IV 815, 816. — — Experimentelles über IV 817. — — Infektionsmodus bei der IV 817, 818. — — Symptome der IV 814, 815.

Cervicitis, Vorkommen von Gonokokken bei I$_1$ 500.

Cervikalganglien, Veränderungen der Nervenzellen nach Verletzung der V 731.

Cervixschleim, Keimfreiheit des I$_2$ 420, 421. — Mikroorganismen im I$_2$ 412, 413, 419.

Cervixtuberkulose VI 397, 398. — knollige Form der VI 398.

Cestodes III$_1$ 24—34. — Allgemeines über III$_1$ 27, 28. — Entwickelungsgeschichte d. III$_1$ 28—30.

Chalazion III$_2$ 560, 561. — Aetiologie d. I$_4$ 115, 116; III$_2$ 560. — Beziehungen d. zur Tuberkulose I$_4$ 115; II 367, 368; III$_2$ 560, 561. — Pathologie und Pathogenese des VI S. 62—64. — Vorkommen von Xerosebacillen bei I$_4$ 116; II 178. — Verwechslung von Lidschanker mit VI S. 229.

Chalazion-Conjunctivitis VI S. 64.

Chamaeprosopie VI 611. — Ozäna bei VI 616, 617.

Charbon emphysemateux s. Rauschbrand. — symptomatique s. Rauschbrand.

Charcotsche Krystalle III$_2$ 79, 129, 130.

Cheiracanthus hispidus I$_1$ 948.

Cheiropompholyx II 469.

Chemotaxis I$_2$ 78, 79, 363, 430; VI 26, 27. — der Bakterien I$_1$ 210, 318. — Bedeutung der für die Auswanderung der Leukocyten IV 527, 528, 529. — Bedeutung der für die Gewebswucherung IV 517, 519. — bei der Eiterung I$_1$ 471. — und Immunität V 623, 624.

Chemotropismus VI 26, 27.

China, endemische Pestherde in VI 77.

Chinin, Wirkung des aufs Auge III$_2$ 664. — Wirkung des auf die Zelle III$_1$ 503.

Chininamblyopie VI S. 315.

Chloasma uterinum I$_4$ 454; III$_2$ 289.

Chloralhydrat, Wirkung des auf die Zelle III_1 503.
Chloroform, Aufspeicherung von in der Nervensubstanz VI 26. — Wirkung des auf die Nieren III_2 96. — Wirkung des auf Zellen III_1 503.
Chlorom I_2 101, 106; II 585—588; III_1 679—681. — Blutbefunde bei II 588; III_1 680. – Farbstoff des II 586, 587. — Histologie des III_1 680. — Natur des Pigments bei III_1 681. — Verhältnis des zu den leukämischen Neubildungen II 588. — — zu den periostalen Sarkomen II 587. — Vorkommen des III_1 680. — des Schläfenbeins III_2 697, 711.
Chlorophyllkörper, Schädigung der durch äussere Eingriffe III_1 525.
Chlorose I_2 11, 12, 14, 15, 33. — Augenerkrankungen bei VI S. 306. — als gastrointestinale Autointoxikation IV 41—43. — Beziehungen z. weiblichen Sexualapparat III_2 184—186. — gegenseitige Beeinflussung von Schwangerschaft und III_2 186. — und Chorea III_2 251. — und Enteroptose IV 43. – und Gastroptose III_2 336. — dyspeptische Erscheinungen bei III_2 357. — Hämolyse bei III_1 420. — Hypoplasie der Bauch- und Beckenorgane bei III_2 185. — Konzeptionsfähigkeit bei III_2 186. — Koprostase bei IV 43, 44. — Neuralgien bei III_2 232. — Thrombenbildung bei V 14. — Ulcus ventriculi rotund. bei III_2 340. — Urobilin bei III_1 424. — Verhalten der Menstruation bei III_2 185.
Chlorzinkätzung des Magens V 149.
Choanalatresie VI 610, 611.
Choanalstenose, einseitige VI 612.
Cholämie I_1 110; II 689, 703, 708.
Cholangioitis I_2 339, 340.
Cholecystitis typhosa I_2 339.
Cholelithiasis I_2 340.
Cholera asiatica, Aetiologie der I_1 810 ff., 826 ff. — — individuelle Disposition für die I_1 849. — — Disposition f. III_1 371, 372. — — Einfluss der auf die Menstruation III_2 391. — — — — auf Milchsekretion III_2 391. — — — — auf Schwangerschaft III_2 391. — — — — auf Wochenbett III_2 391. — — Entstehung und Heimat der I_1 811. — — Immunisierung gegen III_1 393, 394. — — Immunisierungsversuche gegen am Menschen III_1 111, 112. — — Immunserum bei III_1 390 ff. — — agglutinierende Wirkung des Immunserum bei III_1 391, 392, 393. — — als Mischinfektion I_1 849. — — Muskelveränderungen bei VI 695. — — als Nitritvergiftung I_1 851. — — kontagionistische Theorie der I_1 811. — — lokalistische Theorie der I_1 811, 812, 817. — — Uebertragung der durch Austern III_1 370. — — — — durch Milch III_1 370. — — — - durch Stachelbeeren III_1 370. — — direkte Uebertragung der III_1 369. — — ältere Untersuchungen darüber I_1 812, 813. — — neuere Untersuchungen darüber I_1 814, 815. — — Veränderungen der weiblichen Geschlechtsorgane bei III_2 388—391. — — patholog.-anatom. Veränderungen bei V 669. — — Verbreitungsweise der III_1 369, 370. — — Verbreitung längs der Flussläufe III_1 370. — — Verschleppung durch Wäsche etc. III_1 370. — — Vorkommen des Bacillus neapolitanus bei I_1 828. — — — Spirillum hachaicicum I_1 830.
Choleraantikörper, Bildung der III_1 388, 389. — Natur der III_1 387, 388. — bakterieide Wirkung der III_1 385.
Choleraantitoxin III_1 114, 115.
Choleragift, Darstellung des aus verschiedenen Nährböden III_1 98, 99, 114, 115. — chemische Natur des III_1 384. — Spezifizität des III_1 384.
Choleraimmunität III_1 104, 105, 108, 109. — Spezifizität der I_1 367, 855.
Cholera nostras, Streptokokkenbefunde bei III_1 186.
Choleraperitonitis, Verhalten der Phagocyten I_1 319, 332—334.
Cholerarotreaktion I_1 821, 822.
Choleraserum, Wirkung des III_1 110, 111.
Choleratoxopepton I_1 851.
Choleravibrionen, Agglutinierung u. Granulabildung der III_1 107, 116, 117, 118. — Antikörper der III_1 385 ff. — extracelluläre Auflösung der I_1 334. — ätiologische Bedeutung I_1 826 ff. — Beziehungen der Zahl ders. zur Schwere der Erkrankung III_1 374. — Biologie der I_1 823, 824. — Dauer des Vorkommens der im Körper III_1 373. — Diagnostik der I_1 824—826. — Einfluss der auf Milzbrandbacillen II 45. — Fortkommen der im Erdboden III_1 379. — — — in Nahrungsmitteln III_1 379, 380. — — — im Wasser III_1 378, 379. — Gifte der I_1 850, 851. — — Versuche darüber I_1 852, 853. — Giftbildung der III_1 383, 384. — Immunisierung gegen III_1 387. — Immunität gegen I_1 854. — Infektionsversuche mit am Menschen I_1 855, 856. — — — am Ziesel I_1 855. — Koagulation der Milch durch I_1 823. — Kultivierung der I_1 815, 819, 820, 821. — Lebensdauer der in Faeces I_1 833. — Menge der zur Infektion erforderlichen III_1 95. — Morphologie der I_1 814, 818, 819; III_1 374. — infektiöse Natur der III_1 381, 382. — Nitritreaktion der V 622. — Nitrosoindolreaktion der III_1 377. — Pathogenität I_1 816, 817, 847 ff. — — — bei Tauben III_1 381. — — — bei anderen Tieren III_1 380, 381. — Phosphorescenz der III_1 377. — Resistenz der gegen chem. Agentien III_1 378. — — — — Eintrocknen I_1 837; III_1 378. — — — — Kälte III_1 377; IV 67. — — — — Sonnenlicht III_1 378. — Tenacität der I_1 830. — Unterscheidung der von den choleraähnlichen V 667, 668. — Varietäten I_1 829, 844. — Virulenz der in Mischkulturen V 668, 669. — Verbreitung der durch die Luft IV 99, 100, 101. — Verhältnis der choleraähnlichen Vibrionen zu den III_1 394, 395. — Verhalten der an Fliegen I_1 837. — — gegenüber der Konkurrenz anderer Spaltpilze I_1 838. — — gegen abnorme Temperaturen I_1 838. — Verhalten im Wasser I_1 839, 840. — Verhalten der gegenüber Saprophyten II 23. — Vernichtung der im immunisierten Tiere III_1 106—108. — Virulenz der I_1 850. — Viru-

lenzschwankung der III_1 382, 383. — Vorkommen in der Aussenwelt I_1 842. — — bei gesunden Menschen I_1 841. — konstantes Vorkommen der bei Cholera asiatica III_1 372, 373. — Vorkommen der im Erbrochenen III_1 373. — — — im Speichel III_1 373. — — — in der Umgebung des Menschen III_1 395, 396. — Wachstum der auf Alkalialbuminatagar III_1 376. — — — auf Eiern III_1 375. — — — auf Gelatine III_1 374, 375. — — — auf Milch I_1 835; III_1 375. — Wachstum der in Mischkulturen II 25. — — auf eiweissfreien Nährböden I_1 834; III_1 376. — — — Nahrungsmitteln I_1 836. — — — auf Nierenextraktnährböden III_1 376. — — — auf Pankreasextraktnährböden III_1 376. — antagonistische Wirkung der Darmbakterien auf II 25, 26.

Cholesteatom I_4 412; II 603—605. — des Gehirns bei Epilepsie V 778. — des Gehirns bei Pferden III_2 514, 515, 809—812. — der Harnblase VI 802. — Histologie u. Genese des III_2 734, 735. — der Iris I_4 81. — meningeales II 605. — des Mittelohres III_2 733—738. — bei Otitis media V 162. — des Ohres I_4 10, 11, 12; II 603, 604, 750, 751; III_2 695, 696, 712, 713, 728; VI 893. — bei Tieren III_2 806—813. — — — angiosarkomatöses III_2 810. — — — Characteristica des III_2 806, 807. — — — Beziehungen zwischen Hämangiosarkom, Endotheliom und III_2 812, 813.

Cholesterin II 699, 712.

Cholangitis tuberculosa II 340.

Chondroarthroitis syphilitica III_1 304, 305.

Chondrodystrophia foetalis I_1 50, 53, 58, 59, 60; IV 599—612. — — Einteilung der IV 603. — — als Erkrankung des Primordialknorpels IV 609. — — Perioststreifen bei der IV 606. — — Sklerose der Diaphysen der Extremitätenknochen bei IV 604—605. — — spätere Stadien der IV 611, 612. — — Verhältnis des zum Kretinismus IV 599, 600, 610, 611. — — Verhalten der Epiphysen bei der IV 605. — — Verhältnis der zur Osteogenesis imperfecta IV 613, 615. — — Verhältnis der zur echten Rhachitis IV 609, 610. — — Verhalten des Schädels bei IV 603. — — Verhalten der Wirbelsäule etc. bei IV 608. — — Verkrümmung der Röhrenknochen bei IV 607, 608. — hyperplastica I_1 50, 58. — hypoplastica I_1 50, 53, 58, 66. — thyreopriva I_1 59, 60.

Chondroendotheliom der Haut I_2 327.

Chondroitinschwefelsäure, Beziehungen der zum Amyloid IV 458. — Vorkommen der in normalen Geweben IV 458.

Chondrom VI 983—986. — kongenitale Anlage des VI 983, 984. — Bedeutung postembryonaler Entwickelungsstörungen für die Entstehung des VI 985. — eines grossen Bronchus VI 986. — metaplastische Entstehung von VI 984. — des äusseren Ohres III_2 724.

Chondromyxofibrom des Bauchs VI 979.

Chorea durch Askarideninfektion III_1 66. — Beziehungen zwischen Chlorose und III_2 251. — — der Myoklonie zur VI 732, 733. — gravidarum I_1 120, 133; III_2 252. — infektiöse Natur der V 798. — durch Oxyuris III_1 70. — Veränderungen d. Nervenzellen bei II 794, 800. — Augenerkrankungen bei Chorea minor VI S. 304.

Chorditis inferior VI 643.

Choriocarcinom s. Deciduom.

Chorioidea, Ablösung der VI S. 515. — Angiom d. I_4 85. — Blutungen der bei hämorrhagischen Pocken IV 315. — Carcinom, metastat. d. I_4 99, 100. — Cysten d. II [illegible] — Granulationsgeschwülste, infektiöse d. I_4 87. — Polypen d. I_4 86. — — gummöse Erkrankung der I_4 272. — Miliartuberkulose der VI S. 202. — pathol.-anatom. Veränderungen der bei Augensyphilis VI S. 267, 268, 269. — Risse der VI S. 496, 497. — Sarkom d. I_4 90—97. — — Beteiligung der Netzhaut bei I_4 92. — Beziehungen zur Melanosis sclerae I_4 94, 95. — Histogenese d. I_4 91, 92. — Histologie d. I_4 95, 96, 97. — regressive Metamorphosen d. I_4 96. — Recidive und Metastasen d. I_4 97. — Unterscheidung vom Glioma retinae I_4 96. — Sarkom, metastatisches I_4 99, 100. — Scheintumoren der VI S. 515, 516. — Verhalten der Leprabacillen in der VI S. 196. — Verletzungen der VI S. 496—498. — Veränderungen, senile d. I_4 235.

Chorioiditis, metastatische I_4 140. — disseminata VI S. 514. — — angebliche tuberkulöse Natur der VI S. 198, 199. — disseminata bei Myopie I_4 234, 235. — bei Rotz III_1 272. — syphilitica VI S. 259—261, 514. — — Häufigkeit der VI S. 260. — — Zeit des Auftretens der VI S. 261.

Chorionepitheliom V 110—127, 721, 722. — Beziehungen des zur Schwangerschaft V 111. — und Carcinoma syncytiale V 112, 113. — Combination des mit Blasenmole V 120, 121. — histologische Diagnostik des V 124. — atypische Formen des V 117. — histologische Kriterien der Bösartigkeit des V 123. — makroskopische und mikroskopische Charaktere des V 116, 117. — Metastasen des V 121, 122. — Nomenklatur des V 125—127, 722. — placentarer Ursprung des V 114, 115. — Wucherung des Zottenüberzugs beim V 115.

Chorionepithelioma destruens V 722.

Chorionzotten, Myxom ders. I_2 324. — Embolisierung von bei normaler Schwangerschaft V 119.

Chorionzottensarkom s. Deciduom.

Chrithoptes monunguiculosus III_1 71.

Chromatinschwund I_2 144; III_1 513, 514.

Chromatokinese III_1 515, 516.

Chromatolyse I_2 145, 162. — unter normalen u. pathol. Bedingungen III_1 515.

Chromatotexis I_2 282; III_1 273.

Chylaemie bei Diabetes II 776.

Chylangiom des Darms I_2 348.

Chylurie bei Filariakrankheit III_1 48.

Chyluscysten II 522, 523. — des Darms V 209, 210. — — — Entstehung der V 210.

Chytridiopsis socius III_2 779.

Ciliarfortsätze, Carcinom der III_2 668.

Ciliarkörper, Carcinom d. I_4 97, 98. — Cysten d. I_4 86. — Drüsen des VI S. 350. — Enchon-

drom d I_4 86. — Myom d. I_4 86. — pathol. Anatomie der VI S. 258, 259. — Quantität der von ihm abgesonderten Flüssigkeit VI S. 356, 357. — Rolle des bei Absonderung der Lymphe im Auge VI S. 354, 355. — Sarkom d. I_4 88, 89, 90. — — Vorkommen glatter Muskulatur im I_4 88, 89. — Syphilis des VI S. 255—259. — — — Differentialdiagnose d. verschiedenen Formen der VI S. 257—258. — Tuberkulose des VI 408.
Ciliarnerven, Verhalten der Leprabacillen in den VI S. 195.
Circulus venosus ciliaris Schlemmii s. Canalis Schlemmii.
Circumcision, Tuberkulose des Penis nach VI 394.
Cirkulationsstörung I_2 687. — Wesen ders. bei d. Entzündung I_2 69, 70.
Cirkulationsstörungen der Muskulatur VI 682 —684. — lokale, als Ursache von Lipomen VI 978, 979. — der Niere VI 771—744.
Cirrhose pigmentée I_2 326.
Cirrhosis parasitaria hepatis I_1 939.
Citoryctes variolae I_1 925, 926; V 833, 834.
Cladotricheen I_1 874. — Pleomorphie der I_1 877. — botanische Stellung I_1 891. — Systematik der III_1 331 ff., 343. — Unterscheidung von Streptotricheen I_1 875, 876. — Verhältnis der Streptotricheen zu den III_1 333.
Cladothrix asteroides I_1 874; III_1 338. — canis I_1 875. — dichotoma I_1 877; I_4 330; III_1 333. — intricata III_1 333. — invulnerabilis I_1 875; III_1 336. — liquefaciens I_1 875; III_1 334—336. — — Eitererregung durch III_1 334. — ochrea III_1 333. — pigmentbildende im Sputum III_1 340, 341. — thermophile III_1 341—343. — Vorkommon von in der Aussenwelt III_1 341.
Clasmatocyten V 56. — Vorkommen von in der hyperplastischen Rachenmandel VI 629.
Clavicula, Tuberkulose der VI 385.
Coagulationsnekrose I_2 689. — in der Niere III_2 97.
Cocaïnvergiftung, Wesen der V 685.
Coccidien bei Molluscum contagiosum V 680, 681. — Paraglykogen in dens. I_2 177, 408. — Vorkommen ders. in Carcinomen I_2 476, 478. — in Ureterencysten I_2 288.
Coccidienbefunde in einem Osteom des Gehirns VI 987.
Coccidiose beim Kaninchen V 682, 683. — renale bei Gänsen III_2 431.
Coccidium fuscum Bedeutung des bei Schweissdrüsencysten der Tiere III_2 818. — oviforme I_1 932. — — in Gallengangsadenomen I_2 419. — perforans bei Fasanen I_1 932. — — bei Rindern I_1 932. — sarkolytum I_2 479.
Coccus albus non liquefaciens in Lungenkavernen II 65. — lancéolé s. Diplococc. pneumon.
Coccygodynie III_2 233, 234.
Coëfficient, toxischer IV 2.
Coenobiose I_2 296.
Coenome I_2 293, 296.
Coenurus cerebralis I_1 941.
Coitus, Krämpfe beim III_2 235, 236. — ungünstige Beeinflussung der Hysterie durch den III_2 250. — Uebertragung der Tuberkulose durch den IV 885.
Colitis cystica chronica II 520; V 736, 737.
Colloid, Entstehung des I_1 11, 12, 13.
Coma diabeticum I_2 615. — — bedingt durch Säureintoxikation I_2 616.
Comedo, bei Tieren III_2 819.
Commotio retinae VI S. 474, 475, 499.
Commotio spinalis, Pathologie der IV 676—713. s. auch Rückenmarkserschütterung.
Conceptionsfähigkeit, bei Chlorose III_2 186. — bei Lungentuberkulose III_2 314.
Condylome, spitze IV 781, 782.
Conglomerattuberkel der Leber VI 372.
Conjonctivite blennorrhagique spontanée I_4 119. — infectieuse d'origine animale III_2 567. — lacrymale à streptococques I_4 119, 120; III_2 566. — à pneumococques I_4 190. — subaiguë VI S. 88.
Conjunctiva, Adenome der I_4 44, 45. — Angiome der I_4 51. — Amyloidgeschwulst der V 786, 787. — Cysten der I_4 45, 46, 47; II 504, 505. — amyloide Degeneration der II 759. — Degeneration, hyalin-amyloide der I_4 157, 158. — Dermoide der I_4 45. — Diphtherie der IV 179. — Insektenlarven in der III_2 589, 590. — Einwanderung von Leukocyten aus der in die Hornhaut bei centraler Keratitis III_1 620. — Lepra der III_2 590, 607. — Leptothrix der III_2 589. — Lymphangiome der I_4 52. — Papillome der I_4 43. — Pemphigus der I_4 155, 156. — Polypen der I_4 42. — Psoriasis der IV 726, 727. — Pterygium der I_4 156. — Sarkome der I_4 49, 50. — Soor der III_2 589. — Tuberkulose der I_4 147; II 367; III_2 624; VI 405, 406. — Vaccineerkrankung der III_2 559. — Veränderungen der bei Variola III_2 560. — Vorkommen von Spaltpilzen in der normalen I_4 107—112. — Vorkommen von Streptokokken in der normalen III_1 183. — Blennorrhoe der, Vorkommen von Bacterium coli bei III_2 573. — — — — von Pneumokokken bei III_2 572. — — — — von Staphylokokken bei III_2 573.
Conjunctivalsack, Bakteriengehalt des normalen III_2 544—549. — Mikroorganismengehalt des normalen VI S. 34—46, 72, 73. — Vorkommen von Diphtheriebakterien im normalen VI S. 44. — — — Pneumokokken im normalen VI S. 34, 35. — — — Staphylokokken im normalen VI S. 34, 35. — — — Streptokokken im normalen VI S. 35. — — — Tachinarienlarven im normalen VI S. 188. — — — Xerosebacillen im normalen VI S. 36 ff.
Conjunctivalschleimhaut, unverletzte, Passierbarkeit für Bacillen der Darmdiphtherie I_1 221. — — — — — für Tuberkelbacillen I_1 221.
Conjunctivitis siehe auch Corjunctivite VI S. 64—140. — Allgemeines über die Einteilung der VI S. 65, 66. — Allgemeines über III_2 561—563. — Diagnostik und Einteilung der III_2 562, 563. — Bedeutung der bakteriolog. Sekretuntersuchung bei der VI S. 66—72. — Bedeutung der Bakterientoxine für Entstehung und Verlauf der VI S. 78—80. — — der Disposition für die Entstehung der verschiedenen

Formen der VI S. 72—74. — durch Diplobacillen bewirkte VI S. 88—92. — blennorrhoica I_4 118. — crouposa II 186. — diphtherica I_4 125—128. — eitrige bei Anophthalmus VI S. 154. — epidemica I_4 117; III_2 563, 564. — folliculosa s. granulosa. — follicularis VI S. 113 ff. s. auch Trachom. — — Histologie der V 784, 786. — — beim Hunde VI S. 525. — durch Friedländers Pneumobacillen bedingte VI S. 139. — geographische Verbreitung und Epidemiologie der VI S. 75. — — durch Koch-Weeksche Bacillen erzeugte VI S. 80—84. — — — — — Hornhautkomplikation bei VI S. 84. — gonnorrhoica III_1 143; III_2 572—575. — — Kontagiosität der III_2 573. — — Gelenkerkrankungen bei III_2 574. — — Hornhautkomplikationen bei III_2 574. — — metastatische nach Urethralgonorrhoe III_2 575, 607. — granulosa I_4 121—124, s. auch Trachom; C. gran. et folliculosa III_2 576—587. — — — — Aetiologie der III_2 577, 578. — — — — Kontagiosität der III_2 579, 580. — — — — Bedeutung mangelhafter Hygiene für Entstehung der III_2 581. — — — — pathologische Histologie der III_2 585, 586. — — — — Rassen- und individuelle Disposition für III_2 580. — — — — Vorkommen der Streptothrix Cazalis bei III_2 581, 582. — — — — geographische Verbreitung der III_2 577, 584. — — — — Vorkommen von Körperchenzellen bei III_2 578. — Hefepilze bei V 383. — lacrymale VI S. 87. — lokale Bedingungen für die Entstehung der VI S. 76—78. — neeur Erreger bei VI S. 138. — Parinauds VI S. 138, 139. — phlyctaenulosa I_4 112—115. — — Aetiologie der I_4 114, 115. — pneumococcica III_2 564—566; VI S. 84—88. — — Aetiologie der VI S. 92 ff. — — Anatomie der III_2 565. — — Erkrankung Erwachsener an III_2 564. — — Experimentelles über III_2 566. — — chronischer Verlauf der III_2 565. — pseudomembranacea III_2 567—572; VI S. 92—104. — — Vorkommen von Bacteriumcoli bei III_2 572. — — — von Diphtheriebacillen bei III_2 568; VI S. 94 ff. — — — von Gonokokken bei III_2 569; VI S. 94. — — — von Koch-Weekschen Bacillen bei III_2 569; VI S. 94. — — — von Meningokokken bei VI S. 93. — — — von Pneumokokken III_2 569; VI S. 93. — — — von Friedländerschen Pneumobacillen bei III_2 571. — — — von Staphylokokken bei III_2 569; VI S. 92. — — — von Streptokokken bei VI S. 92. — — chronische Form der III_2 570, 571. — septische III_2 607. — syphilitische III_2 638.

Constrictor cunni, Krampf des s. Vaginismus.

Contusionspneumonie III_1 14, 15.

Cornea s. auch Hornhaut. — Einfluss von Nasenleiden auf die VI 607. — Gerontoxon d. I_4 167, 168. — Herpes d. I_4 168. — Keliod d. I_4 53. — Myxom d. I_4 53. — Transplantation d. I_4 168. — Tuberkel der VI 406. — Veränderungen d. bei Glaukom I_4 219.

Corneosklerallimbus, Carcinom d. I_4 37, 38. — Dermoidcysten d. I_4 45. — Polypen I_4 39, 40.

Corpora amylacea I_2 192, 193; III_1 651. — Bildung der konzentr. Schichtung u. radiäre Streifung in ihnen I_2 197, 198. — Einteilung ders. I_2 183, 194. — Entstehung I_2 196, 197. — amylacea, der Lunge III_2 73; IV 451. 452. — — der Prostata I_2 442. — Reaktionen ders. I_2 193, 199, 200. — — des Rückenmarks I_2 639, 687. — Vorkommen ders. I_2 195, 196.

Corpora flava, versicolorata s. Corp. amylacea

Corpora oryzoidea VI 387.

Corpus luteum I_2 288. — Cysten d. II 540.

Coryza luetica hereditaria VI 624. — nervosa VI 614, 615.

Coxa vara bei infantiler Osteomalacie IV 593. 594.

Crenothrix III_1 332.

Cricoarytänoidalgelenk, Entzündung des III_1 26.

Cryptogliom, der Retina III_2 671.

Cullex malariae V 588, 837. — penicillaris V 588, 837. — pipiens, Beziehungen des zur Malaria V 588.

Curare, Wirkung der auf Zellen III_1 503.

Curschmannsche Spiralen III_2 79.

Cutis anserina I_4 425.

Cyclitis durch Rekurrensspirochäten hervorgerufen beim Affen VI S. 545.

Cyklopie II 769; VI 547—552. — Aetiologie der VI 552. — Kombination der mit Encephalocystocele VI 535. — atypische Faserverbindungen bei VI 550, 551. — bei Schweinsembryonen VI 552. — Verhalten der Grosshirnrinde bei VI 548, 549, 551.

Cylinderepithelcarcinom bei Mäusen VI 961.

Cylindrom I_2 369, 370, 371; II 595, 597, 598, 764. — Kombination von Rhabdomyosarkom und VI 991. — d. Orbita I_4 68.

Cystadenoma ovarii VI 818—843. — — chemische Beschaffenheit des Inhalts des VI 822, 823. — — Beteiligung des Follikelepithels an der Bildung des VI 839. — — Kombination von Dermoiden mit VI 864. 865. — — Einteilung des VI 819, 820, 821. — — Entstehung des VI 836 ff. — — — — aus Pflügerschen Schläuchen VI 836. — — evertens VI 820. — — papilläre Exkrescenzen der Bauchhöhle bei VI 826. — — Epithelformen des VI 842. — — verschiedene Formen des VI 832. — — glanduläre und papilläre Form des VI 820. — — Genese des Inhalts des VI 820, 821. — — Implantationsmetastasen beim VI 830 ff. — — invertens VI 820. — — Bildung von Papillen im VI 825, 826. — — papillare, Ascites bei VI 826, 827. — — — klinische Dignität des VI 826. — pseudomucinosum ovarii VI 821, 823 ff. — — — Morphologie des VI 824. — serosum ovarii VI 821, 824. — — — Papillenbildung in VI 824.

Cysten II 455—565. — Allgemeines über II 544—546. — des Auges II 503—507; III_2 668. — der Augenlider II 503. — Befund von an Stelle einer Niere VI 768. — Begriff I_2 286. — der Bewegungsapparate II 513. — der Brustdrüse II 515—517. — der Conjunctiva II 504, 505. — des Darms II 520—522. — Definition und Beschreibung

d. II 465. — der Eihäute II 541, 542. — Einteilung I_2 287; II 466, 467. — endotheliale II 466, 467. — traumatische Entstehung I_2 287, 411. — epitheliale II 466, 467. — experimentelle Erzeugung von VI 958; V 62, 63. — der männlichen Genitalien II 533, 534. — des Glaskörpers II 507. — der Haarbälge und Talgdrüsen II 472—475. — der Harnblase II 529, 530. — der Highmorshöhle VI 621. — der Hornhaut II 505, 506. — des Hymen II 536. — der äusseren Haut II 467 ff. — der Iris II 506; VI S. 512, 513. — des Kehlkopfes II 510, 511; VI 644. — des Kiefers II 513—515, 766, 767. — der Kieferschleimhaut III_2 14, 15. — der Leber II 523, 524—527. — der Luftröhre II 510. — der Lunge II 511. — der Lymphknoten II 515. — des Magens II 519, 520; V 169. — des Mediastinum II 511. — des Mesenterium II 522, 523. — der Milz II 512, 513. — der Mundhöhle II 517—519. — der Nase II 509. — des Nasenbodens VI 625. — der Nebenniere II 530. — des Nervensystems II 531—533. — der Niere II 524—527. — der Niere, aus Nebennierenkeimen VI 790. — der Nierenkapsel III_2 115. — des Oesophagus II 519. — des Ohres II 507, 508. — des äusseren Ohres III_2 719—721. — des Trommelfells V 260, 261. — der Orbita II 503, 504. — des Ovarium II 539, 540. — des Pankreas II 530, 531. — in der hyperplastischen Rachenmandel VI 630. — der Retina und Chorioidea II 507. — aus Resten des weibl. Urogenitalsystems II 542—544. — der grossen Röhrenknochen VI 986. — des Samenstranges III_2 146, 147. — der Scheide II 536—538. — der Schweissdrüsen II 469—472. — der Speiseröhre V 131. — der Subcutis II 480 ff. — der Thymus II 511. — bei Tieren, Definition und Einteilung der III_2 816, 817. — — — des Auges III_2 823. — — — des Darms III_2 827. — — — des Euters III_2 825. — — — der Harnblase III_2 829. — — — der Haut III_2 817—820. — — — des Hodens III_2 830. — — — der Leber III_2 827, 828. — — — des Kehlkopfs III_2 824. — — — der Luftröhre und Lunge III_2 825. — — — des Magens III_2 827. — — — der Maul- und Rachenhöhle III_2 825, 826. — — — der Milz III_2 825. — — — der Nasen-Nebenhöhle III_2 824. — — — der Niere III_2 828, 829. — — — der Nebenniere III_2 432, 830. — — — des Ohres III_2 823. — — — des Ovarium III_2 831—833. — — — der Prostata III_2 830. — — — der Speiseröhre III_2 826. — — — der Subcutis III_2 820—822. — — — des Uterus III_2 831. — — — der Vagina III_2 830. — der Tuben II 538, 569. — des Urachus II 530. — des Ureters II 527—529. — der Urethra II 529; VI 801. — in Uterusmyomen II 543, 544. — der Vulva II 535, 536. — der Zirbeldrüse II 533. — des Zungengrundes II 510.

Cystenleber II 524—527.

Cystenniere II 524—527, 569; V 857. — beim Menschen III_2 113, 114. — bei Tieren III_2 425, 426. — kongenitale I_3 378, 379. — — Genese der VI 792, 798. — — mit gleichzeitiger Cystenbildung der Leber VI 792.

Cysticercus im Auge I_4 144; III_2 616, 617. — des Auges beim Schweine VI S. 535. — der Augenlider VI S. 183. — im Glaskörper und unter der Netzhaut VI S. 184, 185. — der Orbita VI S. 183.

Cysticercus cellulosae I_1 941; III_1 27, 28. — racemosus III_1 28. — — des Auges III_2 617; VI S. 186, 187. — — — — histolog. Veränderung bei VI S. 187. — tenuicollis III_1 28.

Cysticerken der Lymphdrüsen I_3 327. — — Muskulatur I_3 776; VI 766.

Cystinsteine III_1 649.

Cystinurie IV 18, 19.

Cystitis durch Bact. coli comm. I_1 641, 645. — Bildung von Gasblasen bei VI 799. — cystica VI 801. — eitrige, Aetiologie VI 799. — gonorrhoica I_1 496, 497; III_1 140, 141, 144. — beim Hunde IV 827. — produktive VI 798. — während der Schwangerschaft III_2 376, 377.

Cystoadenom, multiples der Gallengänge I_2 507. — papilläres der Ovarien I_2 416.

Cystocele III_2 380.

Cystoidbildungen der Haut II 468.

Cystopus candidus I_1 352, 353.

Cystoryctes variolae IV 393, 396.

Cytopathologie siehe Zellpathologie.

Cytophysik VI 904 ff.

D.

Dacryoadénite infectieuse III_2 600.

Dakryocystitis, Bedeutung von Nasenleiden für die Entstehung der VI S. 145. — chronische III_2 592. — malleosa VI S. 147. — günstige Wirkung von bei Trachom VI S. 125. — bei Neugeborenen III_2 590, 591; VI S. 110, 145, 146. — phlegmonöse III_2 591, 592. — bei Rhinosklerom VI S. 146, 147. — Streptokokkenbefunde bei VI S. 145.

Darm, polypös. Adenom dess. I_2 416. — Adenomyom des V 209; VI 993. — Aktinomykose des III_1 347, 348; V 436, 437. — Amöben im bei Dysenterie I_3 293—298. — Anlage von in Ovarialdermoiden VI 870. — Atresie des V 177, 178. — Ausscheidung von Giften durch den IV 48. — Bildung von Urobilin im III_2 486, 487. — Carcinom siehe Darmkrebs. — Chylangiom des I_2 348. — Chyluscysten des V 209, 210. — Cysten des II 520—522; V 736. — Cysten des bei Tieren III_2 827. — Diphtherie des II 126. — Divertikel des I_2 351, 352; V 179—182. — Durchgängigkeit des für Bakterien I_1 238; V 733, 734, 796, 797. — Eisenstoffwechsel im III_2 483. — Emphysem des V 212, 733. — Endigung des in Scheide und Harnblase bei Kloakenbildung der Tiere IV 937. — Entzündungen des (vgl. Enteritis) V 189—193. — — phlegmonöse des V 191, 192. — — perforierende I_3 260, 291. — Erkrankungen des nach Magenstörungen III_2 487, 488. — Fäulnis im und Darmbakterien III_2 484. — — im bei Epileptikern I_2 290. — Gascysten des V 210—212. — Hämochromatose des V 188, 189. — hämorrhagische Infarkte des V 186, 187, 188. —

Invagination des I_2 353, 354. — — und Achsendrehung des V 183. — Kalkstoffwechsel im III_2 483. — kongenitale Geschwülste des V 203—205. — Lageveränderung des I_2 290, 353. — — — kongenitale V 179. — Längenverhältnisse des V 184. — Lipom des V 209. — Melanosarkom des bei Tieren III_2 770, 771. — Milzbrand des V 216—218, 565, 566. — — primärer des I_2 293. — Missbildungen des I_2 260. — Myome des I_2 355; II 580, 762; V 106, 208, 735. — Myosarkom des V 215. — Nekrosen des bei Diabetes V 190. — Parasiten des III_2 489—491. — Polypen des V 205, 206. — — multiple des V 206—208, 735, 736. — Resorptions- und Ausscheidungsvorgänge im III_2 482—484. — Ruptur des bei normaler Geburt III_2 331. — Sarkom des I_2 259, 355; V 214, 215. — Steindivertikel des V 182. — Steine des III_2 487; V 217. — motorische Störungen des III_2 488. — Syphilis des V 196—202. — — kongenitale des V 197, 198. — Tuberkulose des I_2 292, 293; II 336—339; V 194—196; VI 369—371. — — — Experimente über VI 369. — — Entwickelung der II 337. — — lokalisierte, chronische II 337, 338. — — — polypöse VI 371. — — — primäre VI 369. — — — stenosierende VI 370. — Tuberkulose des beim Rindvieh IV 899. — Typhusgeschwüre des V 193, 194. — Veränderungen des bei perniciöser Anämie V 194. — — des durch Balantidium coli V 682. — — des bei Karbolsäurevergiftung V 185. — — des bei Lebercirrhose II 784. — — des bei Malaria V 679. — — des bei Pocken IV 307. — — des bei Sublimatvergiftung V 184, 185. — — des bei Trichinose V 218, 219, 615, 616. — — des durch Trichocephalus dispar V 220. — Verdauung, Experimentelles über I_2 289. — Verlegung des I_2 353. — — Vorkommen von Bacterium coli im gesunden Tiere IV 821. — Zerreissung des I_2 353.

Darmaffektionen, bedingt durch Anguillula III_1 46. — — — Ascariden III_1 67. — — — Oxyuris III_1 70. — — — Trichocephalus III_1 50. — Beziehungen von zur Seborrhoe IV 742, 743.

Darmarterien, Thrombose und Embolie der I_2 354.

Darmbakterien und Darmfäulnis III_2 484.

Darmbakterien, Verhalten der gegen Choleravibrionen II 25, 26.

Darminfluenza I_1 768.

Darmkatarrh der Kinder V 189. — chronischer V 189, 190.

Darmkrebs, Lokalisation des V 212. — Vorkommen des bei jugendlichen Individuen V 214.

Darmmikroben, Bedeutung der bei der Alkaptonurie IV 20.

Darmmuskulatur, Pigmentierung der I_2 259.

Darmschleimhaut, Infektion durch die I_1 232.

Darmschmarotzer, Einfluss des auf die weiblichen Genitalien III_2 346.

Darmverdauung ohne Bakterien III_2 484.

Darmwandung, Passierbarkeit der für Bact. coli comm. I_1 238, 239.

Darwinsche Theorie, Verhalten zur Phagocytenlehre I_1 339, 340.

Débris paradentaires I_2 411, 412. — Beziehung dess. zum Carcinom I_2 455.

Deciduoma malignum, Aetiologie des I_2 406. — — und Chorionepitheliom V 721, 722. — — Diagnose des I_2 398—400. — — Histologie des I_2 388—392, 396, 397. — — Histogenese und Stellung des im onkolog. System I_2 392, 396. — — Kritik der Litteratur über I_2 402—404. — — Metastasenbildung des I_2 401, 402. — — klinische Symptome und Verlauf des I_2 387, 388. — — Verhalten der Gefässe in I_2 399, 400.

Decubitalgeschwüre, des Kehlkopfs III_2 28.

Decubitus acutus I_4 444, 455.

Defekte, angeborene der Brust- und Rumpfmuskulatur VI 659.

Degeneration, amyloide, IV 452—461. — — Begriff ders. I_2 212. — — Beziehungen ders. zum Fibrin I_2 222. — — — zum Glykogen I_2 177, 178, 223, 224. — — — zum Hyalin I_2 216, 217, 218. — — — zum Schleim I_2 218. — — experimentelle Erzeugung ders. I_2 224; IV 452; V 713 bis 715. — — Reaktionen, chemische I_2 213. — — — tinktorielle I_2 212. — — Resorbierbarkeit I_2 219, 220. — — Sitz, Entstehung u. Vorkommen ders. I_2 213, 214, 215. — — in Sarkomen I_2 371. — — in Speicheldrüsengeschwülsten V 244. — — Theorie ders. I_2 220—224. — — Ursachen der IV 459, 460. — albuminöse I_2 180. — cystische des gesamten Skeletts V 953. — — der Nasenschleimhaut VI 621. — fettige I_2 161, 610. — fibrinoide des Bindegewebes und fibrinöse Exsudation III_1 623, 624, 626. — — im Tuberkel VI 286, 287. — fuchsinophile, sekretorische III_1 520. — glykogene V 715. — hyalin-amyloide d. Auges I_4 54, 157, 158. — hyaline IV 450, 451. — — in Epithelien I_4 492, 493. — hyaline der Kerne I_2 164. — — des Protoplasmas I_2 200, 689. — — in den Sängerknötchen der Stimmbänder VI 646. — — in Speicheldrüsentumoren V 240, 241. — — in Tuberkeln VI 286. — — Begriff ders. I_2 201. — — Einteilung ders. I_2 204, 205. — — Entstehung ders. I_2 207—211. — — Verhältnis zum Amyloid I_2 216, 217, 218. — — — zur Fibringerinnung I_2 209, 210. — — — zu den Fuchsinkörperchen I_2 187, 188, 189, 208. — — Vorkommen ders. I_2 205, 206. — — — in Sarkomen I_2 370, 371. — — — in Carcinomen I_2 435, 436. — — — tinktorielles Verhalten I_2 202, 203, 204. — — von Mitosen I_2 163. — — an Carcinomzellen I_2 164. — — karyokinet. Prozesse dabei I_2 161. — krebsige von Ovarialkystomen VI 852 ff. — kretinische, Beziehungen zum Myxödem I_1 48. — — — zur fötalen Rachitis I_1 49 ff. — — — Schilddrüsenfunktion I_1 41 ff. — physiologische I_2 161, 162. — protoplasmatische I_2 148, 150. — retrograde bei Rückenmarkssyphilis V 374. — sarkoma-

töse von Uterusmyomen VI 995. — sekundäre bei Porencephalie VI 581, 582. — vakuoläre I_3 151, 152, 153, 154.
Degenerierte, Gaumendeformitäten bei III_2 455, 456. — Uvulaanomalien bei VI 663.
Delirien bei Pocken IV 309.
Delirium acutum, pathologische Anatomie des V 780, 781. — — bakterielles VI S. 573 ff.
Deltamuskel, Enchondrom des VI 747, 748, 984.
Dementia postepileptica, Veränderungen der Nervenzellen bei II 801. — senilis, Gehirnveränderungen bei V 782.
Demenz, Ausgang des Verfolgungswahnes in IV 664. — Beziehungen der zur Paranoia IV 658 ff. — und Geistesschwäche IV 652, 655. — Uebergang der Paranoia in IV 662. — sekundäre und Intelligenzdefekt IV 666, 667.
Demodex folliculorum als Erreger von Augenerkrankungen VI S. 61, 62, 182, 183.
Denkhemmung und Intelligenzdefekt IV 656, 657.
Dentalosteome, intrakranielle III_1 703.
Dentitio difficilis III_2 445.
Dentition, dritte III_2 447.
Dermanyssus avium III_1 71.
Dermatitis contusiformis s. Erythema nodosum. — exfoliativa I_4 530, 531.
Dermatomykosen I_4 293—316. — allgemeines über I_4 296—298. — ekzematoide IV 733 — 746.
Dermatomykosis, akute, als Autointoxikationskrankheit IV 27, 28. — favosa s. Favus. — trichophytina I_4 306—314.
Dermatomyom I_4 511.
Dermatomyome, multiple IV 805.
Dermatomyositis VI 684—692. — Aetiologie der VI 687, 688. — pathologische Anatomie der VI 688. — Befunde von Diplokokken im Venenblut bei VI 687. — verschiedene Formen der VI 688, 689. — septische Form der VI 690, 691. — — — — Streptokokkenbefunde bei der VI 691. — Symptome der VI 685, 686. — infektiöse Theorie der VI 687. — toxische Theorie der VI 687. — vasomotorische Theorie der VI 687, 688. — Verhältnis der zur Neuromyositis VI 689, 692.
Dermoepitheliom d. Limbus I_4 40.
Dermoidcarcinom VI 877.
Dermoidcysten II 478, 480—484, 488 bis 503. — Anatomie der II 502, 503. — des Auges bei Hunden VI S. 518. — der Bauchhöhle II 493, 494. — der Brusthöhle II 493. — — Halsregion II 481—484. — — — Beziehungen d. zu entwicklungsgeschichtl. Vorgängen II 482. — experimentelle Erzeugung von VI 958. — des Hodens bei Tieren III_2 830. — der Keimdrüsen II 494—502. — der Mamma II 517. — der Mundhöhle II 519. — des Ohres beim Menschen III_2 720. — — — bei Tieren III_2 820. — der Schädelhöhle II 492, 493. — der Vagina II 538. — subkutane der kaudalen Körperregion II 487 bis 491. — Umwandlung von in Carcinom I_2 450, 499. Dermoide des Ovariums II 495—501; VI 858 ff., 863—877 (bei Tieren III_2 832, 833). — — — Atherombildung in den VI 877. — — — Anordnung der Organanlagen im VI 871. — — — Auffassung der VI 871, 872. — — — Bau der VI 867. — — — Kombination der Cystadenome mit VI 864. — — — ektodermale Bestandteile des VI 868, 869. — — — endodermale Bestandteile des VI 870. — — — mesodermale Bestandteile des VI 869, 870. — — — carcinomatöse Entartung von VI 877. — — — mangelhafte Entwickelung der weiblichen Genitalien bei VI 866. — — — Grundtypus der VI 867, 868. — — — Häufigkeit der VI 864. — — — Implantationsmetastase der VI 876. — — — Lagerung der im Eierstock VI 866. — — — makroskopische Beschaffenheit der VI 867. — — — mehrfache VI 864. — — — Rupturen der VI 876. — — — Sarkombildung in VI 877. — — — Stieltorsionen der VI 876. — — — parthenogenetische Theorie der VI 872, 873. — — — Uebereinstimmung der mit Hodendermoiden VI 873. — — — Vereiterung von VI 876. — — — verschiedene Ausbildung der durch Verschiedenheit des Innendrucks VI 868. — — — Verhalten der Parenchymstelle der zu der übrigen Cystenwand VI 874. — Vorkommen von Luteïnzellen in der Wand der VI 875. — — — Riesenzellen in der Wand der VI 875. — Wachstum der VI 875.
Dermoidkystom des Ovarium V 863.
Desinfektion des Magendarmkanals IV 49.
Diabète bronzé IV 720.
Diabetes insipidus Beziehungen des zu den weiblichen Geschlechtsorganen III_2 220. — — traumatische Entstehung des III_1 20, 21. — — als disponierendes Moment bei Infektionskrankheiten I_1 261, 283. — — Rückenmarksveränderungen bei I_3 685, 716. — mellitus I_2 606, 607, 608, 611; II 110. — — Augenerkrankungen bei VI S. 305. — — — — der Hunde VI S. 537. — — Beziehungen der Fettsucht und harnsauren Diathese zum VI 981. — — — der Pankreaserkrankungen zum I_1 80; I_3 342, 343. — — — des zu den weiblichen Geschlechtsorganen III_2 218, 219. — — Chylämie bei II 776, — — Einheitlichkeit des Krankheitsbegriffs I_1 99. — — Mittelohreiterungen bei II 748. — — Ohrenerkrankungen bei VI 890, 891. — Nekrosen des Darms bei V 190. — Otitis media bei V 260. — prädisponierende Rolle des bei Infektionskrankheiten V 796. — renaler VI 779. — und Säurevergiftung I_2 611 ff. — Veränderungen der Leber bei II 720, 721. — — — Nervenzellen bei V 699. — — pathol.-anat. Veränderungen des Pankreas bei I_1 94 - 98. — Verhalten des Glykogens bei II 718, 719. — Vorkommen von Xanthom bei VI 981, 982.
Diaceturie I_2 618.
— bei Magentetanie IV 35.
Diätfehler, Autointoxikation nach IV 21. — Epilepsie nach IV 36.
Diapedese I_2 94.
Diarrhoe, Vorkommen von während der Men-

struation und Gravidität III_2 342, 343. — Vorkommen der bei Pocken IV 307.
Diaminurie IV 18.
Diastematomyelie VI 530 ff.
Diathese, hämorrhagische I_1 795; I_2 97, 98. — — bei Ikterus II 709, 710. — — Kombination von Tuberkulose und VI 414, 415. — — der Neugeborenen III_1 542. — harnsaure I_2 626. — — Beziehungen zwischen Diabetes, Fettsucht und VI 981.
Diazoreaktion bei Typhus III_1 223; VI 638, 639.
Diphallus III_2 346.
Diplobacillen bei Ulcus molle I_4 347, 348.
Diplococcus pneumoniae bei eiteriger Cornealerkrankung I_4 130, 131. — — bei metastat. Ophthalmie I_4 138. — — bei Otitis media I_4 6.
Diphtherie, antitoxische Eigenschaften des Blutserums Gesunder gegen I_1 388, III_1 119. — Bedeutung der individuellen Disposition bei II 181, 182. — — — Diphtheriebakterien bei der VI 635 ff. — Begriff der II 136, 137. — Beziehungen der zu den Jahreszeiten IV 182, 183. — bakteriologische Diagnose der IV 184, 185. — Einfluss der auf die weiblichen Geschlechtsorgane III_2 401, 402. — Gang der passiven Immunität bei V 659, 660. — Immunität bei IV 171 ff. — Infektionsmodus bei II 180, 181, 182. — Kombination der mit Pocken IV 310. — — von Tuberkulose und VI 415. — Leukocytose bei II 677; III_2 21, 22; V 765, 766, 823. — der Luftröhre III_2 30, 31. — Mischinfektion bei II 72—74. — Muskelveränderungen bei VI 685. — eiterige Mittelohrentzündung in Folge von III_2 694; IV 179. — Nephritis bei III_2 93, 94. — Pneumonie bei III_2 49. — Prophylaxe IV 183. — des Rachens III_2 20—22. — septische III_2 21. — Untersuchungen, ältere, über d. Aetiologie d. II 140, 141. — — Löfflers II 141, 143. — Veränderungen der Herzganglien bei V 772. — — des Knochenmarks bei V 821. — — der Milz bei II 781. — — der Nervenzellen II 804, 805. — — des Rückenmarks bei I_2 685. — Verbreitung der durch die Luft IV 99.
Diphtherieantitoxin, Ausscheidung des IV 174. — Bildung des III_1 97. — chemisch-physikalische Eigenschaften des IV 174, 175. — Einfluss des auf Leukocyten IV 173. — Gewinnung des durch Elektrolyse IV 176. — Lokalisation des im Körper IV 173, 174.
Diphtheriebacterien Abschwächung der Giftbildung der IV 161. — Bedeutung d. Neisserschen Färbung für die Diagnose d. VI S. 100, 101. — — der bei der Rachendiphtherie I_3 106, 107. — ätiologische Bedeutung der IV 169; VI 635, 636. — pathogene Bedeutung der II 189, 190. — Beeinflussung der Giftbildung der durch andere Mikroben IV 162, 163, 164. — Befunde von bei nicht diphther. Conjunctivitis VI S. 99. — Bildung ungiftiger Kulturen von III_1 95, 96. — bei Conjunctivitis crouposa I_4 125, 126. — bacteriolog. Diagnostik der II 191—195. — tinktorielle Eigenschaften der II 146, 147. — Einfluss der Thränen auf VI S. 54. — Erhöhung der Virulenz der durch Saccharomyces V 636. — — — — durch Streptokokken V 635, 636. — verzweigte Formen der V 65.. — Giftigkeit der IV 159—164, 170. — Giftproduktion der III_1 96. — Giftwirkung der II 163—169; VI S. 97, 98. — Immunisierung gegen I_1 368—370; II 169—17. III_1 96, 97. — Kolbenbildung der IV 15. — Konstanz des Vorkommens der bei Diphtherie IV 177. — Kultivierung und kulturelles Verhalten d. II 148—152; III_1 85, 86; IV 154, 155. — Lebensdauer der im menschlichen Körper II 188; IV 17. — — — in Kulturen II 153. — Membran der II 147. — Mischinfektion von und Streptokokken II 33, 34, 35; III_1 119, 199, 200. — Neissersche Reaktion der IV 156, 157, 15. 159. — spezifische Reaktion der IV 164, 16. — Riesenwuchs der IV 153. — Säurebildung durch die IV 155, 156. — Sporenbildung bei II 148. — Symbiose von und Diplokokken II 24, 25. — Temperaturoptimum II 148. — Tierpathogenität der IV 160, 161. — Uebertragung der IV 180, 181, 183. — Verbreitung der im Körper IV 178, 17. — Verhältnis d. zu den Pseudodiphtheriebacillen I_3 241; II 173—179; III_2 20, 21; IV 152 ff.; V 658, 823; VI S. 41. — — — Xerosebacillen VI S. 40—43; III_2 546, 570; VI S. 42, 43, 100—102 (Diff. Diagn.) — Verhalten der bei Luftabschluss II 149. — — der im Wasser II 182. — — der bei Winterkälte IV 67. — Vermehrung der an der Impfstelle II 160. — Verstärkung der Giftbildung der IV 162. — — der Virulenz abgeschwächter III_1 94. — Verzweigungen von III_1 360—364; IV 153. — Virulenzgrade und Virulenzschwankungen der II 161—163. — Vorkommen der im Blute und den inneren Organen II 187. — — auf der normalen Conjunctiva III_2 571; VI S. 44. — — bei Conjunctivitis crouposa und diphtherica II 186. — — bei Conj. pseudomembranacea III_2 568, 570. — — bei Diphtheriepneumonie I_1 675; I_3 161; III_2 49. — — der bei Geflügeldiphtherie IV 181. — — im Genitalapparat II 186. — ausserhalb des menschlichen Körpers II 183. — — bei Larynxcroup II 186. — — — bei Masernangina IV 178, 237. — — — bei gesunden Menschen II 180, 181; IV 180. — — — in der Milch IV 181. — — bei Nasendiphtherie II 185. — — — bei Noma VI 636. — — — bei Ophthalmoblennorrhoe VI S. 107, 108. — — — — bei Otitis media I_4 7; III_2 708; II 748. — — — bei Ozäna V 823. — — bei puerperalen Prozessen III_2 167. — — bei Rachendiphtherie II 184, 185. — — — — Rhinitis fibrinosa VI 615. — — — bei Scharlachangina IV 178, 213, 214. — — — beim Schnupfen VI 636. — — — in Staub IV 99. — — bei Wunddiphtherie II 186, 187. — Wachstum der auf Agar II 150. — — der auf Blutserum II 151. — — der in Bouillon II 150, 151. — — der im Diphtherieheilserum IV 165. — — der in Gelatine II 149. — — — in Hühnereiern II 152. — — — in Kartoffeln II 152. — — — in Milch

II 151, 152. — — auf eiweissfreien Nährböden I_1 364. — Widerstandsfähigkeit der gegen Eintrocknung II 152, 153; IV 181, 182. — — der gegen Kälte und Hitze II 153. — Wirkung von Desinfizientien auf IV 182. — — des Sonnenlichtes auf IV 182. — pathogene Wirkung der auf Hammel II 159. — — — der auf Hunde II 158. — — — der auf Katzen II 157, 158. — — — der auf Kaninchen II 156, 157. — — — der auf Kühe II 159. — — — der auf Mäuse II 158. — — — der auf Meerschweinchen II 155, 156. — — — der auf Ratten II 158, 159. — — — der auf Vögel II 154.

Diphtheriebacillenconjunctivitis VI S. 94—104. — bakteriolog. Diagnose der VI S. 100—102. — Wirkung des Heilserums bei VI S. 94, 95, 96.

Diphtheriegift V 659, 662, 822, 823. — Beständigkeit des IV 166. — Darstellung des II 165, 166, 167; III_1 99, 100. — Einfluss d. auf die Leucocyten IV 173. — — — auf das Nervensystem IV 179. — Entstehungsbedingungen des IV 167, 168. — Herstellung des IV 168, 169. — Lähmungserscheinungen durch d. IV 170. — Natur des IV 165, 166. — Neutralisation des IV 171, 172. — Wertbestimmung und Konservierung d. IV 176, 177. — Wirkung von Organextrakten auf d. IV 172. — durch dasselbe bewirkte pathologische Veränderungen IV 169—171.

Diphtherieheilserum I_1 891. — baktericide Eigenschaften des IV 175. — chemische Eigentümlichkeiten des V 821, 822. — Herstellung des IV 175, 176; V 659. — Natur d. II 167—169. — Wachstum der Diphtheriebakt. im IV 165. — Wertbestimmung des IV 166. — Wirkung des nach Einführung in Magen und Darm V 659, 796. — — bei verschiedenen Infektionskrankheiten V 824. — — des auf die Nervenzellen V 891. — — des auf die Nieren III_2 94; V 661. — — des bei Conjunctivitis pseudomembranacea VI S. 94—97. — — des bei Ozäna V 324. — — des bei fibrinöser Pneumonie V 824. — — d. auf Tiere II 164, 165. — — bei normalen Tieren V 660, 661. — immunisierende Wirkung d. II 171. — — d. auf Xerosebakterien IV 165.

Diphtherie-Normalheilserum I_1 394.

Diphtheriepneumonie, Aetiologie der I_1 674 ff. — Diphtheriebacillen bei I_1 675. — Pathogenese der I_1 673.

Diphtherietoxin, Wirkung des auf die Conjunctiva VI S 78. — — — — — Hornhaut VI S. 79. 103. — Wirkung der Thränen auf das VI S. 102.

Diplobacillen, Kaspeln der VI S. 90.

Diplobacillenconjunctivitis III_2 575, 576; VI S. 88—92. — Hornhautkomplikationen der VI S. 91. — Mischinfektion bei VI S. 92. — Verlauf und Kontagiosität der III_2 576. — Verbreitung und Häufigkeit der VI S. 89.

Diplobacillentoxin, Wirkung des auf die Conjunctiva VI S. 78.

Diplokokken, Befunde von in Venenblut bei Dermatomyositis VI 687. — bei der Cerebrospinalmeningitis der Pferde IV 816.

Diplococcus albicans tardus, bei Mischinfektion mit Staphylokokken II 35. — Hauseri I_2 238. — intracellularis meningitidis I_2 558. — der Pneumonie I_2 160, 167, 239. — pneumoniae Fraenkel I_1 658 ff. — — — ätiologische Bedeutung des I_1 659, 663. — — — Beziehungen des zur croupösen Pneumonie V 641. — — — Biologie des I_1 662, 663. — — — hämolytische Eigenschaften des V 642. — — — als Eitererreger I_1 465. — — — Entdeckung des I_1 658. — — — Immunisierung gegen V 642. — — — Kapselbildung beim V 809. — — — Leukocytose durch V 810. — — — Morphologie I_1 661, 662. — — — Pathogenität I_1 658, 660. — — — Periostitis durch V 811. — — — Septikämie durch V 809, 810. — — — Synovitis durch V 811. — — — Varietäten des I_1 663. — — — Vorkommen des bei Angina fibrinosa III_2 20. — — — — bei Diphtheriepneumonie I_1 674; III_2 49. — — — — bei Entzündungen der Nasennebenhöhle III_2 15, 16. — — — u. Bedeutung d. bei Lungentuberkulose II 311, 312. — — — — fibrinöser Pneumonie I_1 659. — — — — Influenzapneumonie I_1 674. — — — — im normalen Organismus I_1 660, 663. — — — — bei Pneumonia typhosa I_1 664, 665, 667. — — — Wirkung des Antipneumonieserums auf den V 810.

Diplococcusseptikämie, Wirkung v. Aderlässen bei V 810.

Disposition, Bedeutung der für die Entstehung und Verlauf der Conjunctivitis VI S. 72—74. — für Cholera asiatica I_1 849; III_1 371, 372. — für Eitererreger I_1 468, 469. — erbliche, für Gelenkrheumatismus VI 56. — — — Scharlach VI 56. — — — Tukerkulose VI 54, 55, 303, 310. — für Gifte VI 11, 12. — individuelle bei Diphtherie II 181, 182. — — bei Tuberkulose II 282—284. — — für Gifte VI 12. — lokale bei Knochen und Gelenktuberkulöse VI 53, 54. — — — Tetanus VI 53. — — — Wundinfektionen VI 52, 53. — für Pest VI 87. — — — Tuberkulose VI 309, 310; IV 875—877.

Diprosopus triophthalmus II 768, 769.

Dipylidium caninum I_1 943. — echinorrhyncoides I_1 943. — Pasqualei I_1 943. — Trinchesii I_1 943, 944.

Distomum conjunctum III_1 23. — complexum I_1 940. — crassum III_1 23. — felinum I_1 939; III_1 23. — haematobium III_1 23, 24. — — Tumor der Harnblase durch VI 802. — hepaticum I_1 939; III_1 22, 23. — — Vorkommen in der Lunge III_2 74. — heterophyes III_1 23. — lanceolatum III_1 23. — ophthalmobium III_1 23. — pulmonale s. Westermanni I_1 939, 940; III_1 23. — Rathonisi III_1 23. — sibiricum I_1 939; III_1 23; V 617, 618. — — Vorkommen des im Hechtmuskel V 618. — sinense III_1 23, — tricolor I_1 940. — truncatum I_1 939.

Divertikel des Darms V 179, 182. — — — falsches V 179, 180. — — — Entstehung durch chron. Obstipation V 180, 181. — der

Luftröhre VI 654, 655. — des Magens V 147, 148. — — — und Magengeschwür V 160, 161. — Meckelsches V 184. — der Speiseröhre V 133, 134.
Doppelfärbung von Bakterien III$_1$ 77.
Doppelinfektion II 12. — Beeinflussung des Krankheitsverlaufes durch II 14. — bei Typhus II 71.
Doppelmissbildungen bei Tieren III$_1$ 718 ff. — Bedeutung der Zustände des Eies für die Entstehung von III$_1$ 726, 727. — Einteilung der III$_1$ 727, 728. — Theorien über III$_1$ 718 —726. — Gerlachs Bifurkationstheorie III$_1$ 723. 724. — Raubers Radiationstheorie III$_1$ 721, 722. — Roux-Klaussnersche Theorie III$_1$ 725. — Spaltungstheorie III$_1$ 720. — Verwachsungstheorie III$_1$ 719, 720.
Dosierungsgesetz der Giftwirkung VI 9.
Dosis, letale, der Giftwirkung VI 9. — toxische der Giftwirkung VI 8.
Drepanidium avium I$_1$ 934.
Druck intraokularer, Aenderungen des durch Alkaloide VI S. 381. — — — — — Nervenwirkung VI S. 381—383. — — Bedeutung der Sklera für den VI S. 379, 380. — — Einfluss der Accommodation auf den VI S. 376, 377. — — — — Sympathicus und des sympath. Halsganglions auf den VI S. 382, 383. — — — der Vagusreizung auf den VI S. 383. — — Träger des VI S. 378 ff.
Drüsen, Begriff ders. I$_2$ 414. — Regeneration ders. I$_2$ 240, 241. — Lieberkühnsche I$_2$ 237, 240.
Drüsengeschwülste, embryonale, der Niere VI 783—789. 991—992. — — — — Abgrenzung der von Carcinom und Sarkom VI 784. — — — — Beziehungen der zum Wolfschen Körper VI 789. — — — — Bildung quergestreifter Muskelfasern in den VI 785, 786. — — — — Characteristica der VI 784. — — — — Entstehung der epithelialen Zellen in den VI 787, 788. — — — — Genese der VI 785, 786.
Drüsentuberkulose, Identität d. u. Skrofulose II 302, 303.
Druse, Aetiologie d. II 77, 78 ff. — geographische Ausbreitung d, II 89. — Begriff d. II 76, 77. — Hautexanthem II 81, 82, 83. — Immunität II 88. — Infektionsmodus bei II 87. — septikämischer Charakter d II 84. — metastatische II 79, 80. — kongenitale II 80. — Mischinfektion bei II 88, 89. — Streptokokken der I$_1$ 525. — Streptokokkenbefunde bei II 78, 79, 80.
Drusenpyämie II 79.
Drusestreptokokkus, Biologie u. Morphologie II 84—86.
Duboisin, Wirkung des bei Glaukom VI S. 430.
Ductus choledochus, Glykogenablagerung nach Unterbindung des II 725. — Einfluss der Unterbindung des auf die Gallensekretion V 737, 738. — nasolacrymalis, anatom. Verhalten des bei Neugeborenen VI S. 146. — — Veränderungen des durch hypertrophische mittlere Muschel VI 608. — thoracicus, Tuberkulose des V 451, 452, 454. — — — Pathogenese der V 460.
Dünndarm, Lymphosarkom des V 215, 737. — Myosarkom des V 106, 215.
Dünndarmverdauung, Störungen der als Ursache schwerer Anämie IV 44.
Duodenalstenose III$_2$ 488, 489.
Duodenum, Carcinom des V 212, 213. — Divertikel des V 181. — Geschwür des bei Bleivergiftung V 193.
Dysenterie, Amöbenbefunde bei II 400. — Aetiologie der V 672. — Einfluss der auf die weiblichen Genitalien III$_2$ 394, 395. — Einteilung d. II 410. — verschiedene Formen d. II 399, vgl. Darm, Enteritis.
Dysenterieleichen, Vorkommen von Typhusbacillen in III$_1$ 214.
Dysidrosis II 469.
Dyspepsie des acnéiques IV 24. — bei Chlorotischen III$_2$ 337. — nervöse III$_2$ 477, 478. — — als Autointoxikationskrankheit IV 21.
Dyspnée toxalimentaire IV 42.
Dyspnoë, kardiale III$_1$ 435, 436.
Dystokie, Rückenmarkszerrung bei IV 694.
Dystrophia muscularis progressiva VI 710—720. — — — Aetiologie und Genese der VI 717. — — — gemeinsame Charaktere aller Formen der VI 716, 717. — — — pathologische Histologie der VI 718, 719. — — — infantile Form der VI 713. — — — — Knochenatrophie bei der VI 713. — — — — — Kombination der mit Osteoarthropathie VI 714. — — — juvenile Form der VI 714, 715 ff. — — — — — Ausgang der in progressive Bulbärparalyse VI 715, 716. — — — — — histologische Befunde bei der VI 716, 718. — — — Lipomatose bei VI 712, 713. — — — Symptomatologie der VI 711, 712.

E.

Ecchondrosen, gichtische I$_1$ 166.
Ecchondrosis physalifora I$_2$ 327.
Ecchymosen I$_2$ 94, 97. — nach Kapillarembolie I$_2$ 96.
Echinococcenblase II 766. — Entwickelung der III$_1$ 39—41. — Multiplizität der durch Aussaat der Keime III$_1$ 38, 39. — dadurch verursachte histolog. Veränderungen III$_1$ 41, 42.
Echinococcenflüssigkeit, Giftigkeit der III$_1$ 42. 43.
Echinococcus des Knochenmarks I$_3$ 530. — der Leber I$_3$ 358. — — Lymphdrüsen I$_3$ 527. — der Muskulatur VI 765, 766. — multilocularis III$_1$ 39—42. — — Verhältnis des zum unilocularis III$_1$ 40. — multipler V 617. — Aussaat von V 617. — der Nieren I$_3$ 435. — in d. Orbita I$_4$ 144; VI S. 183, 185, 186. — — Verhalten der Wand beim VI S. 186. — polymorphus III$_1$ 36—43. — — Quelle für die Infektion mit III$_1$ 37. — als Ursache kalkig-fibröser Herde I$_1$ 941. — — geograph. Verbreitung des III$_1$ 36, 37. — Vorkommen des im Auge III$_2$ 615, 616. — — des im Gehirn III$_2$ 515. — — des in der Niere von Tieren III$_2$ 431.

Echinodermen, Veränderungen der Nukleolen bei VI 944, 945.
Echinorhynchus gigas III_1 68.
Echinuseier, Astrosphären in III_1 539, 540.
Enchondrom bei Tieren III_1 700, 701.
Ecksche Fistel II 693. — — Folgen d. II 693, 694.
Ectopia lentis. Glaukom nach VI S. 419.
Ectropium uveae kei Aderhautsarkom VI S. 513.
Eidechse, Empfänglichkeit der für Pest VI 87.
Eidechsenschwanz, Neubildung von Nerven im regenerierten V 51.
Eier, Verwendung von als Nährböden III_1 86, 87.
Eierstock s. Ovarium.
Eigelb, antitoxische Eigenschaften des I_1 337.
Eihäute, Cysten d. II 541, 542.
Eileiter, Experimentelles über Cysten des V 744. — Papillom des V 744. — Tuberkulose der beim Rindvieh IV 901. — Veränderungen des elastischen Gewebes im V 743, 744.
Eimeria falciformis, Vorkommen von in der Niere von Tieren III_2 431.
Einbettungsmethoden I_2 13.
Einheit. urotoxische I_2 648.
Eis, Vorkommen von Bakterien im IV 67.
Eisensplitter, Netzhautdegeneration durch VI S. 499.
Eisenbakterien I_1 216.
Eisenstoffwechsel, im Darm III_2 483.
Eiter. Ausscheidung von Bakterien durch den V 628.
Eitererreger, Disposition für I_1 468, 469. — Eindringen durch die unverletzte Haut I_1 219, 220. — Mikroorganismen als I_1 465, 466. — Schutzvorrichtungen gegen I_1 475. — Virulenz der I_1 469. — Vorkommen im gesunden Organismus und in der Aussenwelt I_1 469, 470. — Vorkommen von im normalen Konjunktivalsack VI S. 35. — — — — Staub IV 86.
Eiterinfektionen bei Pocken IV 300, 301.
Eiterung. Bedeutung des Locus minoris resistentiae bei I_1 275. — Behinderung der Fibrinbildung bei I_1 475. chemische Auffassung ders. I_2 81. — Disposition für I_1 272. — Chemotaxis I_1 471, 472. — Einfluss verschiedener Temperaturen auf die V 795. — experimentelle durch Bakterien I_1 467. — Gefäss- und Gewebsalteration bei I_1 474. — Exsudation bei der I_1 473. — Leukocytenauswanderung bei I_1 471. — ohne Mikroorganismen I_1 470, — mit Mikroorg, I_1 80. — begünstigende Momente für I_2 29, 30. — sekundäre bei Typhus II 68—69, 70. — Theorie der I_1 470 ff. — Verhalten der fixen Gewebszellen bei I_1 472.
Eiweiss, als Nährboden I_1 185.
Eiweisszerfall, toxigener I_2 625.
Eiweisszersetzung bei Krebskranken I_2 513.
Eklampsia haematogenes I_1 132.
Eklampsie, Augenerkrankungen VI S. 315, 316. — durch Autointoxikation I_1 132. — Bedeutung von Mikroorganismen bei I_1 132, 133. — Blutveränderungen bei I_1 118, 119. — Disposition für I_1 126, 133, 134. — Gehirnanämie bei I_1 131. — Häufigkeit der I_1 123. — bei Kindern nach Verdauungsstörung IV 36, 37. — Leberveränderungen bei I_1 115, 116. — Lungenveränderungen bei I_1 119. Nierenveränderungen bei I_1 116, 117. — Placentarveränderungen bei I_1 119. — eine Ptomainämie I_1 127. — Theorieen über I_1 124 ff.; III_2 364, 365, 370. — Ureterenkompression als Ursache der I_1 129, 130; III_2 362. — Vorkommen bei Mehrgebärenden I_1 123. — puerperale, pathologische Anatomie der V 696, 697. — — als Autointoxikationskrankheit IV 37. — — Gefässabnormitäten bei III_2 365. — — Gehirnveränderungen bei V 696, 697. — — Harnblasenveränderungen bei V 751, 752. — — Leberveränderungen bei III_2 350, 351, 366, 367. — — Mikroorganismenbefunde bei III_2 368. — — Nephritis bei III_2 92. 360—371. — — Netzhautveränderungen bei V 889. — — Psychosen bei III_2 265, 266. — — Verhältnis der zur Urämie III_2 63. — reflectoria I_1 132.
Eklampsiebacillus I_1 121.
Ektopia lentis III_2 680.
Ektopie des Hodens III_2 151.
Ekzem I_4 284—287. — autotoxisches IV 24. — Einteilung des IV 736. 737. — flavum IV 735. — flexurarum IV 735.
Ekzema acnéique IV 734, 736. — marginatum s. Trichophytie. — pityrogenes IV 735. — psoriatiforme IV 735. — scrophulosorum VI 381. — seborrhoicum IV 735—737 ff. — — Bedeutung der Morokokken bei IV 737, 738 — — Begriff des IV 739, 740. — — Beziehung der zur Seborrhoe IV 740, 741. — — — zur Psoriasis IV 745, 746. — parasitäre Entstehung der IV 743. — — Histologie des IV 738. — — Uebertragbarkeit des IV 744. — der Schleimhauteingänge IV 735. — skrofulöses I_4 392. — tuberkulöses IV 735.
Elektrizität, Wirkung der aufs Auge VI S. 481, 482. — — — auf Bakterien IV 82, 83. — — — auf Zellen III_1 492, 493.
Elektrolyse, Gewinnung von Diphtherieantitoxin durch IV 176.
Elephant, Aktinomykose beim V 445.
Elephantiasis I_4 464—466. — bei Lupus I_4 372.
Elimination von Giften s. Ausscheidung.
Embolie der arteria centralis retinae VI S. 319, 320. — von Bronchialepithelien II 758. — atypische I_2 125. — experimentelle der Gehirnarterien III_1 559. — — Folgen der III_1 560. — gekreuzte I_2 123. — der Kranzarterien des Herzens III_1 560, 561. — der Lungenarterie III_1 200. — retrograde von Geschwulstzellen II 758. — s. auch Fettembolie.
Embryo, Verhalten von Tuberkelbacillen im I_1 458.
Embryom, cystisches, des Ovarium VI 863 ff. — solides, des Ovarium VI 877—879.
Empfänglichkeit, absolute, für Infektionskrankheiten I_1 245. — relative I_1 247.
Emphysem des Augenlids VI S 487. — der Darmwand V 212. — progressives gangränöses s. malignes Oedem. — septisches I_1 860. — — durch Bakt coli I_1 861.

Empyem der Kieferhöhle VI 622. — tuberkulöse Natur des VI 359.
Enantiobiose I_1 214. — von Bakterien II 24.
Encephalitis I_2 561, 562. — bei Haustieren III_2 509. — bei Influenza V 546, 547. — — Pocken IV 310.
Encephalocele VI 519.
Encephalocystocele VI 519, 532, 535. — Kombination der mit Cyklopie 535. — — — — anderen Missbildungen VI 535, 536.
Encephalocystomeningocele VI 519, 520, 536.
Encephalomalacie, Nasenbluten als Frühsymptom von VI 614.
Encephalomyelitis, Veränderungen der Ganglienzellen bei II 802.
Enchondrofibrom, cystisches VI 986.
Enchondrom, Beziehungen zur Rachitis I_2 325, 326. — — zu Cirkulationsstörungen I_2 326. — Bildung von nach Knochenbrüchen V 904. — der Haut I_2 327. — des Hodens I_2 327; III_2 153. — des Kehlkopfs I_2 327. — der Mamma VI 984. — der Muskulatur VI 747, 748, 984. — des Penis III_2 136. — des Zwerchfells 984 s. auch Chondrom.
Endangitis tuberculosa V 458, 459, 461, 467.
Endocard, Tuberkel des V 455, 456.
Endocarditis I_4 331. — ätiologische Bedeutung der Streptokokken bei V 807. — Beteiligung der fixen Gewebszellen bei der III_1 621, 622. — akute traumatische III_1 9, 10, 17, 18. — experimentelle Erzeugung von I_1 274. — bei Gonorrhoe I_1 508; III_1 144, 146, 147, 148, 149. — bei fibrin. Pneumonie I_2 167. — bei Pocken IV 304. — polyposa bei Schweinen I_3 45. — puerperale III_2 192, 193, 194. — Beeinflussung der Genitalfunktion durch III_2 195, 196. — Vorkommen von Diphtheriebakterien bei IV 179. — — — von Streptokokken III_1 188. — — — von Tuberkelbacillen II 319, 320. — Wirkung der Puerperalprozesse auf die III_2 196, 197. — tuberkulöse II 321; V 456; VI 345, 346. — — experimentelle VI 346. — ulcerosa bei Hunden I_3 44, 45.
Endometritis gonococcica III_2 169. — interstitialis, Gonokokkenbefunde bei III_1 142. — puerperale III_2 163. — septische III_2 163, 164. — tuberkulöse II 358. — chron. I_2 451.
Endosporen I_1 204.
Endothelien, Auswanderung von IV 501. — Beteiligung d. bei d. Bindegewebsneubildung II 436; IV 478 ff., 495, 496. — — bei der Thrombenorganisation IV 484. — Beziehung der zum Epithel IV 475, 476. — Bildung drüsenähnlicher Hohlräume daraus bei der chronischen Entzündung IV 483. — — roter und weisser Blutkörperchen aus IV 593. — Definition II 592.
Endotheliom I_2 367, 368; II 592-597. — Beziehungen des zum Cholesteatom III_2 806, 812. — Definition d, II 592, 593. — Einteilung d. II 594, 595. — der Gehirnhäute V 779. — d. Haut I_1 516, 520; IV 812, 813. — Histologie d. II 596, 597. — d. Mamma II 764. — des Mittelohres III_2 733. — des äusseren Ohres III_2 727. — d. Optikusscheiden I_4 72, 73. — d. Orbita I_4 68, 69. — bei Tieren III_2 775, 776. — Vorkommen von hyaliner Degeneration in II 593. — Zellperlen in II 593, 594.
Endothelkrebs I_2 372, 373. — des Mittelohrs VI 896.
Endothelzellen, Lagerung zum fibrinösen Exsudat III_1 623, 624.
Enophthalmus traumaticus I_4 248; VI S. 476.
Entartung s. Degeneration.
Entartungsreaktion bei progressiver neurotischer Muskelatrophie VI 721.
Entdifferenzierung von Zellen V 63.
Enteritis (vgl. Darm) Amöbenbefunde bei II 618. — Streptokokkenbefunde bei III_1 186; V 807. — membranacea I_2 298; III_2 467; V 190, 191. — septica bei Vögeln V 684. — ulcerosa V 191, 192.
Enterokystom II 520, 521, 523.
Enteroptose I_2 290. — und Chlorose IV 43.
Entkalkungsmethoden I_2 12, 13.
Entmischung, tropfenförmige der Kernkörperchen VI 942, 943.
Entzündungsfrage, Bedeutung der für die Pathologie der Nase VI 606.
Entzündung. I_2 67 ff., 688. — Bedeutung der Bakteriengifte für die Entstehung der III_1 629. — Begriff ders. I_2 67, 68; II 435; IV 527, 529, 530. — Beziehung der zur Fremdkörpereinheilung III_1 617, 618. — — zur Geschwulstbildung I_2 90. — Beziehungen zur Immunität I_1 322. — Bildung des fibrinösen Exsudats bei III_1 622 bis 626. — Bindegewebsneubildung bei der V 726, 727. — Chemotaxis bei ders. I_2 78—79. — chronische, Beziehung zw. Regeneration, Heilung und IV 474, 475. — — Beziehung von Wucherungsvorgängen bei der zur Regeneration IV 472. — — Bildung drüsenähnlicher Hohlräume bei der IV 483. — — Gefässneubildung bei der IV 482, 483. — — Grenzen zw. akuter und IV 464, 465, 471. — — Lokalisation der entzündlichen Herde bei der IV 514—516. — — Rolle der Endothelien bei der IV 477 ff. — — Ursachen der Gewebsneubildung bei der IV 516, 517. — — Wucherung der Lymphgefässendothelien bei IV 485. — Definition und Einteilung der III_1 627, 628, 630. — Einfluss der Sympathicusdurchschneidung auf die V 727. — — — auf den Verlauf von Infektionen I_1 272. — — — Anämie u. Hyperämie auf dieselbe I_2 85, 86, 87. — — — Blutcirkulation und Innervation I_2 84, 85. — Entwickelung der Blutgefässe bei der V 725, 726. — Experimentelles über III_1 613—621. — fibrinöse V 728. — Herkunft der Exsudatzellen bei der III_1 619, 620, 626. — Immunität nach ders. I_2 89, 90. — Leukocytenauswanderung bei ders. I_2 77, 78, 80. 81. — der Musuklatur nach Gonorrhoe VI 742. — — Nebenhöhle der Nase VI 619—626. — der Niere VI 774—776, 777, 780, 781. — Parenchymveränderung als Ursache der Cirkulationsstörung bei der IV 468, 469. — Phagocythose dabei I_2 81, 82, 83. — proliferative Vorgänge an den fixen Gewebszellen bei der IV 467. — pseudomembranöse durch Diphtheriegift IV 169. — Rolle der Chemotaxis bei der III_1 627, 628. — Rolle der

Gefässe und des Parenchyms bei der IV 465, 466. — Säftecirkulation in ders. I_2 88. — Schicksale der ausgewanderten Leukocyten bei V 724, 725. — des Sehnengewebes V 727. — Selbstheilung ders. I_2 91, 92. — teleologische Auffassung ders. I_2 91. — Theorie der III_1 628. — Verhalten der Endothelien bei der III_1 621. — — der Lymphknoten im Verlauf der V 728, 729. — Wucherungsvorgänge bei II 435, 436.
Entzündungsherd I_2 73, 75, 76.
Entzündungshof I_2 74, 75, 76.
Entzündungsröte I_2 72, 73.
Entwickelung, Selbstthätigkeit ders. I_2 555 ff. — Einfluss der Aussenwelt auf dies. I_2 555 ff.
Entwickelungsanomalien d. Ohrs II 749. — s. Missbildungen.
Entwickelungsmechanik I_2 544 ff. — Bedeutung ders. für die Teratologie I_2 547. — — für die Pathologie I_2 551 ff.
Eosinophilie bei Syphilis V 493.
Ependymgranulationen, Struktur der V 892, 893.
Ependymkanal in Ovarialdermoiden VI 869.
Ependymitis tuberculosa VI 389.
Ephedrin, Behandlung des Glaukoms mit VI S. 431.
Epidemiologie der Rinderpest VI 476, 477.
Epidermis, Durchlässigkeit der für Gifte VI 17. — Erholungsfähigkeit der V 58.
Epidermoide I_2 533. — II 475, 476, 478.
Epidermolysis bullosa hereditaria des Rachens VI 640, 641. — congenita I_4 530.
Epididymitis bei Gonorrhoe I_1 497, 498; III_1 140.
Epiglottis, angeborene Vorbildung der VI 642. — aphthöse Geschwüre der VI 642. — luetische Geschwüre der VI 644. — Missbildungen der III_2 25.
Epilepsie durch Askariden III_1 66, 67. — Augenerkrankungen bei VI S. 304. — Beziehungen der zu Frauenleiden III_2 261, 262. — — — zur Hysterie III_2 264. — — — zur Myoclonie VI 732. — Cholesteatom des Gehirns bei V 778. — nach Diätfehlern IV 36. — Einfluss der auf die Menstruation III_2 263. — Giftigkeit des Harns bei I_1 112. — bei Helminthiasis III_1 33. — durch Oxyuren III_1 70. — Pathogenese der V 780.
Epilepsia acetonica I_2 617.
Epiphysenknorpel, langdauernde Proliferationsfähigkeit des beim allgemeinen Riesenwuchs V 914.
Episklera, Lepra der VI S. 194. — sekundäre Syphilis der VI S. 242.
Episkleritis VI S. 503. — periodica fugax VI S. 504, 505.
Epispadie I_2 436.
Epithel, Beziehungen des zum Endothel IV 475, 476. — Bildung des aus Bindegewebe V 35. — Regeneration des V 34, 35.
Epithelien, Verhalten ders. bei der Menstruation I_2 240. — — bei der Regeneration I_2 238, 239.
Epithelcysten, Einteilung d. II 477, 478. — traumatische I_2 287, 411, 532, 533; II 475—477; III_1 10. — — Experimente über II 477. — in Gehirngliomen V 92, 93.
Epitheliom der Augenbindehaut VI S. 522, 523.
Epithelioma adenoides cysticum II 471. — chorii destruens V 722. — contagiosum I_2 399. — Histiogenese u. Struktur I_2 400. 401. — Molluskumkörperchen in ihnen I_2 402. — — Deutung als Sporozoen I_2 403, 404. — — — als Zelldegeneration I_2 405, 406. — — bei Tieren III_2 779. — Entstehung von auf psoriatischem Boden IV 727. — folliculare cutis I_2 400; I_4 493. — serotinaless. Deciduom. — verkalkendes I_2 410, 437.
Epitheliomyces III_2 778.
Epithelmetaplasie bei Entzündung der Nasenschleimhaut VI 606. — bei Rachenmandelhyperplasie VI 629, 630.
Epithelleisten, des wahren Stimmbandes III_2 24.
Epitoxoide IV 142.
Epoophoron, Entstehung von Cysten aus dem II 542, 543.
Erblichkeit, Bedeutung der für die Entstehung der Taubstummheit III_2 744, 745. — der Tuberkulose VI 300—309. — Rolle der bei chronischer Nephritis VI 781.
Erblindung nach Erkältung beim Pferd VI S. 540. — — Schussverletzungen des Auges VI S. 480.
Erbrechen, während des Geburtsaktes III_2 340. — primäres, periodisches als Autointoxikationskrankheit IV 21. — reflektorisches bei Schwangeren III_2 338.
Erbrochenes, Vorkommen von Pestbakterien im III_1 254. — — — Choleravibrionen im III_1 373.
Erbsche Krankheit IV 38.
Erdboden, Bedeutung des für den Bakteriengehalt der Luft IV 91—92. — Gedeihen von Choleravibrionen im III_1 379. — Verbreitung von Pestbakterien durch den III_1 255, 256. — von Typhusbacillen durch den III_1 211.
Ergotismus, Rückenmarksveränderungen bei I_2 679.
Erholungsfähigkeit der Epidermis V 58. — abgestorberner Gewebe V 57.
Erkältung, Bedeutung der für das Auftreten von Lungenentzündung III_2 48, 49; VI 49. — — — — — — — von Tabes V 302. — Bedeutung der für die Krankheitsdisposition I_1 256, 257. — Experimentelles über IV 69, 70. — als prädisponierendes Moment für Infektionskrankheit IV 68—70; VI 46—49. — Wesen der VI 47.
Erkältungspneumonie VI 48, 49.
Erkrankungen, blenorrhoische des Weibes I_1 498 ff.
Ermüdung, als Faktor bei der Krankheitsdisposition I_1 250, 251.
Ernährung, Bedeutung für die Krankheitsdisposition I_1 251, 252.
Ernährungszustand, Einfluss des bei der Giftwirkung VI 12. — Krebskranker I_2 513.
Erregbarkeitsstufe, eklamptische I_2 646.
Erschöpfungspsychosen VI S. 572.
Erschütterung, Einfluss der auf das Nervensystem V 779, 780.
Erweichungscysten I_2 287; II 465, 523.
Erweichungsherde, des Gehirns; Veränderungen d. Nervenzellen in II 803.

Erysipel I_4 323—331. — Abort bei III_2 410. — Aetiologie des I_1 514; I_4 326, 327. — Auftreten von während der Menstruation III_2 288. — — — in Anschluss an die Vaccination IV 351—354. — Beziehungen zwischen septischen Puerperalaffektionen und III_2 408, 409. — Histologie d. I_4 328. — Kombination von Pocken und IV 266, 308. — bei Lupus I_4 373. — d. Magens I_4 331. — — Schleimhäute I_4 330, 331. — Uebergang d. auf den Foetus I_4 329.
Erysipelas perstans I_4 405.
Erysipelkokken I_1 510. — als Antagonisten d. Milzbrandbacillus II 22, 43, 44, 45. — Identität der mit Streptococcus pyogenes I_1 512 ff. — Stoffwechselprodukte der I_1 514, 515. — Vorkommen der im Blute I_1 511, 512. — — — Speichel I_1 511.
Erysipeloid I_4 330.
Erythanthema bacteriticum I_4 332, 333; IV 760.
Erythem, Begriff, des IV 755.
Erythema exsudativum multiforme IV 756 ff. — — — Bakterienbefunde bei IV 767, 768. — — — Beziehungen des zur Angina IV 762. — — — infektiöses, IV 760 ff. — — — — Beziehungen des zur Malaria IV 762. — — — — — — des zu Rheumatismus IV 761. — — — — — — des zur Syphilis IV 762. — — — Kontagiosität des IV 770. — — — epi- und endemisches Vorkommen des IV 769, 770. — — — Histologie des IV 773, 774. — — — Pathogenese des IV 778, 779. — — — sekundäres, durch toxische Einwirkungen IV 759, 760. — — — Symptome des IV 765. — — — Prädisposition für das IV 171. — — — angioneurotische Theorie des VI 776, 777. — — — Unterscheidung zwischen idiopathischer und sekundärer Form des IV 758, 759, 764, 765. — bei gastrointestinaler Autointoxikation IV 23. — bei Gonorrhoe III_1 149. — leprosum VI 168. — lupinosum I_4 419. — menstruelles III_2 288. — nodosum II 348. — — Beziehungen des zur Tuberkulose IV 761, 762. — — Charaktere des IV 765, 766. — — Histologie des IV 772, 773. 775, 776. — phlyktänuläres, Neuritis bei V 878. — simplex I_4 427. — Streptokokkenbefunde bei III_1 194. — toxicum I_4 428, 429. —vaccinosum IV 343.
Erythème induré des scrofuleux I_4 393.
Erythrasma I_4 315, 316.
Erythrocyten s. rote Blutkörperchen.
Erythrocytolyse V 4, 13.
Erythrocytoschisis V 5, 13.
Erythromelalgie I_4 177.
Ethmoiditis superficialis VI 623.
Euphthalmin, Behandlung des Glaukoms mit VI S. 432.
Eustrongylus gigas III_1 58, 59. — — der Niere I_3 435.
Esel, Tuberkulose beim IV 914.
Eserin, Wirkung des bei Glaukom VI S. 424, 427, 428.
Euter, Aktinomykose des I_3 459; V 442, 443. — Adenofibrom des I_3 460. — Botryomykose des I_3 459, 460. — Chondrosarkom des I_3 460. — Cysten des bei Tieren III_2 825. — Echinokokkus des I_3 461. — Entzündungen des I_3 455—458. — — verschiedene Formen I_3 456, 457. — — chron. interstitielle I_3 458. — — — parenchymatosa I_3 458. — — Pathogenese und Aetiologie der I_3 455, 456. — Fibrom des I_3 460. — cystische Geschwülste des I_3 461. — — Carcinom des I_3 460, 461. — Missbildungen I_3 454, 455. — Nekrose I_3 458. — Osteome im von Hunden III_1 704. — Papillome des I_3 460. — Sarkome des I_3 460. — Tuberkulose des I_3 458, 459. — — latente VI 35. — — des beim Rindvieh IV 901, 902.
Euterkatarrh, schleimiger IV 839.
Evolutionstheorie I_2 553.
Exantheme, gonorrhoische I_1 509.
Exanthem, scharlachähnliches bei Gonorrhoe III_1 149. — bei Pocken IV 310. — sekundäres, Histogenese des bei Syphilis V 510—515.
Exerzierknochen VI 749, 988.
Exophthalmus bei Hunden, infolge von Morb. Basedow VI S. 537. — periodischer I_4 59. — pulsierender I_4 60, 67, 249, 250, 251; VI S. 485. — traumaticus VI S. 476.
Exostosen, der Arachnoidea I_2 329. — Combination mit Riesenzellensarkom I_2 328. — Heredität ders. I_2 329. — multiple I_2 328. — — cartilaginöse VI 986, 987. — des Oberschenkels, traumatische Entstehung von VI 988. — der Trachealschleimhaut I_2 329.
Exsudat, fibrinöses und fibrinoide Bindegewebsdegeneration III_1 623, 624, 626. — chem. Unterschied zwischen Transsudat und III_1 607, 608.
Extraduralabscess, otogener III_2 714, 715.
Extraktivstoffe I_2 642.
Extremitätenknochen, Beschaffenheit der bei Kretinismus IV 620, 621. — Sklerose d. bei Chondrodystrophia foetalis IV 604, 605.

F.

Facialislähmung, aurale I_4 15. — otogene II 751; III_2 694; V 260. — bei Pferden VI S. 538. — nach Zahnextraktion III_2 451.
Fadenpilze bei Tierkrankheiten IV 929—933.
Fäces, Nachweis von Tuberkelpilzen in den VI 291, 292. — Vorkommen von Pestbakterien in den III_1 251. — — — Tuberkelpilzen in den VI 371.
Färbemethoden I_1 188. — Prinzipien u. Beurteilung ders. I_2 20, 21, 22.
Färbung der Achsencylinder I_2 34, 35. — von Amyloid I_2 27, 28. — von Blutpräparaten I_2 32. — elastischer Fasern I_2 31. — von Fibrin I_2 23. — Ganglienzellen I_2 35, 36. — Gliafasern I_2 36, 37. — Glykogen I_2 24. 25. — Hyalin I_2 26, 27. — feinerer Kern- und Zellstrukturen I_2 29, 30. — von Kalk I_2 28. — — Kolloid I_2 24. — — Markscheiden I_2 33. — — Mucin I_2 23.
Färbungsmethoden für bakteriol. Zwecke III_1 77—81.
Fäulnis, Einfluss d. auf d. Tuberkelbacillen II 227.
Familiendisposition für Masern IV 220. — — Scharlach IV 192.

Farbstoff, Natur des der Chlorome II 586, 587.
Farbstoffbildung durch Bakterien I_1 211.
Fasanen, Epidemieen bei I_1 932.
Fasan, Tuberkulose beim IV 927.
Fasanenkrankheit, epidemische, Bacterium coli bei IV 829.
Fascientuberkulose VI 382.
Fasern, kollagene Färbung ders. I_2 31. — elastische, Färbung ders. I_2 31. — — Regeneration ders. I_2 244, 245. — — des Auges VI S. 352, 353. — — Veränderungen der bei Aneurysma V 771. — — — — im Eileiter V 743, 744. — — — — bei Lungenemphysem V 755, 756. — — — — — Uterusruptur V 739, 740. — — Verhalten der in Dermatomyomen IV 805. — — — der in Xanthomen IV 807, 808. — — — — in Lungentuberkeln III_2 62. — Sharpeysche I_2 30.
Favus I_4 298—306. — des Augenlids VI S. 60. — pathol. Anatomie d. I_4 303, 304. — Histologie d. I_4 304—306. — Pathogenese d. I_4 301, 302. — Pilze d. I_1 895; I_4 299, 300. — Uebertragung des von Tieren auf Menschen IV 932. — universalis I_1 902.
Febris perniciosa comatosa V 839. — recurrens I_1 865. — — Aetiologie des I_1 886 ff.
Federbalgcysten III_2 833.
Felsenbein, Metaplasie von Knorpel im IV 560.
Femur, Myxoenchondrom des VI 885.
Ferment, glykolytisches I_1 88, 89. — der Bakterien I_1 214. — der normalen Verdauung IV 11.
Fettassimilation, Rolle der Altmannschen Granula bei III_1 633.
Fettbildung aus Eiweiss III_1 636—639, — intracelluläre III_1 633. — bei Phosphorvergiftung III_1 638, 639.
Fettdegeneration, Beziehungen zwischen Fettembolie und III_1 562, 635, 641. — Definition der III_1 632. — Experimente über III_1 638, 639. — der Glomerulusepithelien bei Eklampsie III_1 634. — Unterscheidung zwischen Fettinfiltration und III_1 632, 633. — Verhältnis der zur Gefässversorgung III_1 640, 641.
Fettembolie I_2 126, 127; II 759; III_1 561, 562. — Beziehungen zwischen Fettdegeneration und III_1 562, 635, 641. — bei Eklampsie I_1 119; III_2 368. — der Lunge III_2 47, 203. — experimentelle der Lungen V 716. — Fettresorption nach III_1 561, 634.
Fettentartung nach Phosphorvergiftung V 846.
Fettgehalt der Leprabacillen VI 153. — — Tuberkelpilze VI 293.
Fettgewebe, Verschluss der Fossula fenestrae rotundae durch VI 896. — Vorkommen von in Ovarialdermoiden VI 869.
Fettgewebsnekrose, Verkalkung bei III_1 647.
Fetthals VI 980.
Fettinfiltration im Hoden III_1 636. — der Leber V 737. — physiologische der Muskulatur VI 666. — in der Niere III_1 635, 636; VI 776, 777. — Unterschied zwischen Fettdegeneration und III_1 632, 633.
Fettkörnchenzelle III_1 633.
Fettmetamorphose s. Fettdegeneration.
Fettmetastase I_2 611.
Fettpräzipitation III_1 642.
Fettresorption bei Fettembolie III_1 561, 634. — Störung der bei Ikterus II 712, 713.
Fettsucht, Beziehungen zwischen harnsaurer Diathese, Diabetes und VI 981.
Fibrin, Färbung I_2 23. — Vorkommen in Tuberkeln I_2 275.
Fibrinbildung, Behinderung der bei Eiterung I_1 475. — bei Entzündungen V 850. — im Tuberkel VI 284, 285.
Fibrinferment, Entstehung des V 2.
Fibringerinnung, Beziehung der Blutplättchen zur III_1 558. — — — zur Koagulationsnekrose V 17.
Fibrinogene d. Bluts II 656, 657.
Fibrom, kongenitale Anlage I_2 307, 308. — Beziehung zur Elephantiasis I_2 308. — Entstehung ders. durch Traumen I_2 306. — der Harnblase III_2 123. — der Haut u. Nerven I_2 308, 309. — des Herzens I_2 307. — des Mittelohres III_2 731. — Multiplizität ders. I_2 309. — der Muskulatur VI 747. — der Nerven V 86—89. — — — angeborene Disposition bei V 87. — — — Bedeutung auslösender Reize beim V 87. — — — Histologie des V 88. — — — Lokalisation des V 88. — — — sarkomatöse Umwandlung des V 88. — — — Verhalten der Nervenfasern im V 89. — der Niere I_2 306. — des äusseren Ohres III_2 721, 722. — tuberkulöses einer Sehnenscheide VI 387. — bei Tieren III_1 694—696. — — der Harnblase III_1 695. — — des Herzens bei Rindern III_1 694. — — der Lunge bei Pferden III_1 695. — — der Mamma III_1 695. — — der Nasenhöhlen III_1 695. — — des Uterus III_1 695. — — der Zunge III_1 695.
Fibroma molluscum d. Haut I_4 507.
Fibromatose, diffuse angiogene I_2 308. — der Nerven I_2 308.
Fibromyom der Niere VI 791.
Fibromyxosarkom des Kehlkopfs VI 646.
Fibrosarkom I_2 350.
Fieber, Ammoniakausscheidung im II 731. — Bedeutung des III_1 414, 415. — Begriff dess. I_2 660. — bei Carcinomatösen I_2 519. — Einfluss des Nervensystems dabei I_2 670. — Einheitlichkeit des III_1 406. — durch gastrointestinale Intoxikation IV 45. — hektisches der Phthisiker VI 338, 339. — — bedingt durch Toxinämie VI 339. — vasomotor. Phänomen dabei I_2 669. — bei Pocken IV 296, 297, 298. — bei Sarkomatösen I_2 385. — Störungen d. Glykogenablagerung im II 725, 726. — Stoffwechsel in dems. I_2 676. — teleologische Auffassung des III_1 408, 409. — Theorie des V 849, 850. bei Varicellen IV 443, 444. — Verhältnis zur Hyperthermie I_2 660; V 849. — bei Infektion I_2 661. 664 ff. — bei Intoxikation I_2 662. — Wärmehaushalt in dems. I_2 678. — Wärmeproduktion in dems. V 700. — Wärmeretention in dems. I_2 661. — der Zelle I_2 662. — Zusammensetzung des Blutes in dems. I_2 675. — gelbes, Aetiologie des V 672, 673, 824 ff. — — pathologische Anatomie des V 827, 828. — — experimentelles V 825, 828, 830.

Fiebertemperaturen, Einfluss von auf den Typhusbacillus III_1 222.
F i l a r i a attenuata I_1 947. — Bankrofti I_1 947. — diurna III_1 48. — gastrophila I_1 948. — hominis bronchialis III_1 48. — immitis III_1 48. — inermis III_2 618. — lacrymalis VI S. 527. — lentis III_1 48. — Loa I_4 144; III_1 48; III_2 618. — — Vorkommen von in der Augenbindehaut VI S. 184, 187. — medinensis III_1 46, 47 III_2 618. — oculi I_4 143. — papillosa I_1 947; I_2 444. — — bei Hühnern VI S. 535. — peritonei hominis III_1 48. — perstans III_1 48. — restiformis III_1 48. — sanguinis III_1 47, 48. — tricuspis I_1 947.
Filarien, Vorkommen von im Auge III_2 618, 619; VI S, 184, 187, 188. — — — — — bei Tieren VI S. 535.
Filix mas, Wirkung von auf das Auge III_2 664.
Filtration bakterienhaltiger Flüssigkeiten III_1 90, 91.
Finken, Empfänglichkeit d. für Diphtheriebacillen II 154. — Tuberkulose beim IV 927.
F i s c h b l a s e n, Vorgänge bei der Einheilung von IV 492, 493.
Fische, Leberexstirpation bei II 690. — Verhalten d. gegen Tuberkelbacillen II 227.
Fischtuberkelpilze Fütterungsversuche mit VI 231, 232. — Morphologie und Wachstum der VI 230, 231.
Fischtuberkulose VI 228 ff.
Fistel, Ecksche II 693. — s. auch Kiemengangsfistel.
Fistula colli et auris congenita III_2 820. — jejuno-vesicalis I_2 352. — rectovaginalis I_2 352.
Fixationsartefakte, Einteilung der VI 928. — Fäden- und Stäbchenstrukturen des Protoplasmas als VI 929, 930. — Körnerstrukturen als VI 930, 931. — Netzstrukturen des Protoplasmas als VI 929. — Wabenstrukturen als VI 931.
Flagellaten in Leberabscessen I_2 326.
F l e i s c h, Schädlichkeit des rauschbrandkranker Tiere VI 144. — — — tuberkulöser Tiere II 295, 296; VI 336, 337. — Sterilisierung des tuberkulöser Tiere VI 336.
Fleischbeschau, Handbuch ders. I_2 700.
Fleischmilchsäure, I_2 592, 593, 596, 598.
Fleischvergiftung IV 10. — Bakterien der IV 829. — Schönauer, Beziehungen der zum Milzbrand V 576.
Fliegen, Augenerkrankungen durch VI S. 182. — Bedeutung der bei der Fütterungstuberkulose VI 337. — Verbreitung von Pestbakterien durch III_1 251.
Flimmerepithelien, Lebensdauer von in Nasenpolypen III_1 614. — Lebensfähigkeit der V 57, 58.
Flimmerepithelkystom des Eierstocks VI 842, 843. — Beziehungen des zur Fimbria ovarica VI 842.
Flöhe, Verbreitung von Pestbakterien durch III_1 521. — Verhalten der Pestbacillen im Körper der VI 89, 90.
Flotzmaul, Fibrom des III_1 695.
Falbsche Flutfaktoren, Einfluss der auf die Lungenentzündung IV 105.
Fötus, intrauterine Infektion des mit Erysipel III_2 410. — Verhalten des bei Infektionskrankheiten der Mutter III_2 386, 387.
Fohlen, Kloakenformen beim IV 936, 937.
Folliculoma malignum VI 852.
Follikel, Graafscher, Adenom d. II 611.
Follikelbildungen in Eierstockskrebsen VI 852.
Follikelepithel, Beteiligung des an der Bildung der Ovarialkystome VI 839, 840.
Follikularcysten des Ovarium VI 811 ff.
Follikularkatarrh, akuter, nicht trachomatöse Natur des VI S. 115, 116.
Formalin, Anwendung d. zur Vernichtung von Tuberkelbacillen II 231, 232. — als Konservierungsmittel I_2 9, 10. — Wirkung des auf Diphtheriebakterien IV 182.
Forschung, bakteriologische I_2 685.
Fossula fenestrae rotundae, Verschluss der durch Fettgewebe VI 896.
Fragmentatio cordis III_1 561.
Frakturen, Einfluss der Tuberkulose auf die Heilung von VI 386. — Häufigkeit von bei Osteogenesis imperfecta IV 614. — — — bei Rhachitis IV 638.
Framboisia Brasiliana III_2 590.
Frauenkrankheiten, Beteiligung der Ureteren bei III_2 372. — Beziehungen von Kehlkopfleiden und III_2 310, 311. — Erkrankungen des Nierenbeckens bei III_2 372, 373. — Verhalten der Harnblase bei III_2 377—380. — Vorkommen von Asthma bei III_2 311. — — von Urticaria bei III_2 292. —
F r e m d k ö r p e r, Beziehung der zur Steinbildung III_1 650. — bei der Bildung von Granulationsgewebe I_2 283. — der Bronchien III_2 82. — E i n h e i l u n g von IV 487 ff., 525. — — — bei Kaltblütern II 432, 433. — — — in der vorderen Augenkammer VI S. 491. — — — unter pathol. Bedingungen II 433, 434. — Einwanderung von Zellen in todte IV 488. — der Lunge III_2 72. — des Nasenrachenraums VI 640. — Verhalten der Endothelien bei der Einheilung kleiner IV 494, 495. — Verletzungen des Auges durch VI S. 470—474.
Fremdkörpercysten II 466, 487.
Fremdkörperriesenzellen s. Riesenzellen. — in der Wand von Ovarialdermoiden VI 875. — in Xanthomen VI 982.
Fremdkörpertuberkel, Bildung von um Pflanzenzellelemente V 657, 658.
Fremdkörpertuberkulose I_1 732; I_2 467, 539. — um Cholestearinkrystalle I_1 733. — bei der Echinokokkuskrankheit III_1 41, 42. — um Speisereste I_1 733.
Froriepsche Muskelschwiele VI 695—698.
F r ö s c h e, Blutveränderung bei nach Injektion konzentr. Salzlösungen II 423. — Empfänglichkeit der für Pest VI 87. — — — — Tuberkelpilze VI 229, 232—234. — Erzeugung von Anencephalie bei VI 543, 544. — Fremdkörpereinheilung bei II 432. — Infektion von mit Rauschbrand VI 135. — Leberexstirpation bei II 689, 690. — Parasiten im Glaskörper der VI S. 187, 535, 536. — Phosphorvergiftung bei II 774, 775. — Veränderung der Tuberkelpilze im Körper von VI 234, 235, 236. — Verhalten d. gegen Diphtheriebacillen II 159. — — — zur Milzbrandinfektion bei

erhöhter Temperatur I_1 255, 559. — — — gegen Tuberkelbacillen II 227, 771. — Wirkung des Tuberkulins auf II 386.
Froscheier, Einwirkung elektrischer Ströme auf III_1 493. — Wirkung von Metallsalzen auf III_1 499.
Frostgangrän, I_2 141.
Fruchthalter, Zerreissung des III_2 420, 421.
Fruchthalterumdrehung III_2 421—424.
Frühjahrskatarrh I_4 42; III_2 579, 590; VI S. 140, 165.
Fuchs, Fütterungsmilzbrand beim V 571, 572.
Fuchsinarbeiter, Harnblasengeschwülste bei III_2 123; VI 804.
Fuchsinkörperchen, Russelsche I_2 181 ff. — — Beziehungen d. zu den Blastomyceten bösartiger Geschwülste II 619, 621, 622. — — chem. Konstitution I_2 191. — Färbung ders. I_2 182. — Form ders. I_2 183, 184. — Geschichte ders. I_2 181, 182. — Grösse ders. I_2 182. — Natur ders. I_2 186—190. — Verhältnis zu den Altmannschen Granula I_2 188, 189, 190. — — Glykogen I_2 192. — — Hyalin I_2 187—189. — — Lecithin I_2 192. — — d. Mastzellen I_2 190, 191. — — Paraglykogen I_2 187, — Verhalten, optisches I_2 182. — Vorkommen I_2 184—186. — — — im Gehirn I_2 792.
Fütterungsmilzbrand V 571, 572, 576. — beim Menschen I_1 599, 600. — bei Ratten I_1 575 ff.
Fütterungstuberkulose II 292—297; VI 329—337. — Allgemeines über VI 329, 330. — durch Blut tub. Tiere II 297. — — Fleisch tub. Tiere II 295, 296. — — Milch tub. Tiere II 293, 294, — Eingangspforte und Verlauf der IV 883, 884. — Häufigkeit der VI 329. — — — bei Tieren IV 881. — Lokalisation d. im Verdauungstraktus II 292. — beim Pferd IV 912. — Quellen der IV 882. — beim Schwein IV 915—916.
Furunkel I_4 322, 323.
Fuselöl, Veränderung der Netzhaut bei Vergiftung mit V 789. — chronische Vergiftung mit V 688, 689.
Fusswurzelknochen, Tuberkulose der VI 385.

G.

Galactococcus flavus IV 847. — versicolor IV 847.
Gänse, renale Coccidiose bei III_2 431. — Federbalgcysten bei III_2 833.
Galaktocele II 517.
Galle, Ausscheidung von Spaltpilzen durch die I_1 293, 295; VI 31, 33. — fäulnishemmende Eigenschaften der II 714, 715. — Immunreaktion der von Typhuskranken III_1 237. — Parapedesis der II 706. — Vorkommen von Pestbacillen in der VI 84. — — — Typhusbacillen in der III_1 225. — Wirkung der auf Bakterien V 621, 622. — — der auf Tollwutgift V 675. — — — — Tuberkelbacillen II 229.
Gallenausscheidung, Störungen d. II 703 bis 716.
Gallenbildung, Störungen d. II 696—703.
Gallenblase, Carcinom der bei Tieren III_2 803. — Injektion von Bakterien in die V 622. — Krebs der I_3 341. — Ruptur der I_3 841. — Verdoppelung der I_3 356.
Gallenfarbstoff, Ablagerung d. in den Geweben II 707. — Ausscheidung des im Harn II 707. — — in der Milch II 707. — — im Schweiss II 707. — — — Speichel II 707. — — — Sputum II 707. — — — Vaginalsekret II 707. — Bildung des durch Zerfall roter Blutkörperchen II 698. — — — bei Phosphorvergiftung II 699. — verminderte Produktion des II 697—698. — giftige Wirkung des II 712.
Gallengänge, Bakterienbefunde in den I_3 338—340. — Einwanderung von Ascariden in II 784, 785. — Entzündungen der I_3 339, 340. — ascendierende Infektion der I_3 340. — Tuberkulose der II 340.
Gallengangssekretion, Einfluss der Unterbindung des Ductus choledochus auf die V 737, 738.
Gallengangstuberkulose I_3 328.
Gallengangsunterbindung; Anämie nach V 697, 698.
Gallengangswucherungen bei Lebercirrhose V 45.
Gallenmethode der Rinderpestschutzimpfung VI 488—495. — — — Dauer des Impfschutzes bei der VI 492. — — — praktische Erfolge bei der VI 490, 491. — — — Ungefährlichkeit der VI 492.
Gallensäuren, verminderte Ausscheidung von II 697. — Steigerung der Bildung von II 699. — Wirkung der auf das Blut II 708. — — der auf Herz und Gefässcysten II 709. — — der auf das Nervensystem II 710, 711. — — der auf die Niere II 710.
Gallensteine, Beziehung zum Krebs der Gallenblase I_3 341. — Entstehung von im Anschluss an Gravidität und Wochenbett III_2 351, 352. — Struktur der III_1 650, 651.
Gallenwege, Veränderungen der bei fibrinöser Pneumonie V 642.
Gallenwegserkrankungen durch Bact. coli comm. I_1 640.
Gallicin, Wirkung des auf Milzbrandbacillen V 560.
Galt, gelber I_3 456; III_1 179, 200, 201. — — Aetiologie des IV 840, 841.
Ganglien, Veränderungen der bei Infektionskrankheiten II 796. — — bei progressiver Paralyse II 797. — — nach Verwundungen II 795, 796. — sympathische, Verhalten der bei Anencephalie VI 524, 525.
Ganglienzellen, Färbung ders. I_2 35, 36. — senile Metamorphose I_2 149, 150. — Regeneration I_2 251. — Unfähigkeit der zu regenerativer Neubildung V 52, 53. — Veränderungen der bei Alkoholpsychose II 801. — — bei sekundärer Degeneration II 803. — — bei Dementia post-epileptica II 801. — — der, bei Diphtherie II 804, 805. — — bei Encephalo-Myelitis II 802. — — in Erweichungsherden II 803. — — bei Inanition II 804. — — bei progressiver Paralyse II 801. — — bei Rückenmarkserschütterung IV 685, 712. — physiologische Veränderungen der I_2 564, 565, — toxische Veränderungen

der I_3 565, 566. — Verkalkung von IV 681. — Vorkommen von in Gliomen V 95, 96. — — — — Neuromen V 90, 91. — — — — Ovarialdermoiden VI 869.
Ganglion coeliacum, Veränderung des bei Morb Addison I_3 512. — semilunare, Veränderungen des bei Morb. Addison I_3 511, 512.
Gangrän, primäre des Rachens III_2 23. — spontane, Veränderungen der Muskulatur bei V 757. — symmetrische I_4 525, 526.
Gangrène foudroyante s. malignes Oedem. — gazeuse s. malignes Oedem.
Gartenkresse, Empfänglichkeit der für Cystopus candidus I_1 352, 353.
Gasabscesse I_1 259 ff.
Gasbacillus, anthraxähnlicher I_1 863.
Gascysten des Darms V 210—212.
Gase, Durchlässigkeit der Haut für VI 18. — prädisponierende Wirkung giftiger VI 50, 51.
Gasembolie bei der Caissonarbeiterkrankheit IV 61, 62.
Gasgährung, im Magen III_2 474.
Gasgangrän, progressive V 831, 832.
Gasphlegmone I_1 642, 644, 859 ff. — durch Bact. coli comm. I_1 863, 864. — — Bacillus phlegmon. emphysemat. I_1 861, 862. — — durch Mischinfektion I_1 862, 863.
Gastritis, eitrige V 155. — chronische V 154, 155. — verschiedene Formen der I_3 257, 258, 285. — emphysematosa I_1 861.
Gastrite atypique I_3 258. — parenchymateuse hyperpeptique I_3 258. — muqueuse I_3 258.
Gastrodiaphanie III_2 466, 467.
Gastroenteritis, chronische, Nierenentzündung nach VI 781.
Gastrophiluslarven I_1 949.
Gastroptose III_2 325, 336, 468, 469.
Gastroskopie III_2 465, 466.
Gaumen, Epitheliom des I_3 346. — weicher, Angiom des III_2 456.
Gaumenbögen, gotische, Abhängigkeit der von der Rachenmandelhypertrophie VI 611.
Gaumengewölbe, Deformitäten des bei Atmungshindernissen III_2 455. — — des bei Degenerierten III_2 455, 456.
Gaumenmandel, physiolog. Bedeutung der VI 631, 632. — als Eingangspforte für Mikroorganismen VI 337, 632. — Tuberkulose der VI 362, 363, 637. — Vorkommen aktinomycesähnlicher Drusen in der III_2 24.
Gaumenspalten, Genese der VI 633.
Gebärfieber, septisches der Rinder und Schafe VI 110.
Gebärmutter, Rückbildung der nach der Geburt bei Tieren III_2 417—419.
Gebärparese des Rindes I_1 169. — Symptome der I_1 170. — pathol. Anatomie der I_1 170.
Geburtsakt, Albuminurie während des III_2 360. — Einfluss der Fettleibigkeit auf die III_2 218. — — des auf den Blutdruck III_2 183. — — — — die Blutbeschaffenheit III_2 182. — Einklemmung von Hernien während des III_2 346, 347. — Erbrechen während des III_2 340. — Lungenemphysem als Folge des III_2 318. — Verhalten der Körpertemperatur während des III_2 211. — — der Schilddrüse während des III_2 304.
Geburtsrauschbrand VI 145.
Geburtstraumen, Bedeutung von für die Entstehung des Caput obstipum VI 699, 700.
Gefässe, Veränderungen der bei Syphilis V 516, 517, 524—534, 648, 649. — — der bei spinaler Syphilis V 651.
Gefässnervencentrum, Wirkung d. Nebennierenextrakts auf das III_1 453, 454.
Gefässsystem, Wirkung der Gallensäuren auf das II 709.
Gefässtuberkel, Bau der V 457—459. — Beziehungen der zur Blutinfektion V 475. — Entstehung der V 459—462. — Verhalten der Tuberkelpilze in den V 462—464.
Gefässtuberkulose, Beziehungen der zur akuten Miliartuberkulose V 464—471.
Gefässwandalteration bei der Entzündung I_1 70, 71.
Gefässzellen, Beteiligung von bei der Bildung der tuberkulösen Riesenzellen VI 281, 282.
Gefangenenanstalten, Tuberkulose in VI 421, 422.
Geflügelpocke III_2 778—780. — Chytridiopsis socius als Erreger der III_2 779, 780. — Epitheliomyces als Erreger der III_2 778. — Geflügeltuberkulose, IV 925—928. — Uebertragung der II 235. — Vorkommen der beim Menschen II 234.
Gehirn, experimenteller Abscess des V 875, 876. — Abscesse des nach Orbitalphlegmone VI S. 301. — Angioma arteriale racemosum des VI 1003. — infantile Atrophie des V 877. — Bedeutung von Traumen und Cirkulationsstörungen für die Lokalisation von Mikroben im V 798. — Beschaffenheit des bei Zwergen IV 629, 630. — Beziehungen von Nebenhöhleneiterungen zum III_2 17. — — der weiblichen Geschlechtsorgane zum III_2 256—271. — Blutungen und Embolie des I_3 561. — — des während der Schwangerschaft III_2 259. — — — — des Wochenbetts III_2 260. — — und Erweichungen des V 876. — Cirkulationsstörungen des III_2 258, 259. — sekundäre Degeneration im V 876, 877, 878. — Echinococcus des bei Tieren III_2 515. — Entzündungen des I_3 561, 562; III_2 260. — Entartungen, sekundäre des I_3 578—590. — Erkrankung der nukleokortikalen sensiblen Bahnen des I_3 601. — — der zwischen motorischer und sensibler Rindenregion bestehenden Verbindungen der I_3 621. — Erweichungsherde des II 803. — Faserverlauf im I_3 596 ff. — Fuchsinkörperchen im II 792. — Gasembolie des IV 61. — Gliom des I_3 560; II 580, 581; V 92, 93. — Herderkrankungen des I_3 569—578. — — des Grosshirns I_3 570—573. — — der Vierhügel I_3 574, 575. — — des Pedunculus und Pons I_3 575—578. — Hyperämie des III_2 257. — Lipom des III_1 697; VI 973, 974. — Missbildungen des VI 520 ff. — Nebenleitungen und Mebenzentren des I_3 618 ff. — motorische Kerne des I_3 613, 614. — — — trophischer Einfluss der I_3 615. — — — Reizung der I_3 616. — Metaplastische Osteome des VI 987, 988. — Reflexbahnen des I_3 616—618. — gekreuzte Reflexe des I_3 617. — Regenerationsvorgänge im V 52

53. — Sklerose des V 782. — Syphilis des, Augenstörungen bei VI S. 283 ff. — Tuberkulose des II 351; VI 388, 389. — — — beim Kalbe VI S. 531. — — — — Rindvieh IV 903, 904. — Tumoren des III_2 260. — Veränderungen des bei Dementia paralytica V 782. — — — — Eklampsie I_1 119. — — — — progressiver Paralyse V 782. — — — — Puerperaleklampsie V 696, 697. — — — nach Schilddrüsenentfernung V 710. — — — bei Taubstummen III_2 749, 750. — — der Rinde des bei Mikrocephalie VI 557.
Gehirnabscess, Vorkommen von Streptokokken bei III_1 336, 338. — traumatischer III_1 16.
Gehirnanämie III_2 356. — als Ursache der Eklampsie I_1 130, 131.
Gehirngewebe, spezifisches, Pathologie des I_3 595—601.
Gehirnhäute, Tuberkulose der VI 389—391.
Gehirnhernien V 722, 723.
Gehirninfluenza V 546—549.
Gehirnnerven, Veränderungen von bei Tabes dorsalis V 305, 306.
Gehirn-Rindencentra, motor. I_3 605, 606. — — — totale Zerstörung der I_3 607. — — — partielle Zerstörung I_3 607. — — — Reizung I_3 608, 609. — — sensible, totale Zerstörung von I_3 602, 603. — — — partielle Zerstörung I_3 603, 604. — — — Reizung von I_3 604. — Rindenregion, trophischer Einfluss der I_3 609—612. — Pyramydenbahnen des I_3 613. — Störungen, direkte sensomotor. I_3 621. — — intermotor, transkortikale I_3 621. — — transkortikale I_3 621. — Stützsubstanz des, Pathologie der I_3 623. — Tumoren des, Rückenmarksveränderungen bei I_3 677. — Zirkulationsstörungen des I_3 561, 623—630. — Zirkulation im, Enfluss, des Sympathikus auf die I_3 629.
Gehirnsektion I_2 6, 7.
Gehirnsubstanz, Vorkommen von in Ovarialdermoiden VI 869.
Gehirnveränderungen bei Morb. Basedowii I_1 33.
Gehirnwindungen, Verhalten der bei Mikrocephalie VI 556—557.
Gehörgang, Cysten des II 508. — als Eingangspforte für Tuberkelbacillen II 297. — Missbildungen d. I_4 20. — tuberkulöse Peri. chondritis des II 369.
Gehörknöchelchen, Erkrankung der bei Otitis media V 263. — Karies der III_2 695, 696, 712.
Geissel der Bakterienzelle VI 65, 66.
Geisteskranke, Harnblasenzerreissung bei III_2 122. — Osteomalacie bei IV 589. — Osteoporose bei IV 576.
Geisteskrankheiten, durch Autointoxikation bedingte I_1 111; IV 39, 40. -- Beziehungen der weiblichen Geschlechts-organe zu III_2 263 —271. — Vorkommen von bei Pocken IV 309.
Geistesschwäche und Demenz IV 652, 655.
Geistesstörungen bei Helminthiasis III_1 33. — bei Oxyurisinfektion III_1 70.
Geléetumoren des Bauchfells VI 832 ff.
Gelenkaffektionen bei Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique V 938.
Gelenke, Prädisposition der für gichtische Erkrankungen I_1 161. — Syphilis der III_1 303 —306. — hereditäre Syphilis der III_1 305, 306. — Lokalisation der Syphilis der III_1 305. — tuberkulöse Erkrankungen d. während der Gravidität III_2 299, 300.
Gelenkentzündung, eitrige, bei Pocken IV 309. — serösfibrinöse bei Pferden IV 849, 850. — tuberkulöse bei Rindern IV 907.
Gelenkerkrankungen, nach Conjunctivitis gonorrhoica III_2 574. — bei Gichtischen I_1 163. — Beziehungen zum Nervensystem I_1 163. — — zwischen multiplem Lipom und VI 978.
Gelenkrheumatismus, akuter, Aetiologie des V 843, 844. — Bakterienbefunde bei I_1 515 ff. — familiäre Disposition bei VI 56. — Einfluss des auf die weiblichen Genitalorgane III_2 397, 398. — experimenteller I_1 517. — — Streptokokken bei III_1 190.
Gelenktuberkulose traumatische III_1 18.
Gemüse, Vorkommen von Typhusbacillen im III_1 216.
Genitalsekrete, Bakteriologie der I_3 411, 412.
Genitaltuberkulose, experimentelle V 657. — Häufigkeit der II 299, 359. — begünstigender Einfluss der Gonorrhoe für die Entstehung der II 299, 355.
Genu valgum bei Osteomalacie IV 592, 593.
Gerinnung, Morphologie der des Blutes V 7, 9. — Beziehung der zur Thrombose V 6, 7, 14.
Gerinnungscentren V 7, 8, 9.
Gerinnungstod V 16—21.
Geruchsempfindung, perverse bei Schwangeren III_2 281.
Geruchssinn, Störungen des VI 626—628.
Gerüsthyperchromatose I_2 144.
Geschlechtsanlage, Verhalten der bei der Kloakenbildung IV 950, 951.
Geschlechtsdrüsen, Anlage der II 634, 635.
Geschlechtsgänge, phylo- und ontogenetische Bedeutung der II 632; 633.
Geschlechtsorgane, Beschaffenheit der bei Zwergen IV 629. — Vorkommen von Tuberkelpilzen in den VI 308, 395, 396. — männliche, Cysten der II 533—535. — weibliche Beziehungen der zur Akromegalie III_2 241, 242. — — — — zum Auge III_2 272—281. — — — — zur Chlorose III_2 184—186. — — — — zum Darm III_2 340—347. — — — — — Diabetes III_2 218, 219, 220. — — — — — Gehirn III_2 256—271. — — — — — zu Geisteskrankheiten III_2 263—271. — — — — zur Gicht III_2 218. — — — — — Harnblase III_2 373—380. — — — — zum Knochensystem III_2 297—299. — — — — zur Leber und Gallenblase III_2 347—352. — — — — zur Lunge III_2 312—318. — — — — zur Mund- und Rachenhöhle III_2 331—335. — — — — zur Muskulatur III_2 293—296. — — — — zur Milz III_2 353. — — — — zum Myxödem III_2 240, 241. — — — — zur Nase III_2 281, 282. — — — — zum Nervensystem III_2 223—253. — — — — zur Niere III_2 357—371. — — — — zum Nierenbecken und Ureter III_2 371—373. — — — — zu anderen Organen III_2 170—380. (Allgemeines darüber III_2 177—180). — — —

— zum Ohr III$_2$ 282—284. — — — — zum Pankreas III$_2$ 352. — — — — — zum Rückenmark III$_2$ 253—256. — — — — zur Schilddrüse III$_2$ 303—307. — — braune Atrophie der Herzmuskulatur bei Erkrankungen des III$_2$ 198—200. — — Einfluss von Darmschmarotzern auf die III$_2$ 346. — — — der Dysenterie auf die III$_2$ 394, 395. — — — des Gelenkrheumatismus auf die III$_2$ 397, 398. — — — der Masern auf die III$_2$ 402—404. — — — der Malaria auf die III$_2$ 395—397. — — — des Tetanus auf die III$_2$ 410—412. — — — des Typhus exanthematicus auf die III$_2$ 394. — — — der Variolois auf die III$_2$ 407. — — Embolie der Lungenarterien bei Erkrankungen der III$_2$ 200—202. — — fettige Degeneration der Herzmuskulatur bei Erkrankungen der III$_2$ 199, 200. — — mangelhafte Entwickelung der bei Ovarialdermoiden VI 866. — — Tuberkulose der VI 397—404. — — Veränderungen der Arterien bei Erkrankungen der III$_2$ 204, 205. — — Veränderungen der bei Influenza V 549. — — — der Lymphgefässe bei Geschwülsten der III$_2$ 208, 209. — — Verhalten der bei Diphtherie III$_2$ 401, 402. — — — der bei Infektionskrankheiten III$_2$ 385—418. — — — der bei Typhus abdominalis III$_2$ 391—394. — — Pathologie der bei Tieren III$_2$ 418—424.

Geschlechtsteile, äussere, Bildung der IV 952.

Geschlechtstypus Beziehungen zwischen männlichem und weiblichem II 636, 637.

Geschlechtsverkehr, Uebertragung der Tuberkulose durch den II 297—300.

Geschlechtszellen, Verlust ders., biolog. Bedeutung davon I$_2$ 567.

Geschmacksbecher, Verhalten der bei Anencephalie VI 525.

G e s c h w ü l s t e, Aetiologie der VI 965—967. — Allgemeines über II 566—571; V 73—81. — embryonale Abstammung der V 853. — Bedeutung der Leukocyten in dens. I$_2$ 298. — Begriff ders. I$_2$ 291, 292, 305. — Beziehung embryonaler Gewebsverlagerung zur Bildung der II 567—569. — — postembryonaler Zellverlagerung zu II 569—571. — Disposition zur Bildung von V 80, 81, 83, 86. — Einteilung ders. I$_2$ 294—296, 305; VI 968, 970. — Entstehung ders. I$_2$ 296, 298, 299, 301—303, 530, 531. — traumatische Entstehung von III$_1$ 10—13. — experimentelle Erzeugung von VI 958 ff. — — Uebertragung von VI 963, 964, 965. — Experimentelles über II 568. — hypernephroide II 599—602. — — Bedeutnng der Glykogenbefunde in II 600. — — Histologie und Histogenese der II 601. — intraokulare, Glaukom nach VI S. 419, 420. — Klassifikation der VI 969, 970. — histioide I$_2$ 691, 692. — organoide I$_2$ 691, 692. — Ribbertsche Theorie der V 75—79. VI 956, 957. — bei Tieren III$_1$ 692—716. — — — Allgemeines über III$_1$ 692, 693. — Verhältnis der einfachen zu der Mischgeschwulst I$_2$ 297. — Verhalten, funktionelles I$_2$ 292, 293. — Vor- kommen von Blastomyceten in V 396—402, 843, 844.

G e s c h w ü r, aphthöses der Epiglottis VI 642. — — syphilitisches der Epiglottis VI 644. — tuberkulöses d. Haut I$_4$ 380. — v e n e r i s c h e s III$_1$ 288 ff. — — Aetiologie des I$_1$ 699. — — Bacillenbefunde bei I$_1$ 699, 700. — — Characteristica des I$_1$ 697. — — Kokkenbefunde bei I$_1$ 699. — — Streptobacillen bei I$_1$ 701, 702. — — Vorkommen des I$_1$ 698. — pseudovenerisches III$_1$ 288.

Geschwulstmetastase s. Metastase.

Gesichtsfeldeinengung, konzentrische bei der Menstruation III$_2$ 275.

Gesichtsneuralgie, der Zahnlosen III$_2$ 451.

Getreidegranne, als Träger von Aktinomycespilzen V 425, 426.

G e w e b e, Differenzierung ders. I$_2$ 562. — Spezifizität ders. I$_2$ 563. — tierische, reduzierende Eigenschaften der I$_1$ 171.

Gewebsdruck, Verschiedenheiten des III$_1$ 585.

Gewebsflüssigkeit, Abhängigkeit der Zusammensetzung und Bildung der vom Kapillardruck III$_1$ 578—585. — — — — — — — der vom Gewebsdruck III$_1$ 585, 586. — — — — — — der von der Durchlässigkeit der Kapillaren III$_1$ 586—589. — — — — — — — von der chemischen Zusammensetzung des Blutplasmas III$_1$ 589—591. — Abfluss der III$_1$ 592—597. — — — durch die Lymphbahnen III$_1$ 592, 593. — Resorption der durch die Blutkapillaren III$_1$ 594, 595. — — — in den serösen Höhlen III$_1$ 596.

Gewebsphagocyten II 434.

Gewebsverlagerung, embryonale, Beziehung der zur Geschwulstbildung II 567—569.

Gewebswucherungen, Ursachen der V 70—72. — s. auch Regeneration.

Gewebszellen, fixe, Verhalten der bei der Eiterung I$_1$ 472.

Gewerbe, Häufigkeit der Tuberkulose in den einzelnen VI 422, 423.

Gewichtsverlust, im Wochenbett III$_2$ 214.

Gewichtszunahme, in der Schwangerschaft III$_2$ 213, 214.

G i c h t I$_1$ 135 ff.; I$_2$ 630, 632. — pathol. Anatomie der I$_1$ 165. — Augenerkrankungen bei VI S. 308. — Beziehungen der zu den weiblichen Geschlechtsorganen III$_2$ 218. — Glaukom bei VI S. 394. — Harnsäuregehalt des Blutes bei I$_1$ 138, 139. — Otitis media bei V 260. — Symptomatologie der I$_1$ 164. — Theorieen über I$_1$ 156 ff.

Gichtkontrakturen I$_1$ 167.

Gichtkranke, Harnsäureausscheidung bei I$_1$ 140.

Gichtniere III$_1$ 648.

G i f t begriff, forensischer VI 5.

Gifte, Ausscheidung von aus dem Körper VI 22—25. — — — durch den Darm IV 48. — Bedeutung des Alters für die Wirkung von VI 12. — cumulative Wirkung der VI 24, 25, 59. — Definition der II 419; IV 109, 110; VI 3—5. — Disposition und chemische Affinität der Körperzellen für VI 25, 26. — Durchgängigkeit der Haut für VI 16, 17. — Einteilung der II 419; VI 6, 7. — Resorption der VI 20, 21. — — — von der Haut aus VI 15, 16. — lokale und allgemeine Wirkungen der VI 18, 19. — nekrotisierende Wirkung von VI 26. — Wirkung von auf das Nervensystem IV 29.

Giftgewöhnung VI 111, 112.
Giftimmunität, erworbene IV 111. — natürliche IV 109, 110.
Giftwirkung, allgemeines über VI 14. — Bedeutung der Disposition bei der VI 12. — äussere Bedingungen derV I 11. — Bedingungen der VI 7—11. — chemische Bedingungen der VI 7. — physikalische Bedingungen der VI 8. — Einfluss des Applikationsorts auf die VI 14. 15. — Dosierungsgesetz der VI 9, 10. — System der VI 6, 7.
Gingivitis bei Skorbut I_2 240.
Giraffe, Tuberkulose bei der IV 925.
Giraldèsches Organ, Cysten des II 534, 543.
Gitterfiguren v. Recklinghausens im Knochen IV 553. — — — bei Osteomalacie IV 581, 582. — — — — Rhachitis IV 636, 637.
Glandula carotica, Histologie etc. I_2 520. — Geschwülste der I_2 521.
Glaskörper, Blutung d. I_4 228. — organisierte Blutung im VI S. 500. — Cysten des II 507. — hyaline Drusen d. I_4 234. — Erkrankungen d. I_4 226, 227. — Lymphstrom vom nach dem Opticus VI S. 369. — — — nach der vorderen Kammer VI S. 367. — Osteom der beim Pferde III_1 704. — Schrumpfung d. I_4 226, 229. — chem. Veränderungen d. I_4 234. — Verhältnis des Druckes in der vorderen Augenkammer zu dem im VI S. 374, 375. — Verhalten des bei experimenteller Saccharomykose V 390. — Vorkommen von Cysticerken im VI S. 184. 185, 186, 187. — — — Distomum im des Frosches VI S. 187, 535. — — — Filarien im VI S. 184.
Glaskörpernährboden III_1 84.
Glaslamelle, Drusen der III_3 670.
Glaucoma atonicum VI S. 392. — fulminans VI S. 407. — inflammatorium VI S. 402. — haemorrhagicum I_4 206, 207; VI S. 408, 447. — — bei Retinitis albuminurica VI S. 450, 451. — prolapticum VI S. 392. — simplex I_4 201—205; VI, S. 392. — — chronicum VI S. 407. — sympathicum III_2 646. — syphiliticum I_4 171. — traumaticum I_4 204.
Glaucome á forme migraineuse VI S. 414. — irritatif VI S. 406.
Glaukom VI S. 385—454. — Aetiologie des VI S. 388—395. — Allgemeines über VI S. 385, 386. — Kombination von Aniridie mit VI S. 393. — Einteilung des VI S. 402, 403. — durch Eindringen von Glaskörper in die vordere Kammer VI S. 389, 390. — entzündl. und nervöse Theorie des VI S. 398, 399, 400. — Experimentelles über VI S. 451—453, 552. — Erfolg der Unterbindung der venae vorticosae bei VI S. 397. — bei Gicht VI S. 394. — Heredität des VI S. 395, 403, 404. — bei Herpes zoster ophthalmicus VI S. 393. — — Hysterie VI S. 395. - durch indurative Entzündung VI S. 389. — bei Influenza VI S. 394. — im Klimakterium VI S. 395, 421. — bei Malaria VI S. 394. — mangelhafte Dehnbarkeit der Sklera als Ursache des VI S. 400, 401. — durch Muskelinsufficienz VI S. 392, 393. — bei Pneumonie VI S. 393, 394. — nach Pupillenverschluss VI S. 390. — Regenbogenfarbensehen bei VI S. 387, 388. — durch Sehnervenverletzung VI S. 390, 391. — nach Störungen der Blutzirkulation VI S. 391. — patholog. Anatomie des VI S. 443—451; I_4 219. — bei Syphilis VI S. 394. — Theorie über die Pathogenese der VI S. 395—403. — durch Trigeminusreizung VI S. 393. — — Verstopfung der Abflusswege bei VI S. 389. — Vorkommen von bei Tieren VI S. 386. — primäres I_4 208; VI S. 403—415. — — Beziehung der glaukomatös, Papillenexkavation zum VI S. 405. — — bösartige Form des VI S. 407, 408. — — bei Myopie VI S. 410. — — nach Retinitis haemorrhagica VI S. 409. — — — — pigmentosa VI S. 409, 410. — — Pathogenese d. I_4 209—211. — — typisches Verhalten des Gesichtsfeldes bei den verschiedenen Formen des VI S. 404. — sekundäres I_4 205; VI S. 415—421. — — nach Discission des Nachstars VI S. 415. — — — Ectopia lentis VI S. 419. — — — intraokul. Geschwülsten VI S. 419, 420. — — — hereditär syphilit. Keratitis VI S. 421. — — — Kataraktextraktion VI S. 416, 417, — — — Iritis VI S. 421. — — — Luxation der Linse VI S. 418. — — bei Stauungspapille VI S. 420. — Statistisches über VI S. 421, 422, 453, 454. — — — die Häufigkeit des VI S. 453. — — — — Operationsresultate bei VI S. 422, 423. — sympathisches VI S. 412—413. — Therapie des VI S. 423—443. — — — mit Arceolin VI S. 428, 429. — — — — Atropin VI S. 429. — — — durch Brillengläser VI S. 423. — — — — Duboisin VI S. 430. — — — — Ephedrin VI S. 431. — — — — Eserin VI S. 424, 427, 428. — — — — Euphthalmin VI S. 432. — — — — Galvanisation des Halssympathicus VI S. 426, 427. — — — mit Homatropin VI S. 431. — — — — Hyoscyamin VI S. 430. — — — durch innerl. Arzneien VI S. 427. — — — mit Kokain VI S. 432. — — — durch Massage VI S. 426. — — — mit Mioticis VI S. 424, 425, 427—429. — — — — Mydriaticis VI S. 429—433. — — — — Mydrol VI S. 432, 433. — — — — Pilokarpin VI S. 425, 428. — — — — Skopolamin VI S. 430, 431. — — operative VI S.433—443. — — — Incision der Kammerbucht bei VI S. 437. — — — Ausreissung des nerv. infratrochlearis bei VI S. 443. — — — Resektion des Halssympathicus bei VI S. 441, 442. — — — Sphincterolysis anterior bei VI S. 439, 440. — — — Sphincterotomia anterior bei VI 439. — — — Wert der Iridektomie bei VI S. 4 33 434. — — — — — Sklerotomie bei VIS., 435, 436, 438.
Gleichgewicht, abdominales, Störung des als Ursache der Wanderniere VI 770.
Gletscherwasser, Bakterien im IV 68.
Gliafasern s. Neuroglia. — kolbige Degeneration von V 332, 335.
Gliagewebe, Vorkommen von in Ovarialdermoiden VI 869.
Gliawucherung s. Neuroglia.
Gliom des Auges I_4 341. — Beziehung des zur Tuberkulose III_1 684. — traumatische Entstehung von III_1 10. — des Gehirns II 580, 581; V 92. 93. — — — Epithelcysten in

V 93. — Histologie I_2 339, 341. — mit epithelführenden Hohlräumen I_2 340. — des Kleinhirns V 893. — kongenitales I_2 341. — der Netzhaut III_2 670—676; V 93, 94 ff. — — — Histologie des V 95, 96. — — — Metastasierung des V 96, 97. — — — Vorkommen von Ganglienzellen im V 96. — — — — von Riesenzellen im V 96. — des Rückenmarks, Beziehungen der zur Syringomyelie V 841. — — — bei Tabes dorsalis V 778. — bei Tieren III_1 709, 710. — Verhältnis zur diffusen Gliomatose u. Syringomyelie I_2 V 339, 340.

Gliofibrom, des Nervus acusticus III_2 739, 740.

Gliosarkom, des Gehirns II 795.

Gliose, centrale, Beziehungen zwischen Syringomyelie und V 94, 326—329.

Globuli ossei des Knochens IV 557, 559, 560, 607.

Glomeruli, Zwillingsbildung der in der Niere VI 775.

Glomerulonephritis I_2 428. — bei Pocken IV 306. — — Varicellen IV 445.

Glutaealmuskulatur, Echinococcus der VI 765.

Glycerinagar als Nährboden I_1 185.

Glyceringalle, Schutzimpfung gegen Rinderpest mit VI 495, 496.

Glycerinvergiftung, Hämatoporphyrinurie bei III_1 427.

Glykogen, Beziehungen dess. zum Amyloid I_2 177, 178, 223, 224; IV 457. — — zu den Fuchsinkörperchen I_2 177, 192. — — zum Paraglykogen I_2 177. — Eigenschaften, optische u. morphologische I_2 167, 168. — Färbung dess. I_2 24, 25, 175. — Löslichkeit dess. I_2 175, 176. — Umwandlung des Traubenzuckers in I_1 92. — Verhalten beim Diabetes I_1 83, 84. — — — in der Leber I_1 183; II 718, 719. — — — in Leukocyten I_1 84. — — — in Muskeln I_1 84. — Vorkommen unter physiol. Bedingungen I_2 167. — — pathol. Bedingungen I_2 168. — — im Blute I_2 168, 169. — — in Eiterzellen I_2 169. — — nach Exstirpation d. Plexus coeliacus I_2 170. — — in Leukocyten I_2 169. — — in Neoplasmen I_2 171—174. — Vorkommen in der Nebenniere I_2 499. — — in Nierenepithelien I_2 170. — — in Nierentumoren I_3 377; III_2 110. — — in Rhabdomyomen I_2 331. — — — Sarkomen I_2 359.

Glykogenablagerung, in hypernephroiden Geschwülsten II 600. — Störung der, im Fieber II 525, 526. — — nach Unterbindung des Ductus choledochus II 725.

Glykogenentartung V 715.

Glykolyse I_1 89, 90.

Glykosurie, alimentäre III_1 20. — experimentelle, Veränderungen der Leber bei V 867. — bei Leberkrankheiten II 722—725. — Vorkommen von bei Xanthomatösen IV 807, 808. — im Wochenbett und Schwangerschaft III_2 216, 217, 219.

Glykuronsäure IV 13.

Gnathostoma hispidum I_1 948.

Gongylonema I_1 948.

Gonokokken, Abschwächung der I_1 499. — Biologie der I_1 488. — pathogene Bedeutung I_1 491 ff. — Beweglichkeit der III_1 134. — Diagnose der VI S. 110, 111. — als Eitererreger I_1 466, 477 ff. — Färbung des I_1 485; III_1 135. — Lagerung des in Zellen I_1 484, 485. — Lokalisation der in den weibl. Genitalien III_1 141, 142. — Morphologie der I_1 483, 484. — Temperaturempfindlichkeit der III_1 137. — Uebertragung der auf Tiere und Menschen III_1 138. — Verhalten gegen Antiseptica I_1 489. — — der zu anderen Mikroorganismen III_1 137. — Virulenzabschwächung der III_1 138. — Vorkommen der bei Arthritis gonorrhoica I_1 504. — — — in periurethralen Abscessen I_1 495. — Vorkommen von in der Bartholinischen Drüse III_1 141. — — — bei Bartholinitis I_1 500. — — — im Blute I_1 509; III_1 144. — — — bei Cervicitis I_1 501. — — — bei Conjunctivitis gonorrhoica III_2 573. — — bei Conjunctivitis pseudomembranacea III_2 569; VI S. 94. — — — — Konjunktivalblennorrhöe I_1 502. — — — — Endokarditis I_1 508. — — — — akuter Gonorrhoe I_1 492, 493. — — — — chronischer Gonorrhoe I_1 493. — — — in Hautabscessen I_1 507. — — — bei hämorrhag. Nephritis VI S. 112. — — — — Oophoritis und Salpingitis I_1 501. Ophthalmoblennorrhoe VI S. 106, 107, 108. — — — — Peritonitis I_1 501. — - — — Pleuritis I_1 507. — — — — Prostatitis I_1 496. — — — — Rektalgonorrhoe I_1 502. — — — in Samenbläschen I_1 496. — — — bei Stomatitis gonorrhoica I_1 503. — — — - Tendovaginitis I_1 506. - — — — Urethritis des Weibes I_1 499. — Wirkung der auf die normale Conjunctiva VI S. 105. — — — bei neugeborenen Kindern VI S. 111. — Züchtung der V 630.

Gonokonkkenconjunctivitis, metastat. Form der VI S. 165, 166.

Gonokokkentoxin, Wirkung des auf die Augenbindehaut VI S. 78, 111. — — — bei Trachom VI S. 125.

Gonorrhoe, ätiologische Bedeutung der für Tabes dorsalis V 298, 303. — akute, histologische Veränderungen bei I_1 492, 493. — der Augenbindehaut VI S. 104 ff. — Bedeutung der in der Pathogenese der Hodentuberkulose VI 396. — — — für die Entstehung der Genitaltuberkulose II 299, 355. — chronische, histologische Veränderungen bei I_1 493, 494. — Cystitis bei I_1 496, 497. — Endokarditis bei I_1 508. — Epididymitis bei I_1 497. — Erythem bei III_1 149. — Exantheme bei I_1 509; III_1 149. — Hautabscesse bei I_1 507. — histolog. Veränderungen bei III_1 138 ff. — Hodengangrän bei I_1 498. — Immunität gegen III_1 138. — Iridochoroiditis nach VI S. 178, 179. — Iritis und Iridochoroiditis I_1 509. — Komplikationen bei I_1 494 ff. — des Mastdarms V 202, 203. — metastatische Erkrankungen bei I_1 503. — metastatische Ophthalmie nach III_2 611, 612. — Muskelabscesse bei III_1 145, 146. — Muskelentzündungen nach VI 742. — Myelitis bei I_1 509. — Neuritis bei I_1 508. — Neuroretinitis nach VI S. 315. — Parotisvereiterung bei III_1 146. — des Rektum III_1 143. — Sehnenscheiden- und Schleimbeutelentzündung bei

I_1 506. — Beteiligung der Urethraldrüsen bei I_1 494. — des Uterus III_1 142. — Verhältnis zur Syphilis I_1 482.
Gonorrhoe-Eiter, Histologie des III_1 139.
Gourme coïtale II 84.
Graafscher Follikel, Adenocarcinom des VI 850, 852. — Entstehung der einfachen Eierstockscysten aus VI 812, 813.
Granula, Altmannsche Verhältnis zu den Fuchsinkörperchen I_2 188—190. — — Verhalten bei der anäm. Nekrose d. Nierenepithelien I_2 147. — — bei der trüben Schwellung I_2 158—160. — — Vorkommen in Carcinomen I_2 424. — — — — Sarkomen I_2 358. — Neissersche I_2 632.
Granulartheorie, Kritik der VI 932.
Granulastrukturen als Fixationsartefakte VI 930, 931.
Granulationen, Pacchionische IV 577. — des Protoplasmas als Zeichen der Wärmewirkung III_1 488.
Granuloma fungoides II 455. — sarcomatodes cutaneum s. Mycosis fungoides.
Graspilz, säurefester VI 253, 267, 269.
Gregarinen, in Carcinomen I_2 478.
Gregarinenkörner I_2 403, 408.
Grosshirn, Verhalten des bei Balkenmangel VI 553, 554. — — — — Cyklopie VI 548, 549, 551.
Grouse disease, Bacterium coli bei IV 828.
Grundgesetz, biogenetisches I_2 440.
Gumma, des Augenlides III_2 638. — Charakteristik und Schicksal des V 518, 519. — der Choroidea VI S. 272. — Histogenese des V 522—524. — der Hornhaut VI S 247. — der Iris III_2 638; VI S. 233. — laryngealis VI 644. — der Nebenniere V 650. — der Orbita III_2 639; VI S. 282, 283. — der mittleren Schädelgrube III_2 640. — des Rückenmarks V 354—358. — — — Differentialdiagnose zwischen und Sarkom V 357. — — — zwischen und Tuberkulose V. 356. — Wesen der Verkäsung beim V 520—522.
Gymnobakteria I_1 205.

H.

Haar, Regeneration dess. I_2 239.
Haarbälge, Cysten der II 472—475. — — — bei Tieren III_2 819.
Haargeschwülste des Magens V 171.
Haarwechsel V 37.
Haarzunge, schwarze V 731, 732.
Hadernkrankheit I_1 595 ff.; I_3 156. — Aetiologie und pathol. Anatomie I_1 596. — Beziehungen der zum malignen Oedem I_1 789; VI 111. — Mortalität bei der I_1 598. — Pathogenese I_1 597, 598. — Symptome I_1 595. — Vorkommen I_1 598.
Hämangiom, cavernöses I_2 344. — Histogenese des VI 999—1001. — des Kehlkopfs V 754. — Einteilung ders. I_2 345, 346. — der Highmorshöhle, ossifizierendes I_2 344. — der Muskulatur I_2 344; VI 744—746. — bei Tieren III_1 712—715.
Hämangiosarkom der Luftröhre VI 656.
Haemangiosarcoma perivasculare III_2 812, 813.
Haemato-Lymphangioma II 480. — mixtum der Muskulatur VI 747.
Haematoblasten II 646.
Haematocele I_2 444.
Hämatococcus I_1 935. — Vorkommen beim Texasfieber I_1 935.
Hämatolyse, Pathogenese der Siderose bei III_1 544, 545.
Hämatoidin I_2 101.
Haematom der Conjunctiva VI S. 488. — disponierende Wirkung von bei Tetanus und Wundinfektion VI 52, 53.
Haematoma musculi sternocleidomastoidei VI 703.
Haematometra I_2 450.
Hämatomyelie IV 688, 689, 691.
Haematoporphyrin, Darstellung des II 425. — Entstehungsbedingungen d. II 426. — Nachweis d., im Harn II 425, 426.
Hämatoporphyrinurie III_1 426—429. — bei Darmblutung III_1 427. — bei Gesunden III_1 427. — Pathogenese und Bedeutung der III_1 428, 429. — bei Vergiftungen III_1 427, 428.
Hämatorhachis IV 694.
Hämatozoën der Vögel I_1 933.
Hämochromatose I_2 101, 102, 104, 105.
Haemocytolyse, als Ursache von Polycholie II 698, 699.
Hämofuscin I_2 102, 103, 104, 105.
Haemoglobinaemia rheumatica s. schwarze Harnwinde.
Hämoglobininfarkt der Niere I_2 434.
Hämoglobinnährböden III_1 85.
Hämoglobinstoffwechsel III_1 419—424.
Hämoglobinurie der Kälber und Ochsen in Finnland I_1 937, 938. — — Rinder I_1 934. — seuchenhafte IV 822.
Hämolyse, Auftreten von Alloxurkörpern bei III_1 425. — Verhalten der Harnsäure bei III_1 425, 426. — Steigerung der Phosphorsäureexkretion bei III_1 425.
Haemophilia neonatorum I_1 801.
Hämophilie I_2 97, 98. — Augenerkrankungen bei VI S. 307, 308. — in der Gravidität III_2 188, 189.
Haemophthalmus internus I_4 246.
Hämorrhagie, arterielle I_2 95. — per diapedesin I_2 94. — infektiöse I_2 96. — bei Hysterie I_2 99. — — Leukaemie I_2 97. — menstruale I_2 99. — bei Morphinismus I_2 100. — per rhexin I_2 94, 95. — bei Tabes I_2 99. — toxische I_2 96, 97.
Hämorrhoidalabscess durch Bact. coli comm. I_1 640.
Hämorrhoidalknoten des Mastdarms V 212.
Hämosiderin I_2 101, 102, 103, 104, 105.
Hämosporidien bei Tieren I_1 932.
Hängebauch III_2 325.
Häute, seröse, Vorgänge bei der Verwachsung der IV 480, 481.
Hafer, Vorkommen von Streptokokken im III_1 182.
Hagelkörner, Vorkommen von Bakterien in IV 67.
Halisterese des Knochens IV 533. — Merkmale der IV 580, 581.
Hals, cystisches Lymphangiom des VI 1004

Halslymphdrüsentuberkulose d. II 332. — Bedeutung der Zahncaries für die Entstehung der VI 361, 362. — Beziehungen zur Tonsillentuberkulose II 332, 333.

Halssympathicus, Einfluss der Durchschneidung des auf die Entzündung am Kaninchenohr V 727. — Resektion des bei Glaukom VI S. 441, 442.

Halter für Mäuse und Ratten III_1 91.

Halteridium I_1 933.

Hammel, Empfänglichkeit d. für Diphtheriebacillen II 159.

Hammergriff, Fraktur des V 260.

Handgelenk, Tuberkulose des VI 385.

Harn, Aschenbestandteile dess. I_2 643, 644. — Auftreten der Eiweissspaltungsprodukte im IV 12, 13. — Ausscheidung von Bakterien durch den V 627. — — — Bakteriengiften durch den VI 38. — — — Bacillus pyocyaneus durch den VI 32. — — des Diphtherieantitoxins durch den IV 174. — — — Fett durch den VI 34. — — von Gallenfarbstoff durch den II 707. — — — Typhusbacillen durch den VI 36, 37. — Bedeutung des Auftretens von Staphylo- und Streptokokken im VI 37. — Diazoreaktiondes bei Typhus V 638, 639. — agglutinierende Eigenschaften des bei Typhus V 813. — Toxicität des I_2 648, 650; IV 2. — — des bei Carcinom II 625. — — — — Leberkankheit II 738, 739. — — — bei Anchylostomiasis IV 44. — — — — Epilepsie IV 37. — — — — bei familiärer Paralyse IV 38, 39. — Verhalten dess. bei Carcinomatose I_2 514. — — des in Schwangerschaft und Wochenbett III_2 215, 216. — Vorkommen von Saccharomyces septic. im V 843. — — — Tuberkulinen im tuberkulösen VI 393, 394.

Harnabscesse III_2 142.

Harnblase, Adenom der I_3 381, 382. — Amyloyd, lokales der VI 802. — Bruch der I_3 437. — Carcinom der I_3 438. — Carcinom der bei Tieren III_2 798, 799. — Cholesteatom der VI 802. — Cysten I_3 438; II 529, 530. — — - bei Tieren III_2 829. — durch Distoma haematobium bewirkter Tumor der VI 802. — Divertikel der, angeborene I_3 436, 437. — — erworbene I_3 437. — eiterige Entzündung der VI 798. — Ektopie I_3 436. — Elastizität und Festigkeit der III_2 121. — Entzündung der I_3 437. — produktive Entzündung der VI 798. — Exstirpation d. II 787. — Fibrom der I_3 438, 439; III_1 695; III_2 123. — Fistelbildung zwischen Uterus und VI 794, 795. — Funktionsstörung der während Gravidität und Puerperium III_2 374, 375, 376. — Gasblasenbildung in der bei Entzündung VI 799. — Geschwülste bei Fuchsinarbeitern VI 802. — Inversion I_3 437. — Leiomyom der III_1 708. — Myom der I_3 438, 439; II 579; III_2 122. — Papillom der I_3 382, 438; VI 804. — Reizzustände der während Gravidität und Geburt III_2 374, 375. — Ruptur der I_3 440. — Sarkom der I_3 439. — Soor der VI 799. — Tuberkulose der I_3 438; II 354; VI 395. — Uebergang korpuskul. Elemente aus dem Blut in die VI 797, 798. — Umgestaltung der während der Gravidität III_2 373. — Veränderungen der bei Eklampsie V 751. — Verhalten der bei Prolaps des Uterus und der Scheide III_2 380. — — der bei Prostatahypertrophie I_3 381. — — der bei Uterus- und Eierstocksgeschwülsten III_2 378. — Vorfall der I_3 437. — Zerreissung der III_2 121, 122.

Harncylinder, Genese und Zusammensetzung der VI 775, 786.

Harnleiter, Carcinom des bei Tieren III_2 798.

Harnnährböden zum Nachweis von Typhusbacillen III_1 220. — Bereitung und Gebrauch der III_1 84.

Harnorgane, Erkrankungen der durch Bact. coli I_1 640 ff. — Tuberkulose der 352—354.

Harnröhre, Beziehungen der zu angeborenen Penisfisteln III_2 123. — — — zu Erkrankungen des Auges III_2 662. — Callusgeschwülste der III_2 140, 141. — Carcinom der III_2 141. — Klappenbildungen der III_2 135. — Polypen der I_3 439; III_2 141. 142. — Spaltungen der I_3 436. — Steinbildung in der III_2 123.

Harnröhrensteine, bei Tieren III_2 432—434.

Harnsäure, Ausscheidung der durch die Nieren III_2 99. — — — im Urin I_1 140. — Bildung der I_1 142 ff. — — durch Leukocyten I_2 627. — im Blute bei Gichtkranken I_1 138, 139. — und Gicht I_2 630. — bei Nephritis und Anämie I_1 140. — — Pneumonie I_1 140. — Toxizität ders. I_2 629. — bei Typhus I_1 139. — Lösungsbedingungen der I_1 149, 150 ff. — chemisch-physikal. Umwandlung der I_1 147.

Harnsäurediathese I_2 626.

Harnsäureinfarkt der Neugeborenen III_1 648; VI 793, 794. — der Niere I_3 434; V 752, 753. — bei Tieren III_2 428.

Harnsäurekonkremente, der Niere III_2 100.

Harnsteine I_3 379, 439, 440. — bei Amphibien VI 802. — Bildung der III_1 648, 649. — bei Haustieren III_2 427—429.

Harnstoff, Bedeutung dess. bei der Urämie I_2 642.

Harnstoffausscheidung, während der Menstruation III_2 214.

Harnwinde, schwarze, des Pferdes I_1 169. — pathol. Anatomie der I_1 170. — — Symptome I_1 169.

Hasen, Lungenseuche der I_3 235.

Hasenscharte I_3 253, 254.

Hassalsche Körperchen III_1 646.

Hausepidemien bei Scharlach IV 210.

Haustiere, Blasen- und Harnröhrensteine bei III_2 432-434. — Harnsteine bei III_2 427-429. — Lehrb. d. pathol. Anatomie der I_2 700. — Penisgeschwülste bei III_2 437.

Haut, Abscesse bei Gonorrhoe I_1 507. — Akrosarkom der IV 811, 812. — Aktinomykose der III_1 348, 349; V 437, 440, 441. — Angiom der IV 801. — Angiokeratom der IV 802. — Bläschenbildungen der II 468. — cystisches Lymphangiom der VI 1004. — multiples Carcinom der V 705. — Carcinom der bei Tieren III_2 795, 796. — Chondroendotheliom ders. I_2 327. — Cysten der II 467 ff. — Durchlässigkeit der für Eitererreger I_1 219. — — — — Gase VI 18.

— — — — Gifte VI 16, 17. — Enchondrom der I_2 327; III_1 701. — Endotheliom I_4 516, 520; IV 812, 813. — Ekzem d. I_4 284—287. — — Aetiologie d. I_4 285, 286. — — Wesen d. I_4 285. — Exanthem bei Druse II 81, 82, 83. — Fibrome ders. I_2 308, 309. — hämorrhagische Affektionen d. I_4 521—525. — Keloide der IV 804. — Leukämie d. I_4 423. — Lipome der IV 806. — Lymphangiom der IV 802, 803. — Melanosarkom der IV 809, 810, 812. — Myome der I_2 333, 334; I_4 511; IV 805; V 106. — multiple Myome der VI 992. — Naevi der IV 788—801. — Neoplasmen d. I_4 485—520. — plexiformes Neurom der IV 806. — Peritheliom der IV 813. — Blutungen der, Züchtung von Pestbacillen aus VI 83. — Pseudoleukämie d. I_4 424. — Sarkom d. I_4 518, 519; V 785. — multiples-hämorrhag. Sarkom d. I_4 517. — Transplantation der V 58, 59. — tuberkulöse Erkrankungen d. I_4 350—393. — Tuberkulose der II 284, 285, 346—348.; VI 377, 381. — — Auftreten der in Tumorform II 347. — — Beziehung zu gewissen Dermatosen II 348. — experimentelle Erzeugung von II 348. — Tuberkulose der bei Rindvieh IV 908, 909. — Xanthom der IV 806, 807, 808. — Veränderungen der nach Carcinomkachexie V 784. — — der im Greisenalter V783, 784. — — — während der Menstruation III_2 293, 289. — — — bei chronischer Nephritis V 784. — — — während der Pubertät III_2 287. — — — während der Schwangerschaft III_2 289, 290, 291. — — — nach Sympathicusdurchschneidung V 782, 783. — Vorkommen von Streptokokken auf der normalen III_1 183.

Hautausschläge durch Gift und Nahrungsmittel VI 13.

Hautaktinomykose V 437, 440, 441.

Hautblastomykose V 391.

Hautblutungen bei hämorrhag. Pocken IV 315.

Hautcarcinom I_4 490. — bei 1/2 jährigem Kinde IV 786. — traumatisches IV 786.

Hauthorn, bei Tieren III_2 783, 784.

Hautjucken bei Ikterus II 711.

Hautkrankheiten, Einteilung d. I_4 271—283. — als Folge gastrointestinaler Autointoxikation IV 22—27.

Hautpigmentierung bei Morb. Addisonii III_1 460, 461, 464, 465; V 865. — Ursprung und Natur der III_1 464, 465. — Zusammenhang zwischen Nervenstörungen und abnormer III_1 551, 552.

Hautresorption, Bedeutung der bei der Giftwirkung VI 15, 16 ff.

Hechtmuskel, Vorkommen von Distomen im V 618.

Hefepilze beim Menschen I_1 903, 904 ff. — Riesenzellenbildung durch I_1 907. — pathogene V 373 ff. — — Rolle der bei der Augenwundinfektion VI S. 56. — — bei Keratitis VI S. 152, 153. — — als Erreger chronischer Entzündung der Haut und Schleimhäute V 382, 383. — — Färbung der V 395, 396. — — Formen und Gestalt der V 391 ff. — — Kapselbildung der im Tierkörper V 393. — — Kern der V 392. — — Verkalkung der V 394. — — Vermehrung der V 392. — — Vorkommen von bei der Taubenpocke V 385. — — Wirkung der bei Tieren V 386 ff.

Heilsera, allgemeines über VI 499, 500.

Heilserum gegen Diphtherie und Tetanus I_1 389 ff. — — — — — — Bereitung des I_1 390 ff. — gegen Milzbrand III_1 125. — — Pest III_1 127, 253. — — Pocken III_1 126. — — Pyocyaneusinfektion III_1 127, 128. — — Rekurrens III_1 126. — — hämorrhagische Septikämie III_1 128. — — Schlangengift III_1 127. — — Schweinerotlauf I_1 419 ff. — — Staphylokokkeninfektion III_1 121, 122. — — Streptokokkeninfektion III_1 122, 123, 124, 129. — — Tuberkulose III_1 126. — — Wirkungsweise des IV 145, 146; V 803, 804.

Heilung von Infektionskrankheiten I_1 325. — — — Methode der I_1 355, 371.

Heilungsvorgänge, Rolle der Leukocyten bei V 726, 727.

Helminthen, Vorkommen von bei Magentetanie IV 35.

Helminthiasis, nervöse Symptome bei III_1 33, 34.

Hemiatrophia facialis, Knochenatrophie bei IV 574, 575.

Hemicephalie VI 526—528.

Hemimyoclonus VI 731.

Hemiplegie, Muskelatrophie nach VI 725, 726.

Hengst, melanot. Rhabdomyom beim III_1 706.

Hepatitis, indurierende, tuberkulöse II 341. — syphilitica V 649.

Hermaphroditismus I_2 445, 446; II 627—641 III_2 435—437. — Einteilung d. II 630, 631. — Genese des II 631, 632 ff. — Erklärung d. II 638, 639.

Hemiplegia alternans, bei Pferden III_2 509.

Hernia Douglasii III_2 325. — occipitalis, Kleinhirnteile in der VI 532. — uteri I_2 449.

Hernien, Einklemmung von während Gravidität und Geburt III_2 346, 347. — der Muskulatur VI 759, 760. — tuberkulöse VI 374.

Herpes circinatus IV 765. — gestationis III_2 270. — iris IV 765, 774. — labialis etc. I_4 435, 436. — tonsurans s. Trichophytie. — zoster I_4 437, 438. — — atypicus I_4 439. — ophthalmicus, Glaukom bei VI S. 393. — pharyngis VI 640.

Herz, Accommodationsbreite dess. I_2 51. — Angiom d. III_1 715; VI 1002. — Arhythemie I_2 61. — Embolie der Kranzarterien d. III_1 560, 561. — Fehlen des Septum atriorum im V 858. — Fibrom dess. I_2 307; III_1 695. — Kompensation dess. I_2 39, 44, 46. — Kompensationsstörungen dess. I_2 39, 47, 52. — Kugelthromben des III_1 561. — Lipom des I_2 45. — Melanosarkom des bei Pferden III_2 771. — Missbildungen des I_2 43, 44. — Myxhaemangioma hypertrophicum des VI 1003. — Myom d. II 575. — Myxofibrom des I_2 46. — Myxom dess. I_2 324; V 769. — Nekrose d. bei einer Kuh II 125. — Polypen des III_1 561. — Reservekraft I_2 40, 41, 44. — Rhabdomyom I_2 331; II 777; VI 991. — Ruptur des I_2 46, 47; V 769. — Sarkom des I_2 45, 46. — Sektionsmethode I_2 6. — Tuberkulose des II 319—322; VI 345—348. — Veränderungen d. bei Diphtherie

II 778; VI 636, 637. — — — — Tuberkulose VI 348. — — — — Uterusmyom VI 997. — — — — Malaria V 840. — Wirkung der Gallensäuren auf d. II 709.
Herzerweiterung, akute I_2 59.
Herzfehler, Ausschluss von Tuberkulose und VI 348. — Blutung der Nasenschleimhaut bei VI 608. — Einfluss der auf die Schwangerschaft III_2 195.
Herzfleisch, diffuse fibröse Degeneration dess. I_2 55, 57.
Herzganglien I_2 58, 59. — Veränderungen der nach Aethernarkose V 773. — — — bei Diphtherie V 772. — — — bei progressiver Paralyse V 772, 773. — — bei Recurrens V 773. — — — — Syphilis V 772.
Herzhypertrophie I_2 46, 48, 49. — bei Schwangeren III_2 189, 190.
Herzklopfen, nervöses III_2 191.
Herzkranke, respirator. Stoffwechsel bei III_1 435, 436. — Stoffwechselökonomie bei III_1 418, 419.
Herzmuskulatur, braune Atrophie der bei Frauenkrankheiten III_2 198—200. — fettige Degeneration der bei Erkrankungen der weiblichen Genitalien III_2 199, 200. — Veränderungen der bei septischen Puerperalprozessen III_2 198.
Herzmuskel, Degenerationen des durch Diphtheriegift IV 170. — Tuberkulose des beim Rindvieh IV 908. — Veränderungen des bei Pocken IV 294, 304.
Herzstörungen, autotoxische IV 41, 42.
Herzstoss I_2 62.
Herzthromben, tuberkulöse II 321, 322; V 456.
Hessescher Nährboden, Züchtung von Tuberkelpilzen auf VI 239, 240.
Heterakis maculosa I_1 945.
Heterotopie grauer Substanz VI 566—573. — — — Aetiologie und Genese der VI 572, 573. — — — verschiedene Formen der VI 567—571. — — — Metaplasie der Olive bei VI 568, 572. — — — subcorticale Windungen bei VI 569, 570.
Heu, Vorkommen von Streptokokken im III_1 182.
Heufieber VI 614.
Heydenagar, Wachstum von T.-B. auf VI 239, 240.
Hiatus semilunaris VI 604.
Hidrocystom IV 786, 787.
Highmorshöhle, Carcinom der I_3 212. — Cysten d. II 509. — Eiterung der VI 620. — Sarkom der I_3 212, 213.
Himalaya, endemische Pestherde am Südabhang des VI 76.
Hindostan als Wiege der Pest III_1 243.
Hirnabscess, Durchbruch eines in die Highmorshöhle VI 622. — nach Kieferhöhlenempyem VI 622. — otitischer I_4 16. — otogener II 755, 756; III_2 699, 716; V 267. — — Aetiologie des VI 898. — — Kasuistik des VI 899. — bei Pocken IV 310. — Siehe Gehirn.
Hirnanämie, akute bei Urämie I_2 645.
Hirnbrüche, Veränderungen der Medulla oblongata und der Nervenkerne bei VI 534. — — der Schädelbasis bei VI 534.
Hirndruck, Pathogenese des I_2 625—630. — Steigerung des, Bedeutung für Atmung und Puls I_2 630.
Hirnnerven, Verhalten der bei Anencephalie VI 525.
Hirnrindenfunktionen, period. Schwankungen der III_1 21.
Hirnsinus, Tuberkulose der V 454.
Hirnsinusthrombose, otitische I_4 17, 18.
Hirntetanus IV 131.
Hirsch, Aktinomykose beim V 445.
Hirsebrand VI 71.
Histon V 2.
Hochwuchs, physiologischer, Unterschied zw. Riesenwuchs und V 911, 912.
Hoden, Angeborene Anomalien des V 859. — Atrophie dess. I_2 150. — — experimentelle des I_2 384. — Carcinom des III_2 153. — — — bei Tieren III_2 799. — Cysten des bei Tieren III_2 830. — Dermoidcyste des I_2 443; II 494, 495, 501; III_2 122. — Ektopie des III_2 151. — Enchondrom dess. I_2 327; III_1 701; III_2 153; VI 983. — Entzündung des III_2 151, 152. — Fettinfiltration in den Epithelzellen der III_1 636. — Hydatide des II 533, 534; III_2 150, 151. — Implantation von V 63, 64, 65. — freie Körper der Tunica vaginalis des III_2 131. — Charcotsche Krystalle des III_2 129, 130. — Lubarschsche Krystalle des III_2 130. — Reinckesche Krystalloide des III_2 130, 131. — Lageveränderungen des I_2 442. — Leiomyom des VI 992. — Mischgeschwülste des III_2 154. — Nekrose des I_2 384. — Neubildungen des I_2 443. — Osteom der III_1 704. — Pigment in den Zwischenzellen der III_1 551. — Regeneration des V 731, 751. — Sarkom des III_2 153. — Teratom des III_2 126, 127, 154. — Torsion des III_2 151. — Tuberkulose des I_2 443; II 354, 355; III_2 152; VI 396, 397. — — Bedeutung der Gonorrhoe für die Entstehung der VI 396. — — — von Traumen für die VI 396. — — Experimentelles über VI 396, 397. — — des beim Rindvieh IV 902, 903. — teratoider Tumor des II 798. — Tumor bei kindl. Riesenwuchs II 790. — Veränderungen des bei Infektionskrankheiten V 750. — — — bei Pocken IV 307. — Vorkommen von Tuberkelbacillen im von Phthisikern III_2 124. — Zwischenzellen des III_2 124, 125, 130, 131.
Hodengangrän bei Gonorrhoe I_1 498.
Hodensack, Parasiten des I_2 444.
Hodensackschwellung bei intraperiton. Rotzimpfung III_1 271.
Hodensaft, als Nährboden für Bakterien V 794, 795.
Hodgkinsche Krankheit siehe Lymphosarkom und Pseudoleukämie.
Höhenluft, Einfluss der auf Respiration und Cirkulation IV 54.
Hogcholera II 111, 113, 117.
Holoblastose I_2 297, 350.
Homatropin, Wirkung des bei Glaukom VI 8. 421.
Homogentisinsäure I_2 634; IV 19, 20.
Honigcysten d. Conjunctiva I_4 47.

Hordeolum, Verwechselung von Lidschanker mit VI S. 229. — Vorkommen von Sepsis nach VI S. 60. — internum III_2 556.

H o r n h a u t s. auch Cornea. — Abscess der bei Blepharitis VI S. 60. — metastatische Abscesse der III_2 607, 608. — Blutresorption in der VI S. 489, 490. — Cysten d. II 505, 506. — Degeneration, fettige d. I_4 166. — Empfindlichkeitsprüfung der VI S. 373, 374. — Erholungsfähigkeit der V 57. — Fremdkörper der VI S. 554. — Granulome d. I_4 52. — Greisenbogen d. I_4 167, 168. — Gummata der VI S. 246, 247. — Hühnerlaus als Fremdkörper in der VI S. 472. — Impfung von Vaccineeiter in die V 833, 834. — Infektion der mit Pneumokokken bei Pneumokokkenconjunctivitis VI S. 87. — knötchenförmige Trübungen der VI S. 156. — Lepra der VI S. 193, 194. — Mangel von Saftkanälen in der VI 367, 368. — porzellanartige Trübung der bei Hunden VI S. 553. — Reaktion der gegen Milzbrandbacillen III_2 603. — rotzige Erkrankung der bei Pferden VI S. 539. — Sarkom d. I_4 50. — Spiess- und Gitterfiguren in der III_1 616, 617. — Streifentrübungen der III_2 602. — Syphilis d. I_4 170, 171. — Tätowierung der VI S. 161. — Transplantation der V 61. — — todter III_1 613, 614, 616, 617. — Trübungen d. I_4 166. — — — durch elektr. Licht VI S. 482. — Tuberkulose der II 364, 365; III_2 625, 632. — — Pathogenese der III_2 630, 631. — — der bei Kühen VI S. 531. — Veränderungen der bei Keratoconjunctivitis phlyctaenulosa VI S. 135, 136. — — — nach Vaccineimpfung IV 402, 403. — — — ihrer Nerven nach Verletzungen VI S. 490. — Vereiterung der bei Brandenten VI S. 153, 154. — Verheilung von Lappenwänden der VI S. 490. — Verletzungen der VI S. 488—490. — Vorgänge bei der Transplantion der IV 488, 489. — Wirkung der Bakteriengifte auf die VI S. 79. — — des elektrischen Bogenlichts auf die Zellen der III_1 491. — — des Nitrophthaleins auf die VI S. 488. — Xerose der bei Kindern VI S. 160, 161.

Horncysten II 470, 473.

Hornhautentzündung, I_4 163—166. — embryonale III_2 678, 679 (siehe Keratitis).

Hornhauterosion, recidivierende, Pathogenese der VI S. 488, 489.

Hornhautfistel, centrale bei Neugeborenen VI S. 154.

Hornhautinfiltrat, skrofulöses III_2 558.

Hornhautkörperchen, Verhalten der bei der Keratitis III_1 620.

Hornhautkomplikationen, bei Augenblennorrhoe III_2 574. — bei Diplokokkenconjunctivitis VI S. 92. — bei Koch-Weekscher Conjunctivitis VI S. 84.

Hornhautnarben, adhärente, Infektion von VI S. 154, 155.

Hornperlen, Befunde von in Adenocarcinomen der Niere VI 992.

Horse pox II 84.

Hospitalräume, Vorkommen pathogener Keime in IV 93.

Hühner, Empfindlichkeit der für Diphtheriebacillen II 154, 155.

Hühnercholera, Phagocytose bei V 623, 624. — Verhältnis zur Wildseuche I_1 543.

Hühnercholerabacillen, Abschwächung der I_1 356. — Infektion von der Lunge aus mit I_1 227, 228. — Steigerung der Virulenz der III_1 95.

Hühnereier, Vorkommen von Typhusbacillen in III_1 216.

Hühnerembryonen, Erzeugung von Spaltbildung bei durch höhere Temperaturen VI 541, 545.

Hühnerlaus, als Fremdkörper in der Hornhaut VI S. 472.

Hühnertuberkulose, Infektion von Embryonen und Eiern I_1 458.

Hüttenrauchfutter, Bedeutung des für Entstehung von Osteomalacie bei Tieren IV 585. — Entstehung der Rhachitis durch IV 643.

Hüttenrauch-Pneumonie, als disponierendes Moment für die Tuberkulose der Rinder IV 876.

Hufeisenniere I_2 426.

Hufknorpelnekrosen bei Pferden II 126.

Hufkrebs, bei Pferden III_2 781.

Hufschlag Entstehung von Osteom infolge von VI 988.

Humoralpathologie und Serumtherapie III_1 480, 481.

Hund, Agoraphobie beim III_2 503, 504. — Albinismus beim VI S. 514. — Augapfelvorfall beim VI S. 554. — Augenerkrankungen infolge Basedowscher Krankheit beim VI S. 537. — Blasen- und Harnröhrensteine beim III_2 433, 434. — diabetische Augenerkrankungen beim VI S. 537. — Empfindlichkeit der für Diphtheriebacillen II 158. — Endotheliom beim III_2 776. — geistige Funktionen grosshirnloser III_2 502, 503. — Glaukom beim VI S. 386, 553. — Gliom beim III_1 709, 710. — Abtragung des Hinterhauptlappens beim III_2 504. — Hornhauttrübungen beim VI S. 553. — infektiöse Tenonitis beim VI S. 534. — Kloakenformen beim IV 936, 938, 939. — Melanosarkom beim III_2 772. — Mikrophthalmie beim VI S. 519. — Netzhautablösung beim VI S. 542. — Nierensteine beim III_2 428. — Rückbildung des puerperalen Uterus beim III_2 141, 418. — Star beim VI S. 544, 545. — Tuberkulose beim IV 920—924. — — — Charakter der IV 922. — — — Häufigkeit der IV 922. — — — Infektionsmodus der IV 923. — Wirkung der Gonokokken auf Neugeborene VI S. 111.

Hundestaupe, metastatische Ophthalmie nach III_2 611.

Hundswut s. Tollwut, Rabies.

Hundswutvirus, Inhalation des I_1 229.

Hunger, Einfluss des auf den Verlauf von Infektionen VI 45.

Hungern, Pathologie des V 702—704. — Einfluss des auf Neugeborene V 703, 704.

Hyäne, Empfänglichkeit von für Pestbakterien VI 86.

Hyalin I_2 26, 27, 489. — Beziehungen des zum Fibrin und Fibrinoid IV 450.

Hyalitis I_4 227, 228.

Hybrides tuberculo-syphilitiques I_4 375.

Hydatide, des Hodens II 533, 534; III_2 150, 151.
Hydradénomes éruptifs II 471.
Hydrämie, Steigerung der Lymphmenge bei III_1 585.
Hydrazin, Wirkung des auf Bakterien V 621.
Hydrobilirubin s. Uroiblin.
Hydrocele I_3 444; III_2 148—150. — tuberkulöse III_2 149, 150. — acuta gonorrhoica I_1 498.
Hydrocephalus II 532. — fötaler, als Ursache von Porencephalie VI 576. — in d. Schwangerschaft III_2 261.
Hydrodiffusion, Gesetze der III_1 571—573.
Hydrofiltration, Gesetze der III_1 569, 570.
Hydromeningocele II 794.
Hydrometra I_3 450.
Hydromyelie s. Syringomyelie. — Beziehung zwischen Syringomyelie und V 330, 331. — Einteilung der V 351.
Hydronephrose I_3 375, 431. — Epithelwucherungen bei VI 796. — experimentelle VI 795, 796. — Nierenhypertrophie bei VI 796. — Pathogenese der III_2 118, 373. — bei Tieren III_2 426, 427.
Hydrophthalmus I_4 217, 218. — bei Fischen VI S. 552, 553. — Gefässveränderungen bei VI S. 392. — und Glaukom VI S. 411. — bei Kaninchen VI S. 411. — bei tuberkulöser Iritis VI S. 421. — Ursachen des VI S. 445.
Hydrops, Definition d. III_1 568. — Entstehung d. III_1 597 - 610. — ovarii 811—819 s. unt. Ovarium. — renum cysticus I_3 426.
Hydrorrhoea nasalis VI 622.
Hydrothionämie IV 13.
Hydroxylamin als Bakteriengift V 621.
Hygrämometrie I_3 17.
Hygroma colli congenitum, bei Tieren III_2 823.
Hyoscyamin, Wirkung des bei Glaukom VI S. 430.
Hymen, Cysten d. II 536.
Hypalbuminaemia rubra 12.
Hypalbuminose, Bedeutung der für die Entstehung von Oedem III_1 608.
Hyperämie, Bedeutung der für die Gewebswucherung IV 519 ff. — Einfluss auf die Entzündung I_2 85, 86, 87.
Hyperalbuminaemia rubra I_3 12.
Hyperchromatose der Kerne I_2 144. — in Sarkomzellen I_2 355, 356.
Hyperemesis gravidarum III_2 239, 335, 338, 339.
Hyperglykämie I_1 82.
Hyperleukocytose I_3 29; III_2 22. — Einfluss der auf den Verlauf von Infektionen VI 43. — nach Injektion von Diphtherieantitoxin IV 173.
Hypermegalia uvulae VI 633.
Hypernephrom, der Niere III_2 109—112; VI 789. — — — Bedeutung des Glykogengehalts im III_2 110. — — — Vorkommen von echten Cysten im VI 790.
Hyperosmie I_3 64.
Hyperostose der Gesichts- und Schädelknochen s. Leontiasis ossea. — des Schläfenbeins VI 894.
Hyperpigmentation I_4 453 ff.
Hyperplasie I_2 241, 242, 525. — Verhältnis zu den Geschwülsten I_2 290, 291. — — zur Zellfunktion I_2 525. — knotige und Adenom I_2 291.
Hyperthermie, Beziehungen der zum Fieber I_2 660; V 849. — Einfluss der bei hungernden Tieren V 702, 703. — Veränderungen der Nervenzellenbei V 885. — der Zelle I_2 662.
Hypertoxie I_2 649.
Hypertrichosis I_4 461, 462.
Hypertrophie des Herzens I_2 46, 48, 49. — — — in der Gravidität III_2 189, 190. — experimentelle d. Muskel II 761. — kompensatorische I_2 241, 256, 565. — — in der Leber V 46. — — accessorischer Nebennieren der Ratte V 31, 44. — — von Nebenschilddrüsen V 47. — — der Niere II 761; III_2 103; V 42, 43. — der Prostata III_2 144. 145. — Verhältnis zur Regeneration I_2 241. 242, 260.
Hyphaema I_4 246.
Hypoderma lineata I_1 950. — Silenus I_1 950.
Hypoglossusparese bei Pocken IV 310.
Hypoleukocytose I_3 29; III_2 22. — Pathogenese der V 762—764. — prädisponierende Wirkung der VI 43.
Hypophyse, Bezieh. zur Schilddrüse I_1 21. — Cysten d. II 532. — Veränderungen der nach Schilddrüsenentfernung V 708, 710. — Vergrösserung d. bei Riesenwuchs II 789, 790. — Verhalten der bei Akromegalie V 762—764.
Hypoplasie, der weiblichen Genitalien, Ichthyosis bei III_2 292.
Hypopyon und Hypopyonkeratitis s. auch Keratitis.
Hypopyon, Entstehung des bei eitriger Keratitis VI S. 157 ff.
Hypopyon-Keratitis I_4 130.
Hypospadie I_3 436.
Hypotonie VI S. 383, 384.
Hypotoxie I_2 649.
Hypsistaphylie VI 611, 612.
Hysterie II 243—251. — Augenerkrankungen bei VI S. 304. — Glaukom bei VI S. 395. Beziehungen der zur Epilepsie III_2 262. — — der Myoklonie zur VI 732, 733. — Einfluss des Klimakterium auf die III_2 250, 251. — — der Menstruation auf die III_2 249, 250. — - — Schwangerschaft auf die III_2 250. — Parametritis chron. athrophicans bei III_2 245, 246. — Uterusveränderungen bei III_2 246, 247. — Vorkommen von Oedem bei III_1 601. — Wirkung der auf die Menstruation III_2 249. — — der auf die Libido sexualis III_2 249. — — — auf die Schwangerschaft und Wochenbett III_2 249.
Hystero-Epilepsie III_2 262.

I.

Ichneumonratte, Empfänglichkeit der für Pestbakterien VI 87.
Ichthyosis, d. Haut I_4 446—448. — bei Hypoplasie der weiblichen Genitalien III_2 292. — hystrix, Augenerkrankungen bei VI S. 317.
Ictus laryngis VI 653, 654.

Idioplasma I_2 520.
Idioplassonten I_2 553.
Idiosynkrasie bei Degeneriertrn VI 13. — gegen Gifte VI 13. — — Nahrungsmittel VI 13.
Idiotie I_1 54.
Ikterus, akathektischer II 706. — Blutveränderungen bei II 708. — nach Einwirkung von Blutkörpergiften II 704, 705. — experimenteller V 698. — — pathol. Anatomie des V 697, 698. — durch Funktionsstörung d. Leberzellen II 705, 706. — gravis II 711. — hämatogener I_2 108; II 703. — Hautjucken bei II 711. — hepatogener I_2 107. — Herabsetzung d. Körpertemperatur bei II 709. — initialer syphilitischer I_1 722. — im Klimakterium und Gravidität III_2 347. — polycholischer II 704. — Pulsverlangsamung bei II 709. — syphilotoxischer I_1 724. — Xanthopsie bei II 711, 712.
Ileus, während der Gravidität III_2 343. — nach Laparotomie III_2 344.
Immunisierung gegen Diphtherie IV 171 ff. — Methoden der I_1 368 ff. — gegen malignes Oedem VI 107. — — Milzbrand III_1 125, 126. — — Pest III_1 127. — — Pocken III_1 126. — — — durch Injektion sterilisierten Blutes vaccinierter Menschen u. Tiere IV 415. — — — — steriler animaler Lymphe IV 413, 414. — — — durch Serum vaccinierter Tiere und Menschen VI 416, 417, 418. — — — durch intrauterinale Vaccination IV 420, 421. — — — intrauterine IV 263, 264. — — Rinderpest IV 486 ff. — — Rekurrens III_1 127. — — Pyocyaneusinfektion III_1 127, 128. — gegen Schlangengift III_1 127. — gegen die Bacillen der hämorrhag. Septikämie III_1 128. — durch andere Stoffe als Bakterienprodukte III_1 129.
Immunität gegen Abrin und Ricin I_1 886, 887. — aktive und passive I_1 329, 330; IV 112. — angeborene, gegen Pocken IV 259, 260, 422. — — — Impfpocken IV3 24. — antitoxische IV 109. — — und Giftgewöhnung IV 111. — celluläre Entstehung der IV 113. — Bedeutung der Blutalkalescenz bei der V 800, 801. — Begriff der I_1 347 ff., 401 ff. — ältere Beobachtungen über I_1 301. — Beziehungen zur Entzündung I_1 322, 323. — gegen Cholera I_1 854. — celluläre Theorieen der I_1 312. — und Immunisierung gegen Diphtherie II 169—173. — — gegen Druse II 88. — Einfluss des Nervensystems auf die V 799. — ererbte partielle IV 422. — Erschöpfungstheorie der I_1 303. — erworbene bei Scharlach IV 194, 195. — histogene I_1 337. — Hochsteigerung der bei der Rinderpest VI 506, 507. — gegen Milzbrand V 578—581, 623. — natürliche und künstliche I_1 327, 328. — baktericide Theorie der I_1 304 ff. — Abschwächungstheorie I_1 310. — antitoxische Theorie der I_1 308 ff. — Retentionstheorie I_1 303. — des Säuglingsalters gegen Scharlach IV 195, 196. — — gegen Masern IV 224. — — — Rauschbrand VI 128, 133. — passive gegen Rinderpestserum VI 500. — — Röteln IV 242. — Uebertragung der gegen Pocken durch die Milch IV 421. — Verhältnis zur Giftfestigkeit I_1 313. — — — Phagocytenlehre I_1 314, 328, 329. — — gegen Syphilis I_1 706 ff. — Tollwut I_1 403. — — — — Vererbung der I_1 413. 414. — gegen Tuberkulose VI 432, 436, 437, 460, 461. — — Typhus III_1 229—230. — Vererbung der I_1 398; III_1 130. — gegen Vibrionenseptikämie V 625, 626.
Immunitätsgrade, Bestimmung der I_1 390.
Immunreaktion, Pfeiffersche, bei Cholera III_1 389, 390. — — Verwertung d. zur Differentialdiagnose III_1 390, 391. — — bei Typhus III_1 230—234. — — Verwertbarkeit der zur Differentialdiagnose 231, 232.
Impetigo I_4 321. — contagiosa I_4 335, 336. — — Streptokokken bei III_1 194. — Schädigungen des Auges durch VI S. 60. — herpetiformis I_4 337—339.
Impfcarcinom, Histogenese der II 609, 610.
Impfgesetz, deutsches, Einführung des IV 251. — — Wirkung des IV 255.
Impfpocken, Immunität gegen IV 324.
Impfschutz, Dauer des bei Rinderpest VI 494. — Spezifität des III_1 129.
Impfzwang, allgemeiner Einfluss des auf Morbidität und Mortalität bei Pocken IV 376.
Implantation verschiedener Gewebe in Leber und Niere V 64. — — — — Lymphknoten V 62, 63.
Implantationsmetastasen d. Eierstockskystome VI 829 ff. — — — Rückbildung der VI 831, 832. — — bei Ovarialdermoiden VI 876. — — Pseudomyxoma peritonei VI 834, 835.
Inaktivität, als Ursache der arthritischen Muskelatrophie VI 736, 737.
Inanition. Veränderungen der Nervenzellen bei II 804; V 886.
Indikanurie bei Tuberkulose der Kinder II 304—306.
Industriestädte, Verbreitung der Tuberkulose in VI 426.
Infarkt der Niere VI 772—774. — anämischer der Niere, Regeneration von Harnkanälchen im III_2 102, 103. — hämorrhagischer des Darms V 186, 187, 188. — Experimentelles über V 187, 188. — hämorrhagischer der Lunge III_2 44—46.
Infektion I_2 132, 685. — alter adhärenter Hornhautnarben VI S. 154. — Bedeutung d. Traumas für III_1 13 ff. — vom Darmkanal aus I_1 232, 233. — Experimentelles über die Bedeutung der III_1 13. — durch die unverletzte Haut I_1 219. — — — intakte Lungenoberfläche I_1 223. — Verhältnis zur Selbstvergiftung I_2 574. — — zum Fieber I_2 661, 664. — germinale I_1 431 ff.. 446ff. — — bei Lepra I_1 447. — — — Syphilis I_1 447, 450, 454. — — — Tuberkulose I_1 446 ff. — — — experimenteller Tuberkulose I_1 449. — germinale mit Tuberkelbacillen II 271—275. — hämorrhagische I_1 793 ff. — — Einteilung der I_1 794. — placentare, Bedingungen der I_1 433. — — experimentelle I_1 439, 440. — — beim Menschen I_1 442. — — bei Lepra I_1 445. — — bei Syphilis I_1 445, 446. — — — Tuberkulose I_1 438 ff. — — mit Tuberkelbacillen II 268—271. — puerperale, Bedeutung der Scheidebakterien für die I_1 233. — sep-

tische, Begünstigung d. durch Bakterienptomaine II 29. — urineuse I_1 641.

Infektionserreger, Antagonismus v. II 18, 20 ff. — pyretogene Eigenschaften ders. I_2 665 ff. — Lebensbedingungen der I_1 303, 304. — Schutzvorrichtungen gegen die I_1 341 ff. — Symbiose v. II 18, 24, 28, 317. — Verhalten der Phagocyten zu den I_1 323.

Infektionsfieber I_2 661.

Infektionsgefahr, bei künstlicher Infektion des Konjunktivalsacks III_2 552, 553.

Infektionskrankheiten, ätiologische Bedeutung der für die Nephritis VI 781. — Diabetes als prädisponierendes Moment bei V 796. — Einfluss des Nervensystems auf den Verlauf von V 799, 800. — Einfluss der Sonnenscheindauer auf IV 105. — — — Temperaturschwankungen auf IV 105, 106. — eitrige Keratitis bei VI S. 155, 156. — Empfänglichkeit, absolute, für I_1 245. — — relative I_1 247. — Erblichkeit der I_1 430. — chronische, Bedeutung der Phagocyten bei I_1 324, 325. — Muskelveränderungen bei VI 694, 695. — Prädisposition von V 795 ff. — prädisponierende Wirkung von Gasen bei V 795, 796. — Rolle der Milz bei V 800, 801; VI 51. — schützende Rolle der Nebennieren bei V 802. — jahreszeitliche Schwankungen d. IV 103—105. — Veränderungen der Nervenzellen bei V 891, 892. — Verbreitung von durch die Luft IV 94—103. — Uebertragung von Ascendenten auf Descendenten I_1 427 ff. — Verhalten der weiblichen Genitalien bei III_2 385—412. — Allgemeines über die Beziehungen zwischen weiblichen Genitalien und III_2 385—388.

Infektionsmodus bei der aufsteigenden Entzündung der Harnwege VI 797.

Infektionswege I_1 219.

Infektiosität der irritativen und neoplastischen Produkte bei Syphilis V 506, 507. — syphilitischer Leichenteile V 500—503. — des Serums und der Sekrete Syphilitischer V 496 ff. — von Rosshaaren bei Milzbrand V 574.

Infiltration, kleinzellige, Entstehung der IV 506, 507. — — Beziehung der Lymphknötchen zur IV 508.

Influenza beim Menschen I_1 742 ff. — Aetiologie der I_1 755 ff. — pathol. Anatomie der I_1 749, 750. — Augenerkrankungen bei I_1 769; VI S. 311. — Glaukom bei VI S. 394. — Vorkommen von Iridochoroiditis VI S. 178. — Iridochoroiditis nach III_2 663. — Darmerkrankungen bei I_1 768. — Einfluss der auf die weiblichen Genitalien III_2 399—401. — Epidemiologie I_1 744 ff., 751. — Kombination von Tuberkulose und VI 416. — Laryngitis haemorrhagica nach VI 642. — Landry'sche Paralyse bei I_1 769. — Mortalität bei I_1 753. — Nervenerkrankungen bei I_1 769. — Ohrerkrankungen bei I_1 769. — Otitis media bei II 747. — Pathologie der I_1 764 ff. — Paukenhöhlenentzündung bei III_1 695. — Rekurrenslähmung bei III_2 29. — Statistisches über I_1 752. — Symptomatologie I_1 750. — Todesursachen bei I_1 754. — Trommelfellblutungen bei II 749. — Verbreitung der durch die Luft IV 100, 101. — der Pferde I_1 519. — erysipelatosa I_1 520. — pectoralis I_1 520. — acutissima V 644. — Auftreten von Morbus Addison nach V 865. — Epidemiologisches über V 539, 540. — verschiedene Formen der V 538. — Lungenabscess und Gangrän bei V 541. — Otitis media bei V 260. 549. — Symptomatologie der V 542. — Therapie V 544. — Veränderungen des weibl. Genitalapparats bei V 549.

Influenzabacillus, ätiolog. Bedeutung des I_1 764. — Bedeutung des für Diagnostik und Epidemiologie V 536, 537. — Einfluss der Staphylokokken auf das Wachstum des V 543. — bei Encephalitis und Meningitis V 546—549. — Morphologie des I_1 755. — Nachweis im Sputum I_1 755, 768. — bei Tuberkulose II 17. — Vorkommen im Blute I_1 756, 762, 763. — — des bei nicht Influenzakranken Lungenkranken V 543, 544. — — — bei Influenzapneumonie III_2 51. — — — — Nasennebenhöhleneiterung III_2 16. — Wirkung des auf d. Centralnervensystem V 544, 545, 644. — Züchtung des I_1 757; III_2 85, 86; V 540.

Influenzaencephalitis V 546—548.

Influenzameningitis V 549.

Influenzapneumonie III_2 50, 51; V 541. 542. — Ausgänge der I_1 759. — besondere Befunde bei I_1 672. — Characteristica I_1 766. 767. — Häufigkeit der I_1 765. — Influenzabacillen bei I_1 671, 758. — Mischinfektion bei I_1 671, 672. — Pneumoniekokken bei I_1 668. — Staphylokokken bei I_1 670. — Streptokokken bei I_1 669. — Wesen der I_1 668.

Influenzarhinitis VI 615.

Influenzatyphoid V 542.

Inhalationsmilzbrand V 565.

Inhalationstuberkulose II 286—292; VI 315—329. — Häufigkeit d. II 287. — prophylaktische Massnahmen bei VI 323, 324.

Initialsklerose, syphilitische, Histologie und Pathogenese der V 508—510.

Injektionskrankheit I_1 245.

Injektionsspritze, sterilisierbare III_1 91.

Inkubationsdauer bei Masern IV 225, 226. — — Pocken IV 295, 296. — — Röteln IV 242, 243. — — Scharlach IV 199, 200. — — Varicellen IV 448.

Inokulationstuberkulose II 284—286; VI 310. 311. — Infektionsquelle bei der VI 311. — durch Tätowierung VI 311.

Insekten, Verbreitung der Leprabacillen durch VI 167. — — — Pestbacillen durch VI 89. 90. — — — Rauschbrandbacillen durch VI 111. — — — Tuberkulose durch VI 311, 337. — Vorkommen von in Septumcysten VI 615, 616.

Intelligenzdefekt, allgemeine Pathologie des IV 652—673. — anatomisches Substrat des IV 657. — Begriff des IV 652, 653, 654. — Denkhemmung und IV 656, 657. — Verhältnis von sekundärer Demenz zum IV 666. 667. — Methodik der Feststellung des IV 667—673. — und Paranoia IV 658, 659. — — Stupidität IV 665, 666.

Intercellularsubstanz, Bildung der des Knochens IV 555. — Lebensvorgänge in der VI 920.

Interkostalneuralgie III_2 234.

Intertrigo IV 735.
Intervertebralganglien, Veränderungen der bei der Thätigkeit V 774, 775. — Verhalten der Ganglienzellen in Narben der V 53.
Intimatuberkel, Entstehung der durch hämatogene Infektion V 461, 462.
Intoxikation Beziehung zum Fieber I_2 662.
Intoxikationen II 417-430.
Intoxikationsamblyopie VI S. 315.
Intoxikationspsychosen VI S. 572, 573.
Invagination des Darms V 183.
Inversio vesicae I_3 437.
Involutionsformen der Pestbacillen VI 79. — des Rauschbrandbacillus VI 124, 126.
Iridektomie bei Glaukom VI S. 433—435.
Irideremie III_2 679, 680.
Iridochoroiditis, nach Influenza III_2 663. — Vorkommen von nach Febris recurrens VI S. 178. — — — — Gonorrhoe VI S. 178, 179. — — — — Influenza VI S. 178. — — — — Malaria VI S. 178.
Iridocyklitis I_4 232, 233.
Iridodialyse I_4 246, 247; VI S. 494.
Iris, Angiom d, I_4 80. — Cysten d. II 506; VI S. 512, 513. — — — seröse I_4 82, 83. — — — traumatische I_4 81, 82. — Granulationsgeschwülste d. infektiöse I_4 80, 81. — Kolobom der III_2 681. — — traumatisches VI S. 494. — Lepra der VI S. 194, 314. — Perlcysten d. I_4 81, 83. — Resorption des Kammerwassers durch die VI S. 363, 369. — Sarkom d. I_4 84. — Schwierigkeit der Unterscheidung von Papeln und Gummata der VI S. 253, 254. — Sitz der Gummata und Kondylome der VI S. 253. — Sphinkterisse der VI S. 484. — Syphilis der VI S. 247—255. — — — pathol. Anatomie der VI S. 255. — Tuberkulose der VI 407, 408; VI S. 201, 531 ff. — — Aetiologie der VI S. 510, 511. — — — abgeschwächte I_4 147, 148; II 365, 366. — — — primäre I_4 152. — — — bei Kühen VI S. 532. — — — Verfärbungen der VI S. 512. — Verletzungen der VI S. 493—495.
Iritis, einfache Beziehungen der zur Tuberkulose VI S. 199, 210. — bei Brustseuche I_1 536. — glaukomatöse VI S. 510. — bei Gonorrhoe I_1 509. — nach entzündlicher Affektion der Nase VI S. 177. — nach Infektionskrankheiten VI S. 510, 511. — rotzige III_1 272. — seröse, sympathische Form der VI S. 209. — syphilitica VI S. 248 ff., 257. — — Häufigkeit der unter den Iritiden VI S. 249, 250. — — — — bei Syphilis VI S. 248, 249, — — verschiedene Formen der VI S. 250. — — — — — — numerisches Verhältnis der VI S. 251, 252. — toxische VI S. 177, 178, 511. — tuberculosa II 365.
Ischiadicusdurchschneidung, Einfluss der auf das Knochenwachstum IV 598.
Ischias s. Neuralgia ischiadica. — als Folge chronischer Obstipation IV 31. — Myokymie bei VI 733. — Oedem bei III_1 601.
Ischurie, im Wochenbett III_2 376.
Isoplassonten I_2 553.
Ixodes ricinus, III_1 71. — Vorkommen von in der Conjunctiva eines Jagdhundes VI S. 536.

J.

Jagdhund, Vorkommen von Ixodes ricinus in der Conjunctiva bei VI S. 536.
Jahreszeit, Einfluss der für die Ausbreitung der Pest III_1 261, 262. — — — — Diphtherieepidemien IV 182, 183. — — — — Infektionskrankheiten IV 103—105. — — — — Masernepidemien IV 234, 235. — — — — Rötelnepidemien IV 242. — — — — Scharlachepidemien IV 192, 193, 210.
Jecorin, Vorkommen von in der Nebenniere I_3 499; III_1 456.
Jodgallicin, Wirkung des auf Milzbrandbacillen V 560.
Jodkaliumkartoffelgelatine f. Typhusbacillen III_1 87, 219, 225, 226.
Jodpinselung, Verlängerung der Knochen nach V 908.

K.

Kachexie, Eintreten von bei Magenmyomen VI 993. — Muskelveränderungen bei VI 664. — Rückenmarksveränderungen bei Carcinoms-Kachexie I_3 715 — siehe auch Cachexia.
Kälber, intrauterine Übertragung der Tuberkulose bei I_1 461, 462.
Kälberdiphtheritis I_3 214; II 123. — Bakterienbefunde bei II 123, 124. — path. Anatomie d. II 123.
Kälberruhr, Bakterienbefunde bei der IV 824. — Infektionsbedingungen bei der IV 825, 826.
Kälte, Wirkung der auf Bakterien IV 66 bis 68. — — der auf das Blut IV 65. — — der auf den Organismus IV 64—66. — — — auf Reifung und Befruchtung von Ascariseiern III_1 491. — — — auf das Rückenmark IV 66. — — — auf die Zelle III_1 490.
Kältestarre III_1 490.
Käse- u. Buttercysten II 517.
Käsevergiftung IV 9, 10.
Käsevergiftungsbakterien IV 829.
Kakosmie VI 608.
Kalb, fötale Rhachitis beim IV 602. — Kloakenbildung beim IV 958—962.
Kalbefieber s. Gebärparese.
Kalbslymphe, Bakterienbefunde in der IV 391, 392, 394, 395.
Kali chloricum, Vergiftung durch V 688.
Kali, chlorsaures, Vergiftung mit II 426, 427.
Kalk, Verletzungen des Auges durch VI S. 473. — Färbung dess. I_2 28.
Kalkablagerungen in den Nierenepithelien bei Sublimatvergiftung VI 777.
Kalkinfarkt der Niere I_3 434.
Kalkkörper, Bildung der in d. Adergeflechte III_1 644. — — — in Psammocarcinomen III_1 645, 646. — — — in Psammomen III_1 644, 645. — — — in der Zirbeldrüse III_1 644.
Kalkmetastase III_1 646.
Kalkstoffwechsel, im Darm III_2 483. — bei rhachitischen Kindern IV 642—643.
Kallus, knöcherner, Umbau des V 902. —

knorpliger, Bedingungen der Bildung des V 900, 901. — luxurierender V 903.
Kallusgeschwülste V 903, 904. — der Harnröhre III_2 140, 141.
Kallusgewebe, Beteiligung des parostalen Bindegewebes bei der Bildung des V 898, 899. — Herkunft des V 896 ff. — myelogenes und periostales V 897, 898. — Vorkommen von Knorpel im V 899—901. — Metaplasie des Knorpels im IV 558 ff.
Kalorimetrie I_2 675.
Kaltblüter, Verhalten der Tuberkelpilze bei VI 228—236.
Kamel, Empfänglichkeit des für Pestbakterien VI 86.
Kammerbucht, Bedeutung des Verschlusses der beim Glaukom VI S. 444, 445.
Kammerwasser, Filtration des nach dem Schlemmschen Kanal VI S. 365. — Resorption des durch die Iris VI S. 363, 369.
Kanalluft, Schädlichkeit der IV 84.
Kanarienvögel, Empfänglichkeit der für Diphtheriebacillen II 154.
Kaninchen, Adenocarcinom der Niere beim, entstanden im Anschluss an Gewebsverlagerung VI 958. — Coccidiose beim V 682, 683. — histolog. Untersuchung über die experimentell erzeugte Muskeltrichinose beim VI 761. — Immunität der gegen Rauschbrand VI 133. — Impfung der mit kleinen Dosen von Tuberkelbacillen I_1 246. — Inokulationstuberkulose bei II 285, 348. — Milzbrandinfektion bei I_1 582 ff., 247. — — Rolle der Leukocyten bei I_1 583, 587. — — — — Endothelzellen I_1 585. — Myxom bei VI 972. — experimentell erzeugter Ovarialkrebs bei VI 959. — Regeneration d. Ganglien bei II 795, 796. — — — Linse beim V 36, 37. — Uebertragung von Melanosarkom des Menschen auf VI 964. — Verhalten d. gegen Diphtheriebacillen II 156, 157. — — — bei gleichzeitiger Impfung von Milzbrand- und Pneumoniebacillen I_1 586 ff. — Wirkung des Typhustoxins auf V 639, 640. — — — Tuberkulin R. beim VI 437, 443.
Kaninchenseptikämie, Verhalten zur Wildseuche I_1 543.
Kapselbacillus bei Pneumonie I_1 685.
Karbaminsäure, Beziehung zur Urämie I_2 622, 624.
Kardiogramm I_2 62.
Kartoffel, Aufbewahrung von zu Kulturzwecken III_1 87.
Kartoffelnährböden für Tuberkelbcaillen III_1 87.
Kartoffelwassergelatine III_1 87.
Karyokinese in Bakterienzellen I_1 199.
Karyolyse I_2 140, 144, 148; V 17, 18. — in Krebsen I_2 488, 489.
Karyorrhexis I_2 141, 144, 148, 151, 155. — III_1 514, 515. — V 17, 18. — Bedeutung ders. I_2 145, 146. — in Carcinomen I_2 488, 490. — in Sarkomen I_2 361.
Kastration, Einfluss der auf den Uterus V 740, 741. — Stoffwechselveränderungen nach V 701, 702. — Verhalten der Prostata nach V 749. — bei Frauen, (Ausfallserscheinungen) III_2 293.
Katarakt, diabetische I_4 196, 197, 231. — — beim Hunde VI S. 587. — frühzeitige bei Glasbläsern VI S. 493. — senile bei Hunden VI S. 542. — traumatische VI S. 492, 493.
Kataraktextraktion, Frühglaukom nach VI S. 416, 417. — Spätglaukom nach VI S. 416.
Katze, Blasen- und Harnröhrensteine bei der III_2 434. — Nierensteine bei der III_2 429. — Rückbildung des puerperalen Uterus bei der III_2 419. — Rückenmarkserschütterung bei der IV 678, 679. — Tuberkulose bei der IV 921. — Verhalten der gegen Diphtheriebacillen II 157, 158.
Kehldeckel, Gestaltsanomalien des VI 641. — s. auch Epiglottis.
Kehlkopf, Amyloidtumoren des VI 646. — Angiom des 644. — Anomalien und Missbildungen des III_2 24, 25. — Blutungen des III_2 25. — Carcinom d. I_2 129; II 372, 373. — Carcinom des bei Tieren III_2 804. — Cysten des VI 644. — — — bei Tieren III_2 824. — Dekubitalgeschwüre des III_2 28. — Einfluss der Gravidität auf Erkrankungen des III_2 310. — — der Menstruation auf den III_2 309, 310. — — der Salicylsäure auf den III_2 25. — Enchondrom des. I_2 327. — — Entzündung des I_2 117—120. — — toxische I_2 124. — Fibromyxosarkom des VI 646. — Geschwüre des I_2 129. — — bei Typhus I_2 130; III_2 28. — Hämangiom des V 754. — Lepra des I_2 127, 128; III_2 27. — Leukämie des III_2 28. — Lipom d. II 571. — Luftcyste des VI 644, 645. — Missbildungen des I_2 115. — Nekrose des bei Diphtherie I_2 213. — Nervenstörungen des VI 647—654. — gutartige Neubildungen dess., Umwandlung in Krebs I_2 495. — Ödem des I_2 116, 117. — angioneurotisches Ödem des III_1 601. — Papillom des I_2 409; I_3 128. — Pocken des IV 302, 303. — Polypen des III_2 26. — Pseudoleukämie des III_2 28, 29. — Rhinosklerom des I_2 126, 127. — Sarkom des I_2 129; III_2 27. — nervöse Störungen des bei Frauenleiden III_2 310, 311. — Syphilis des I_2 126; III_2 27. — Tuberculo-Carcinom d. II 372. — Tuberkulose des I_2 124, 125, 214; II 325, 326; III_2 26, 27; VI 355, 356. — — Genese der I_2 125; VI 643, 644. — Tuberkulose des beim Rindvieh IV 898. — Umwandlung gutartiger Geschwülste des in bösartige VI 646, 647. — Verhältnis der Ab- und Adduktorenmuskulatur des zu einander VI 648. — Verteilung des lymphoiden Gewebes im I_3 115.
Kehlkopfmuskulatur, Krampf der I_3 133. — Lähmungen der I_3 131, 132. — — — nach Typhus VI 652, 653. — Nystagmus der I_3 133.
Kehlkopfpuls, bei abnormem Verlauf der Art. thyreoid. inferior III_2 25.
Keilbeinempyem III_2 594.
Keilbeinhöhle, Cysten II 509. — Tuberknlose der VI 623. — Tumoren der I_2 93.
Keilbeinschleimhaut, Eiterung der III_2 18.
Keimdrüsen, Dermoidcysten d. II 494—502.
Keloid III_1 696. — der Haut I_4 510, 511; IV

804. — hereditäres V 83. — der Hornhaut I_4 53. — des äusseren Ohres III_2 722. — parasitäre Theorie des V 83. — spontanes V 83.

Keratektasie, Glaukom nach VI S. 420.

Keratitis, centrale III_1 620. — dendritica III_2 599. — eitrige, bei Austernsuchern III_2 600, 601. — — Bacillus pyocyaneus als Erreger von VI S. 152. — Bedeutung der Pneumokokken für die Entstehung der III_2 597, 598. — — Entstehung des Hypopyon bei III_2 601. — — disponierender Einfluss des Allgemeinbefindens für Entstehung der III_2 599. — — experimentelle VI S. 160. — — Folgezustände nach III_2 602. — — Frühperforation bei der VI S. 158. — — Genese und Histologie der VI S. 157–160, 161. — — Histologie der III_2 601, 602. — — intrauterine VI S. 154. — — nach Infektionskrankheiten VI S. 155, 156. — — Rosahefe als Erreger von VI S. 155. — — Streifentrübungen nach III_2 602. — — Verhalten der Descemetschen Membran bei VI S. 157, 158. — — nach Wespenstich III_2 600. — ekzematosa VI S. 159. — experimentelle b. Frosch u. Taube III_1 618, 619. — — durch Mischkulturen V 787. — fötale VI S. 172. — — Augenmissbildungen infolge von VI S. 172. — neuroparalytica VI S. 155, 300, 301. — pannosa, bei maculoanästhetischer Lepra VI S. 195. — parenchymatosa I_4 148, 149, 163; VI S. 166–173. — — Aetiologie und Pathogenese der III_2 605, 606; VI S. 166 ff. — — ätiologische Bedeutung der kongenitalen Syphilis für die VI S. 167, 275, 276. — — — — Tuberkulose für die VI S. 169, 170. — — Beziehungen der zur Syphilis III_2 604, 636. — — — der zur Tuberkulose III_2 603, 604, 625–632. — — — — — Tuberkulose des Auges I_4 149. — — Histologie der VI S. 170–173. — — einseitige nach Herpes zoster ophthalmicus VI S. 168. — — — bei Influenza VI S. 167. — — — Konnex der mit peripherer Choroiditis VI S. 278. — — — bei Menstruationsanomalien VI S. 166. — — — bei erworbener Syphilis VI S. 166, 243–245. — — — bei hereditärer Syphilis VI S. 275 ff. — — — — Wirkung der antispezifischen Therapie bei VI S. 277, 278. — hereditär syphilitische, Glaukom nach VI S. 421. — parenchymatosa tuberculosa II 364, 365. — punctata I_4 164. — punctata superficialis III_2 599, 600, — sklerosierende I_4 165; III_2 628. — Verhalten der Hornhautkörperchen bei III_1 620.

Keratoconjunctivitis, infektiöse, Aetiologie der VI S. 529, 530. — — bei Kühen VI S. 528. — — — Lämmern und Schafen VI S. 529. — — — Ziegen VI S. 528. — phlyctaenulosa VI S. 125–136. — — Bakterienbefunde bei VI S. 127 ff. — — Bedeutung d. Skrofulose bei VI S. 125, 126, 132. — — — — Staphylokokken bei VI S. 130, 134. — — Hornhautveränderungen bei VI 135, 136. — — bei Rindern VI S. 526 ff.

Keratoconus I_4 168, 169; VI S. 411, 440.

Keratoglobus VI S. 411.

Keratomalacie der Kinder VI S. 160. — bei hereditärer Syphilis VI S. 275.

Keratodermitis, autotoxische IV 25.

Keratoma palmare et plantare I_4 452, 453.

Keratomycosis aspergillina I_4 132.

Keratosis, des Penis III_2 136. — follicularis I_4 448, 449.

Kern, Empfindlichkeit des für elektr. Reize III_1 525. — homogene Schwellung dess. I_2 156. — hyaline Degeneration dess. I_2 164. — Pyknose dess. I_2 146, 161; III_1 518, 519. — Quellung und Schrumpfung des III_1 520. — Sklerose dess. I_2 147. — Strukturveränderung des bei direkter Abtötung III_1 507. — Unabhängigkeit des von Protoplasmaveränderungen III_1 523. — Vakuolisation I_2 154, 155. — Veränderungen des von Leukocyten durch Metallsalze III_1 501. — — des Salamanderhodens III_1 512. — — — beim Zelltode III_1 513–521. — Zerklüftung I_2 146. — der Bakterienzelle VI 65. — Granularstruktur des VI 932. — Wabenstruktur des VI 933.

Kernfragmentierung in Sarkomen I_2 359, 361.

Kernkörperchen, Absinken des VI 948, 949. — amöboide Bewegungen des VI 946. — Auflösung des VI 946. — Auftrieb des VI 948. — flüssiger Aggregatzustand des VI 936, 937, 943. — vitale Bedeutung des VI 949. — Beziehungen des zum Centrosoma VI 949. — Definition der VI 936. — Formveränderungen und Wanderungen des VI 938, 940, 941. — tropfenförmige Entmischung des VI 942, 943. — Physik des VI 935 ff. — Ringformen des VI 947. — Verhalten der im Seeigelei VI 941. — als Zellorgan VI 950.

Kernresorption III_1 519, 520.

Kernschwund I_2 143, 144, 147; III_1 514. — Bedeutung und Ursache des V 17, 18.

Kernteilung, atypische I_2 360. — Beeinflussung der durch Kälte III_1 490, 491. — — — — Kohlensäure III_1 498. — Spezifizität ders. I_2 520, 563, 568. — Abschnürung von Sprossen bei der III_1 528. — Strukturen der III_1 511. — Veränderungen von III_1 522, 523. — siehe auch Mitose.

Kernteilungsfiguren, achromat., Veränderungen der III_1 538–540. — Erhaltung der ausserhalb des Körpers V 59.

Kernwanddegeneration I_2 161. — III_1 515.

Kernwandhyperchromatose I_2 144. — III_1 516, 517.

Kernwandsprossung III_1 516, 517.

Keuchhusten, Bedeutung des für die Entstehung von Bronchiektasen III_2 75, 76. — Netzhautablösung bei VI S. 310. — Vorkommen von Streptokokken bei III, 194.

Kiefer, Cysten des I_2 412; II 513–515; III_2 453, 454. — Entstehung d. II 514, 515. — Tuberkulose des III_2 452, 453.

Kieferfurchenteratom III_1 703.

Kiefergegend, Aktinomykose der V 433, 434.

Kieferhöhle, Eiterung der bei Säuglingen VI 620. — Entzündungen der VI 619. — Tuberkulose der VI 623. — Neubildungen der I_2 92.

Kieferhöhlenempyem, Hirneiterung nach VI 122.

Kieferklemme III$_2$ 453.

Kiefernekrosen bei Phosphorostitis V 981.

Kieferschleimhaut - Entzündung, Bakterienbefunde bei III$_2$ 15, 16. — Entstehung von Nasenpolypen nach III$_2$ 17. — verschiedene Formen der III$_2$ 15. — bei Nephritis III$_2$ 16. — seröse III$_2$ 14, 15.

Kieferwurm V 438.

Kiemenfurchenteratom, bei Tieren III$_2$ 820.

Kiemengangsfisteln s. Dermoidcysten d. Halsregion II.

Kindertuberkulose, Besonderheiten der II 303, 304. — Häufigkeit d. II 281, 301, 302.

Kindesalter, Pyelonephritis im VI 797. — Vorkommen von Schrumpfniere im VI 774, 775.

Klasmatocyten IV 497 ff. — Beziehung der zu Bindegewebszellen IV 499. — — der zu leukocytären Wanderzellen IV 498. — — der zu primären Wanderzellen IV 500.

Klauenhand, Vorkommen der bei progressiver Muskelatrophie VI 706.

Klauenpanaritium II 124.

Kleidungsstücke, Übertragung der Cholera asiatica durch III$_1$ 370. — Verbreitung der Pest durch III$_1$ 258. — Vorkommen von Streptokokken an III$_1$ 182. — — — Typhusbacillen III$_1$ 215, 216.

Kleinhirn, Atrophie d. II 791. — — — bei hereditärer Ataxie I$_2$ 701. — Funktion des bei Hunden III$_2$ 504, 505. — Gliom des V 893. — Hernien des VI 536, 537. — Hypoplasie des VI 536. — Metaplasie der Rinde des VI 572. — allgemeine Pathologie des I$_2$ 619, 620. — Veränderungen des bei Tabes dorsalis V 306.

Klima, Anpassungsfähigkeit des Organismus an das IV 50, 51. — Einfluss des auf Masern IV 221. — — — — Pocken IV 258.

Klimakterium, Diarrhoe im III$_2$ 343. — Ikterus im III$_2$ 347. — erotische Krisen im III$_2$ 243. — Psychosen im III$_2$ 269, 270. — Wirkung des auf die Hysterie III$_2$ 250, 251.

Kloakenformen bei Haustieren IV 935—967. — — — mit Blasenspalte IV 942, 956. — — — ohne Blasenspalte IV 942 ff. — — — operative Beseitigung der IV 941 — — — Kasuistik der IV 936—940, 958—964. — — — Einteilung der IV 942 ff., 965, 966. — — — Entstehung der IV 947 ff. — — — Verhalten der Nieren und Geschlechtsanlagen bei der IV 950, 951.

Knochen, Aplasie der bei Syphilis III$_1$ 302. — Atrophie des IV 570 ff. — — neurotische IV 572 ff., 597. — — — bei Hemiatrophia facialis IV 574, 575. — — — bei Ozaena IV 575. — — durch Inaktivität IV 572. — — — senile IV 571. — Bau des in Ovarialdermoiden VI 870. — Bedeutung der Bewegung für die Struktur des IV 569. — Belastungsdeformitäten des IV 591—595. — Bildung von aus Knorpel IV 558, 559. — — der Intercellularsubstanz des IV 555. — periostale Bildung von bei Kretinismus IV 624. — bindegewebige Degeneration bei Neubildung des IV 554. — Cysten d. II 513. — Druckatrophie des IV 577. — Einfluss des Drucks auf die Struktur des IV 567. — — der Ischiadicusdurchschneidung auf das Wachstum des IV 598. — — des Muskelzuges auf die Struktur des IV 567, 568. — — der Nerventhätigkeit auf das Wachstum des V 909, 910. — — der venösen Stauung auf V 908, 909. — Entstehung von durch Trauma VI 53, 54, 314, 315. — lokale Entzündungen des V 956 ff. — Erkrankung der bei chron. Mercurialismus III$_1$ 301. — Form und Architektur der IV 564 ff. — geflechtartiger und lamellärer IV 556, 557. — Globuli ossei des IV 557, 559, 560, 607. — Halisterese der IV 553. — — Bildung perforierender Kanäle bei IV 550—553. — Hyperostose und Sklerosierung des bei Osteomyelitis V 972. — primärer Krebs ders. I$_2$ 443. — Metaplasie der IV 554. — Neubildung und Umbau der bei Osteomalacie IV 584. — Regeneration des V 54, 729, 730, 870, 900 ff. — — des nach Implantation unentkalkten Knochens V 871. — lakunäre Resorption der IV 544—550. — — — Bedeutung der Riesenzellen für die IV 545, 546. — — — Rolle der Knochenkörperchen bei der IV 545. — Riesenwuchs der bei Syphilis III$_1$ 302. — Sklerose der Diaphysen der bei Chondrodystrophia foetalis IV 604, 605. — funktionelle Struktur des IV 565. — Syphilis der III$_1$ 296—303. — Transformationsgesetz der IV 564, 565. — Transplantation dess. I$_2$ 254: V 60, 61, 870, 871 ff. — Tuberkulose d. II 349, 350; VI 383, 384. — — hämatogene Entstehung d. II 349. — — der beim Rindvieh IV 907—908. — Umbau des bei Spondylitis deformans IV 570. — chemische Untersuchung der bei Osteomalacie IV 584, — Veränderungen des, Architekt urdes bei Akromegalie V 923. — — des bei Geisteskranken V 758. — — — — Lungen- und Herzkrankheiten V 932, 933. — — — — Mikromyelie V 873. — — des bei Syphilis V 651, 652. — Verbiegungen der bei Osteomyelitis V 972, 973. — Verhalten der Epiphysen der bei Chondrodystrophia foetalis IV 605. — Verlängerung des nach Jodpinslung der Haut V 908. — feinere Vorgänge bei der Neubildung des IV 555 ff. — Vorkommen von in Ambloidtumoren II 598. — — — — Dermoiden VI 869, 870. — interstitielles Wachstum des IV 560—564. — lokale Wachstumshemmungen der IV 595—598. — Wirkung des Arsens auf den V 942, 943, 984. — — — Phosphors auf den V 939, 841, 942, 982, 983. — — der Pyrogallussäure auf den V 942.

Knochenabscess V 974—976.

Knochenatrophie bei Dystrophia musculorum progressiva VI 713.

Knochenbildung, metaplastische in Bronchialdrüsen und Lunge VI 957.

Knochenblasen, der Nase III$_2$ 8, 9.

Knochenbruch. Heilung von II 760, 761.

Knochenbrüchigkeit, angeborene IV 613.

Knochenkörperchen, Rolle der bei der Knochenresorption IV 545.

Knochenkomplikationen bei akuter Mittelohreiterung VI 893.

Knochenmark, Aktinomykose des I_2 529. — Beschaffenheit des bei Kretinen IV 624. — Beteiligung des an der Kallusbildung V 897, 898. — — — bei der Ostéoarthropathie hypertroph. pneumique V 936. — Botryomykose des I_2 529. — Cysten des bei Ostitis deformans V 953. — Embolie d. V 688. — Entzündung, eitrige I_2 528, 529. — — käsige I_2 529. — Hyperämie des I_2 528. — Parasiten des I_2 530. — Regeneration des V 54. Riesenzellensarkom des bei Ostitis deformans V 953. — Rotz des I_2 529. — Sarkom des I_2 529, 530. — Tuberkulose des I_2 529. — — — traumatische III_1 18. — Veränderungen des bei perniciöser Anämie V 862. — — — Diphtherie V 821. — — — — Malaria V 839, 840. — — — — Milzbrand V 568. — — — — chron. Nephritis V 766. — — — — Pocken IV 309. — — — — Trichinose V 616, 617. — — — — Tuberkulösen VI 385, 386. — Verhalten des bei Ostitis deform. V 952, 953. — — — — Osteomalacie IV 586.

Knochenmarksriesenzellenembolie I_2 125.

Knochennekrose, embolische und experimentelle V 973, 974. — bei Osteomyelitis V 967 ff.

Knochensystem, Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zum III_2 297–299.

Knorpel, Metaplasie des bei der Kallusbildung IV 558 ff. — — bei Rhachitis IV 634. — Regeneration dess. I_2 245. — Transplantation von toten III_1 617. — Vorkommen von im Kallusgewebe V 899—901. — — — in Ovarialdermoiden VI 869. — — — — Speicheldrüsentumoren V 243, 244.

Knorpelinsel, Vorkommen in der Niere VI 789. — — von in Ovarialdermoiden VI 869.

Knorpelreste, Vorkommen von im Knochen VI 985.

Koagulationsnekrose I_2 689; V 16—21. — in der Niere III_2 97. — Bedeutung des Kernschwunds beid er V 18. — Begriff der V 16. — Beziehungen zur Fibringerinnung V 17, 19, 20. — — zur Nekrose mit Inspissation V 18.

Koch-Weeksscher Bacillus, Beziehung des zum Müllerschen Trachombacillus VI S. 82, 83, 118, 119. — — — als Erreger bei Conjunctivitis VI S. 80—84. — — — — — pseudomembranöser VI S. 94. — — — Kultivierung des VI S. 81 ff. — — — Vorkommen des bei Neugeborenenblennorrhoe VI S. 104. — — — — — — Trachom VI S. 114, 117.

Koëffizient, urotoxischer I_2 648. — toxischer IV_2.

Körner, sporogene I_1 198.

Körperchen, hyaline, Vorkommen bei Antrumeiterung VI 620. — — — in normaler Nasenschleimhaut VI 606, 607. — — — in normaler und hyperplast. Rachenmandel VI 628, 631.

Körpersäfte, abschwächende Wirkung der I_1 336.

Körpertemperatur, Herabsetzung d. bei Ikterus II 709.

Körperzellen, chemische Affinitäten von Giften zu den VI 25, 26.

Kohlehydrate, Verhalten der im Organismus diabetischer Tiere I_1 83.

Kohlehydratumsatz, Störungen d. in d. Leber II 716—726.

Kohlenoxyd, Wirkung d. auf d. Blut II 428. — — des auf Leukocyten III_1 498. — — — auf d. Nervensystem II 428.

Kohlenoxydvergiftung II 427—429. — Nachkrankheiten nach II 429.

Kohlenpulver, Injektion von in die Karotis von Hunden III_1 560.

Kohlensäure, Wirkung der auf Zelle und Kern III_1 498.

Kokaïn, Behandlung des Glaukoms mit VI S. 432. — Wirkung des auf Protozoën III_1 503. — Wesen d. Kokaïnvergiftung V 685.

Kolloid, Entstehung I_1 11—13. — Färbung dess. I_2 24.

Kolobom d. Iris und Aderhaut I_4 26, 27. — angeborenes beim Kaninchen VI S. 519. — — bei Pferden VI S. 518.

Komedo II 472, 473. — bei Tieren III_2 819.

Kompressionsmyelitis, beim Hunde III_2 517—520.

Kondylome, spitze I_4 487; II 606; IV 781, 782. — Vorkommen von Nerven in II 606.

Konkremente der Augenbindehaut VI S. 143, 144. — — Thränenröhrchen VI S. 141. — des Thränensacks VI S. 141.

Konservierung von Organen I_2 9, 10.

Konservierungsflüssigkeit nach Grawitz I_2 8; nach Thoma I_2 8, 9. — Wirkung von auf die Muskulatur VI 663.

Konservierungsmethoden I_2 7.

Konstitution Bedeutung der bei der Giftwirkung VI 12. — Definition und Wesen der VI 57, 58. — Mass der VI 59.

Kontagiosität der Lepra VI 156, 157, 160, 161, — der Masern IV 226 ff. — — Röteln IV 243, 244. — des Scharlachs IV 201 ff.

Kontusionstuberkulose VI 313.

Kopfganglien, Verhalten der bei Anencephalia VI 524.

Kopfkrümmung, embryonale, Bedeutung der für die Entstehung der Anencephalie VI 539.

Kopiopia hysterica III_2 280.

Koplicksche Flecken als Frühsymptom der Masern VI 640.

Koprostase bei Chlorose IV 43, 44.

Korektopie I_4 25, 26.

Korrosionsanatomie, Anwendung der für die Nase VI 609.

Krämpfe, im Gebiet der Cervikal- und Dorsalnerven III_2 236, 237.

Krampfhusten, bei Retroflexio uteri III_2 236, 311.

Kranioschisis, Rückenmarkveränderung bei VI 527. 528.

Kraniosklerose IV 596.

Kraniotabes, rhachitische, Entstehung der IV 639, 640.

Krankenpfleger, Sterblichkeit der an Tuberkulose I_1 452.

Krankheit, Addisonsche I_4 459, 460. — — Auftreten von schwefelreichem Pigment im Harn bei V 865. — — Hautpigmentierung bei V 865. — — Vorkommen von nach Influenza V 865. — **Basedowsche** I_2 637. — — und Osteomalacie IV 587. — **Fried-**

reichsche, Rückenmarkveränderungen bei II 793. — Gravessche I_2 638. — Morvansche I_4 442—444. — Pagetsche I_4 491, 494. — — Vorkommen von Protozoen bei I_4 495, 496. — Raynaudsche I_4 439—442.
Krankheiten, infektiöse und konstitutionelle, Bedeutung der für Entstehung der Taubstummheit III_2 745, 746.
Krankheitsdisposition I_2 686. — Bedeutung der Anämie für I_1 258 ff. — — — bakterientötenden Eigenschaften des Blutes für die VI 42, 43, 44. — — — Gravidität für die VI 45. — Begriff der I_1 243; VI 41, 42. — Bedeutung des Alters I_1 269, 270. — — des Diabetes I_1 261. — — des Durstes I_1 254. — — der Erkältung I_1 256, 257. — — — Ermüdung I_1 250, 251. — — — Ernährung I_1 251, 252. — — des Hungers I_1 253. — — — lokalen Chemismus der Zellen I_1 271—273. — — — Locus minoris resistentiae I_1 273 - 279. — — — der Reaktion des Blutes I_1 252. — — — Schwangerschaft für I_1 251. — — — Störung von Organfunktionen für I_1 267, 268. — — — normalen Resorptionsfähigkeit I_1 263, 264. — — — abnormen Temperaturen I_1 255. — — — bei der Tuberkulose I_1 279 ff.
Krankheitserregung durch Spaltpilze VI 69—71.
Krankheitsursache, Trennung zwischen innerer und äusserer I_1 3.
Kranzarterien des Herzens, Embolie der III_1 560, 561.
Kreatin und Kreatinin, Bedeutung bei Urämie I_2 643.
Krebs s. Carcinom.
Krebsstroma I_2 430. — Bildung dess. I_2 431. — Mitosen in dems. I_2 432. — Vorkommen von Leukocyten in dems. I_2 433. — — von Plasmazellen I_2 433. — — von Russellschen Körpern I_2 433.
Kretinismus, Pathologie des Knochensystems bei IV 617—626. — Beschaffenheit des Schädels bei IV 619, 620. — — der Rumpf- und Extremitätenknochen bei IV 620, 621. — körperliche Eigenschaften bei IV 619. — Histologie des Knochensystems IV bei 623, 624. — sporadischer IV 618, 627. — Verhältnis des zur Cachexia thyreopriva IV 618. — — — — Chondrodystrophia foetalis IV 599, 600, 610, 611. — verlangsamte Ossifikation bei IV 620, 621, 622.
Kreuzverschlag s. schwarze Harnwinde.
Krisen, erotische, im Klimakterium III_2 243.
Kropf, Aetiologie I_1 46. — Häufigkeit I_1 43, 47. — metastasierender V 855. — Verbreitung nach geologischen Schichten I_1 43 ff.
Krümelzellen I_2 277. — Abstammung ders. von Leukocyten I_2 278.
Kryptogliom d. Netzhaut III_4 671.
Kryptophthalmus, bei Kaninchen III_2 679; VI S. 520, 521.
Kryptorchia bilateralis bei doppelseitigem Nierendefekt VI 768.
Kryptorchismus, bei Tieren III_2 436, 437. — bei Zwergen IV 629.
Krystalle, Vorkommen von in einem Oberkieferkankroid V 713. — Böttchersche des Hodens III_2 129. — Charcotsche des Hodens III_2 129, 130. — Charcot-Leydensche, Entstehung der bei Bronchialasthma V 711—713. — — in Nasenpolypen VI 625. — Lubarschsche des Hodens III_2 130.
Krystalloide, Reinkesche des Hodens III_2 130. 131.
Kugeln, hyaline, in Geschwülsten IV 451. — — im Magendarmtraktus IV 451. — — Vorkommen von in einem Oberkieferkankroid V 713. — — im Rückenmark IV 451.
Kühe, Brunst bei trächtigen III_2 416. — Empfänglichkeit d. gegen Diphtheriebacillen II 159. — Mastitis bei IV 826, 827, 839—848. — Milchfehler bei IV 837, 838. — Scheidewände in den Zitzen von III_2 424. — Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Milch von II 293, 294.
Kuhmilch, Uebertragung der Tuberkulose durch IV 868, 869. — Vorkommen säurefester Stäbchen in der VI 253.
Kuhpocken, falsche IV 347. — Verhältnis der zu den Menschenpocken IV 336.
Kuhpockenlymphe IV 365.
Kulturen, Konservierung von I_1 187.
Kulturmethoden I_1 186.
Kupfer, Wirkung des aufs Auge VI S. 470, 471.
Kystom, trabekuläres, der Niere VI 791.
Kystoma simplex ovarii VI 811—819.

L.

Labyrinth, Beziehung d. zur Taubheit I_4 22, 23. — Durchbruch von Eiter aus der Paukenhöhle ins V 261. — Exstirpation d. I_4 22. — Fehlen, einseitiges d. I_4 21.
Lactoserum artificielles zum Nachweis von Typhusbacillen III_1 218.
Lähmungen, im Gebiete der Lumbal- und Sakralnerven III_2 237. 238.
Lähmung, paroxysmale familiäre Goldflams VI 719, 720. — — — — pathologische Histologie der VI 720. — — — — Symptomatologie der VI 719.
Lämmer, infektiöse Keratoconjunctivitis bei VI S. 529.
Längenwachstum, Zurückbleiben d. bei Rhachitis IV 649.
Lagophthalmus bei Gehirnlues VI S. 283, 284.
Laktation, Augenerkrankungen während der III_2 280. — Einfluss der auf die Stickstoffausscheidung im Wochenbett III_2 215. — Verhalten der bei Cholera asiatica III_2 391. — — — — Scharlach III_2 405. — Tetanie während der III_2 253.
Lamina papyracea VI 605.
Landrysche Paralyse II 792, 793.
Langerhanssche Zellen in spitzen Kondylomen II 606.
Laparotomie, Ileus nach III_2 344. — Heilung der Bauchfelltuberkulose durch VI 376, 377.
Laryngitis acuta rheumatica VI 642. — chronica III_2 26. — desquamativa VI 643. — fibrinosa I_2 119; VI 642. — haemorrhagica VI 642. — nodularis I_2 117. — phlyctaenuläre I_2 118. — submucosa VI 643.

Laryngocele VI 645.

Larynx, siehe Kehlkopf.

Lateralsklerose, amyotroph. V 310—317. — — Beziehungen der zur spinalen Muskelatrophie V 313, 314. — — Fehlen der Pyramidenseitenstrangdegeneration bei V 311, 312. — — Veränderungen der ganzen motorischen Bahn bei V 314, 315. — — in den Kommissurenbahnen bei V 315, 316. — — — — der Nervencentra bei V 878.

Leben, latentes und potentielles III_1 494. — physikalische und chemische Theorie des VI 925. — Unmöglichkeit einer Definition des VI 918, 919. — Verhältnis der Zelle zum VI 916, 917.

Lebensverhältnisse, äussere, Einfluss der auf die Tuberkulosesterblichkeit VI 421.

Lebensvorgänge in Flüssigkeits- und Intercellularsubstanz VI 920.

Leber, Adenocarcinom der I_3 334, 335. — Adenom der I_3 359; V 739. — — — metastasierendes I_2 507, 509. — Aktinomykose der I_3 329; V 443, 445.— Angioma cavernosum der III_1 713, 714. — Angiome der I_3 359, 360. — Anhäufung giftiger Substanzen im Harn bei Erkrankungen d. II 738, 739. — experimentelle Ausschaltung der II 689 —695. — — — bei Fischen II 690. — — — — Fröschen II 689, 690. — Ausschaltung ders. bei Vögeln I_2 595; II 690, 691. — — — — durch die Ecksche Operation II 693. — — — Folgen d. II 693, 694. — — — durch Injektion von Giften in die Gallenwege II 694, 695. — — durch Unterbindung d. Pfortader II 691, 692. — Ausscheidung von Bakterien durch die II 738. — — — Bakteriengiften durch die II 738. — — — Giften durch die VI 23. — — — Spaltpilzen durch die VI 31, 33, 39. — Bildung d. eisenhaltigen Pigments in der III_1 544, 545. — Carcinom der I_3 359. — — — während der Gravidität III_2 352. — — — bei Tieren III_2 803. — Cysten der I_3 336, 356, 357; II 523, 524, 526, 527; V 738, 739. — — — kombiniert mit Cystenniere VI 792. — — — bei Tieren III_2 827, 828. — Degenerationsherde der bei Pocken IV 305. — Doppelbildung der I_3 356. — antitoxische Eigenschaften der II 740, 741. — entgiftende Eigenschaften der II 735. — Eisenablagerung in d. bei Anämie III_1 420, 421. — Entzündung der, Histologie der I_3 310, 311. — — Experimente über I_3 312. Fettdegeneration der I_3 305. — — — nach Nierenexstirpation II 783, 784. — Fettinfiltration der V 737. — Folgen der Ausschaltung I_2 596, 597. -- alimentäre Glykosurie bei Erkrankungen der II 722—725. — Störung der Glykogenbildung in d. II 718, 719. — Hämochromatose der I_3 305. — Harnsäurebildung bei Erkrankungen der II 732—734. — pockenähnliche Herde der IV 294, 305. — Histogenese des kavernösen Angioms der VI 999—1001. — Hyperthropie der I_3 332, 333. — Implantation von Geweben in die V 64. — — Infarkt, hämorrhagischer I_3 302. — kalkig-fibröse Knötchen der I_3 358. — Störungen d. Kohlehydratumsatzes in d. II 716 —726. — Lepra der VI 179. — Lageveränderungen der I_3 302, 356. — Mastzellen in d. II 784. — Nekrose der I_3 303, 305, 358. — embolische Nekrose in d., vom Ochsen II 124, 125. — Regeneration der I_3 330; II 783; V 44. — — Zustandekommen I_3 331. — — beim Rindvieh II 898. — Regenerationsfähigkeit der V 44. — Rekreation ders. I_2 242. — Retention von Bakterien in d. II 737. — Tuberkulose der I_3 328, 329; II 339—341; VI 372. 373. — — biliare der VI 373. — Veränderungen der, bei Cholera asiatica I_3 304. — — — — Diabetes mellitus II 720—722. — — — nach Gallengangsunterbindung V 738. — — — bei experim. Gelbfieber V 826, 828. — — — — Malaria V 839. — — — — Milzbrand I_3 304. — — — — Puerperaleklampsie III_2 350, 351, 366, 367. — — — — chronischen Vergiftungen V 867. — Vergrösserung der infolge von Verletzungen III_1 10. — Verhalten der bei experiment. Saccharomykose V 369. — Vorkommen von Askariden in d. III_1 68. — Wirkung der auf metallische, pflanzliche und Bakteriengifte II 736, 737. — vermehrte Zuckerbildung in d. II 717. — Züchtung von Pestbakterien aus der VI 84.

Leberabscess, II 125; V 735. — Amöben im I_3 314, 315. — durch Bact. coli I_1 640. — dysenterischer, Vorkommen von Typhusbacillen in einem III_1 211, 212. — Flagellaten in I_3 316. — Spaltpilze in I_3 315, 316. — Vorkommen bei Tieren I_3 357. — — — Dysenterie I_3 313, 314. — Vorkommen von Streptokokken bei III_1 186, 187.

Leberatrophie, akute, gelbe, I_3 306. — — — Ammoniakausscheidung bei II 730. — — — Aetiologie der I_3 307—310. — — — Beziehungen zur Syphilis I_3 308. — — — Harnsäurebildung bei II 732. — — — Vorkommen der in der Gravidität III_2 348—350. — — — — — im Puerperium III_2 349, 350. — — — — von Streptokokken bei III_1 187. — — — Wucherungsvorgänge in der Leber bei V 45, 46. - Auftreten von Leucin u. Tyrosin bei II 733. — Xanthinkörper im Harn bei II 732. — Zelleinschlüsse bei I_3 307.

Lebercirrhose, Ammoniakausscheidung bei II 729, 730. — Aetiologie der I_3 321, 323, 324. Beziehung zum Leberkrebs I_2 464. — bei Veränderungen der weibl. Genitalien III_2 352. — Darmveränderungen bei II 785. — durch Distomum sibiricum V 618. — verschiedene Formen der I_3 317—320. — Gallengangswucherungen bei V 45. — Glykosurie bei II 723, 724. — Harnsäurebildung bei II 732. — hypertrophische I_3 326. — mit lobulärer Hypertrophie I_3 325, 326. — infantile I_3 322. — Pathogenese der V 868. — pigmentierte I_3 326, 327. — — Entstehung der III_1 546, 547. — primäre, Bindegewebswucherung bei IV 525, 526. — syphilitische V 649, 650. — Verhältnis zwischen Bindegewebs- und Parenchymveränderungen bei der I_3 327, 328.

Lebereklampsie III_2 366—368.

Leberfunktion, Störungen der II 679—741.

Leberglykogen bei Diabetes I_1 83.

Leberkrankheiten, Ascites bei III_1 598, 599.

Lebernährboden Bereitung von III_1 83. — Wachstum der Tuberkelpilze auf VI 240, 241.
Lebertuberkel, Histogenese d. II 246; VI 274, 275.
Leberveränderungen, bei Eklampsie I_1 115, 116.
Leberzellen, Funktionsstörung d. als Ursache d. Ikt rus II 705, 706. — Struktur der V 866, 867. - Veränderungen der bei experiment. Autointoxikation V 868. — — der bei Glykosurie V 867.
Leberzellenembolie I_1 115, 118, 119, 128. — bei Eklampsie I_2 124. — Folgen der I_2 125. — als Ursache von Leberangiomen III_1 713, 714.
Lecithalbumin I_2 653.
Lecithin, II 699. — Vorkommen in der Nebenniere I_3 499; III_1 456.
Lecithingehalt der hypernephroiden Nierengeschwülste VI 789.
Lederhaut, Heilung von Wunden der V 56.
Lehrbücher, pathologisch-anatomische in Russland V 597, 598.
Leichenteile, Infektiosität v. syphilitischen V 500—503. — Schwierigkeit der Züchtung von Pestbakterien aus VI 84.
Leichentuberkel I_4 381.
Leiomyom II 575—580. — Aetiologie ders. I_2 334, 335, 337, 338. — Bau und Entstehung I_2 332, 333. — des Darms V 106, 208. — der Harnblase III_1 708. — — Haut I_2 333. 334. — multiples der Haut V 106. — des Hodens VI 992. — — Magendarmkanals I_2 334, 337; III_1 708; VI 993. — Mastzellen in dens. I_2 334. — Metastasenbildung ders. I_2 135. — der Niere VI 992. — der Speiseröhre V 106. — der Prostata III_1 708. — bei Tieren III_1 707—709. — des Uterus I_2 333; III_1 708; VI 994—998. — Vorkommen epithelführender Hohlräume in dens. I_2 335, 336.
Leistengegend, Adenomyom der V 102.
Leistennetzbruch, Tuberkulose eines II 346.
Leontiasis ossea V 943—949. — — Beziehungen d. zur Akromegalie V 947. — — — — zur Ostitis deformans V 948, 949. — — Charakteristica der V 943—945. — — Verhalten der Schädelkaspel und der Gesichtsknochen bei V 944. — — — der Schädelnähte bei V 947, 948.
Leopard, Tuberkulose beim IV 925.
Lepra u. Syringomyelie V 329, 349, 351. — anästhetische VI 179. — patholog. Anat. d. I_1 690; VI 174, 175. — des Auges VI S. 189—196, 313, 314. — — — Häufigkeit der VI S. 189. — — — Lokalisation der VI S. 190, 191. — der Augenadnexa VI S. 191—193. — Beschränkung der Kontagiosität der auf die tuberöse Form VI 162. — klinische Beweise für die Kontagiosität der VI 160, 161. Blutveränderungen bei V 647, 648. — Bodentheorie der VI 167. — der Choroidea und Netzhaut VI S. 195. — des Darms VI 179. — verschiedene Formen der I_1 690; VI 173, 174. — Frühsymptome der VI 168. — Infektionsmodus bei der VI 163 ff., 623, 624. — germinative Infektion bei I_1 447. — placentare Infektion bei I_1 445. — Inkubationsdauer der VI 168, — der Iris VI S. 194. — des Kehlkopfs III_2 27. — Kombination von mit Tuberkulose II 316, 317, 348; VI 415. 416. — kongenitale VI 157, 158. — Kontagiosität I_1 691, 692; VI 156, 157. — der Leber VI 179. — der Luft- und Verdauungswege VI 179. — der Lunge III_2 63; VI 179. — mutilans I_1 694, 695. — der Nasenhöhle VI 623, 624. — Rückenmark- und Nervenveränderungen bei V 648; VI 181, 182. — bei den Spaniolen VI 161, 162. — Syringomyelie und VI 182, 183. — experimentelle Uebertragung der I_1 692. — Vererbung der VI 157, 158. — Vorkommen und Bedeutung der Riesenzellen bei VI 171, 172, 173. — Verhalten der zur Syphilis I_1 692. — — — — Tuberkulose I_1 691. — viscerale I_1 693.
Leprabacillus, pathogene Bedeutung des VI 155. — Differentialdiagnose zwischen T.-B. und VI 153, 272, 296. — Eingangspforten des VI 164, 165. — Färbung des VI 153. — Fettgehalt des VI 153. — Kultivierung des VI 154, 155. — Impfversuche mit am Menschen VI 159, 160. — intra- und extracelluläre Lage des im Gewebe VI 170, 171. — Lagerung des I_1 691, 694. — Morphologie des VI 152, 153. — Nase als Eingangspforte des VI 165, 166, 623, 624. — Uebertragung des durch Insekten VI 167. — Verhalten des in den Augenadnexis VI S. 192. — — — im Ciliarkörper VI S. 194, 195. — — — in der Choroidea VI S. 195. — — — — Episklera und Sklera VI S. 194. — — — — — der Hornhaut VI S. 194. — — — — — Netzhaut VI S. 195. — — — — im Sehnerven VI S. 195. — Verhalten des zu den Zellen VI 169 ff. — Vorkommen von in den Ausscheidungen Lepröser VI 163. — — — — — Hautschuppen Lepröser VI 163. — — der in Nerven I_1 691. — — im Ovarium I 447. — Zugehörigkeit des zu den Streptotricheen VI 153.
Lepraknoten, Histogenese I_2 280, 281. — Plasmazellen in dens. I_2 273; Struktur I_1 691. 693.
Leprazellen, Bedeutung der VI 162 ff.
Leprid VI 180.
Leprom, Histologie und Histogenese des VI 175 ff. — schwieliges und warziges VI 177. — Unterschied zwischen Leprid und VI 180. — Verhalten der Schweissdrüsen im VI 178. — Vorkommen säurefester, züchtbarer Stäbchen im VI 270.
Leptomeningitis, otogene I_4 16; II 755. — spinalis bei Mikrocephalie VI 559. — durch Streptokokken erzeugt V 807. — Vorkommen von bei Syringomyelie V 346, 347.
Leptoprosopie VI 611, 612.
Leptothrix, in der Conjunctiva III_2 589, 590. — buccalis I_3 210. — epidermidis I_4 315.
Leptus autumnalis III_1 71.
Leuchtbakterien I_1 209.
Leucin, Vorkommen von, bei akuter gelber Leberatrophie II 733.
Leuconostoc I_1 204; III_1 174, 175, 178, 181.
Leukämie, Augenerkrankungen bei VI S. 308. — akute II 678. — Beziehungen der zur

Leukocytose II 678. — — zwischen Syphilis und V 492, 493. — d. Haut I_4 423. — des Kehlkopfs III_2 28. — kongenitale III_1 542. — des Mittelohres III_2 709. — während der Schwangerschaft III_2 187, 188. — Streptokokken im Blute bei III_1 188. — Thymusaffektion bei III_1 682. — bei Tieren I_3 40 ff. — — — pathologische Anatomie I_3 41, 42. — — — Vorkommen I_3 40. — traumatische III_1 21. — Kombination von Tuberkulose mit VI 414. — Veränderungen der Blutkörperchen bei V 861. — Verhältnis der Pseudoleukämie zur III_1 673-676.

Leukocyten, Bedeutung ders. in Geschwülsten I_2 298. — Beinflussung der durch Diphtheriegift IV 173. — Beteiligung der am Aufbau des Thrombus V 3. — Beteiligung an der Bindegewebsneubildung I_2 243, 244. — — Gewebsneubildung I_2 266. — — — beim Heilungsprozess V 726, 727. — als Bildner der Harnsäure I_1 627. — Bildung von aus Endothelien IV 503, 504. — in Carcinomen I_2 429, 430, 433, 517, 518. — Einfluss der Cirkulationsstörungen d. Milz auf d. V 761. — eosinophile I_3 34 - 36. — — als Phagocyten I_1 335. — verschiedene Formen der bei Leukocytose II 674, 675. — Glykogen in dens. I_3 169. — Lösungsformen der III_1 496. — Morphologie der II 673, 674. — — — bei krankhaften Zuständen I_3 28ff. — Rolle der bei der Gerinnung V 12. — — — — — Kallusbildung V 897. — — — im Tuberkel VI 278, 279, 280. — in Sarkomen I_2 362, 363, 364. — Schicksale der ausgewanderten V 724, 725. — Uebergang mononukleärer in polynukleäre IV 509. — — verschiedener Formen der ineinander IV 510, 511. — Umwandlung von, in Bindegewebszellen II 433. — Unterscheidung der von ähnlichen Zellen III_1 619, 620. — Veränderungen der durch chemische Reize III_1 500, 501. — — — bei Geisteskranken V 767. — — — nach Schilddrüsenentfernung V 708, 709. — — — bei Wärmeeinwirkung III_1 458, 459. — Verhältnis der zu den grosskernigen Wanderzellen V 55, 56. — Verhalten der bei Osteomyelitis V 767. — — — bei Tierkrankheiten I_3 39. — — — — Typhus III_1 223. — Verteilung der im Gefässsystem V 764.

Leukocytolyse und Hypoleukocytose V 763—764.

Leukocytose, Beziehung der, zur Leukämie II 677. — bei Carcinomatose I_2 518. — bei Diphtherie II 677; V 765, 766. — bei Eklampsie I_1 119. — entzündliche I_3 28—30. — experimentelle V 862. — — Wirkung d. auf Infektionskrankheiten V 625. — verschiedene Formen der Leukocyten bei II 674, 675. — bei Ikterus II 708. — bei Infektionskrankheiten I_3 32—34. — nach Injektion von Neutralsalzen I_3 31, 32. — bei Magenkrebs II 677. — bei Milzbrand I_1 583. — nach Milzexstirpation V 762. — bei Pneumonie II 677. — — Pocken IV 307. — bei Rachendiphtherie III_2 21. 22. — bei Sarkomatose I_2 384. — während der Schwangerschaft III_2 181. — Theorie der II 675, 676. — bei Tieren I_3 40. — bei malignen Tumoren I_3 34. — nach Zimmtsäureinjektion I_3 31.

Leukokeratosis laryngis III_2 26.

Leukolyse I_3 29. 30; III_1 591.

Leukomaine I_1 110, 111, 112.

Leukopathia I_4 474, 475.

Leukoplasie I_2 536.

Levator ani, Krampf des beim Koitus III_2 235, 236.

Lichen annulatus IV 734. — ruber I_4 288—292. — scrophulosorum I_4 387 - 391; VI 381. — — Gründe f. d. tuberkul. Natur d. I_4 388 --389. — — — gegen d. tuberkul. Natur I_4 389, 391.

Licht, Einfluss des auf Bakterien I_1 211. — — — — Farbstoffbildung der Bakterien I_1 211. — - — auf Typhusbacillen I_1 626. — Wirkung des auf rote Blutkörperchen IV 73, 74. — — des auf den Gesamtorganismus IV 73, 74. — — — — Mikroorganismen IV 74—78. — Wirkung d. auf Pflanzenzellen III_1 491. — — — — Polypen IV 73. — elektrisches, Wirkung des auf Spaltpilze IV 75, 76.

Lichtbäder, Wirkung der IV 74.

Lichtentwickelung durch Bakterien I_1 212.

Lidcysten I_4 27, 29.

Lidemphysem VI S. 487.

Lidhaut, Carcinom d. I_4 36.

Lidrandentzündung, Vorkommen von Acarus follicularis bei VI S. 61, 62.

Lidschanker VI S. 224 ff. — Diagnose des VI S. 229, 230. — doppelter VI S. 227, 231, 232. — Sitz des VI S. 226, 227.

Lieberkühnsche Krypten, aberrierte; Beziehung zur Krebsbildung I_2 451. — — als Keimcentren für die Darmepithelien V 34.

Linea alba, Brüche der III_2 294.

Linse, angeborene Anomalie der bei Tieren VI S. 543. — Aufsaugung d. I_4 185. — Bedeutung der für die Pathogenese des Glaukoms VI S. 398. — Einklemmung der luxierten VI S. 492. — Formveränderung I_4 185. — Grössenzunahme der im Alter VI S. 387. — Kapselrisse der VI S. 492. — Lagenveränderungen der bei Tieren VI S. 543, 544. — Luxation d. I_4 204. — — — Glaukom nach VI S, 418. — Regeneration der V 35—37. — — — beim Kaninchen V 36, 37. — — — — Triton V 35, 36. — Veränderung d. bei Glaukom I_4 219. — Verletzungen der VI S. 481—493. — Vorkommen von Filarien in der VI S. 184.

Linsenkolobom III_2 681—685. — Theorie über die Entstehung des III_2 682—684. — kongenitales VI S. 510.

Lipocele III_2 148.

Lipom II 571—573, 762. — Altersdisposition I_2 318. — kongenitale Anlage I_2 316. — chemische Zusammensetzung des VI 980, 981. — des Darms V 209; VI 976. — Entstehung I_2 312. — Einfluss des Nervensystems auf die Entstehung ders. I_2 317, 529. — des Gehirns III_1 697, 698; VI 973, 974. — diffuses des Halses VI 978. — der Haut IV 806. — multiples d. Haut I_4 511. — Heredität I_2 316, 317; VI 976. — heterotopes VI 973. — kongenitales VI 977. — Multiplizität ders. I_2 317. —

multiple VI 977, 978. — — in Anschluss an Gelenkrheumatismus VI 978. — — Entstehung von durch Lymphknotenerkrankung VI 978. — — — — durch lokale Cirkulationsstörungen VI 978, 979. — — nervöse Symptome bei VI 977. — der Muskulatur VI 747, 975. — — — bei Dystrophie musculor. progr. VI 712, 713. — der Niere I_2 312.; III_2 107. — mit Ölcysten I_2 319. — piales VI 975. — d. Rückenmarks VI 974, 975. — — Samenstranges III_2 147; VI 976. — subfasciales VI 977. — symmetrisches I_2 317, 528, 529. — bei Tieren III_1 696—698. — von Traumen I_2 315. — des Uterus VI 975. — Verhalten zur Polysarcie I_2 314, 315. — Vorkommen von bei Hunden und Pferden III_1 697.

Lipomyom II 573. — der Niere III_2 106, 107. — des Uterus VI 975.

Lippen, Fibrom der I_2 346. — Krebs der bei Tieren III_2 800.

Lippenschleimhaut, Tuberkulose d. II 332.

Liquor cerebrospinalis, Resorption des I_2 628.

Lithiasis uratica I_2 632.

Litteratur, russische, pathol.-anatom., Characteristica der V 595, 596.

Lobus auriculae, Carcinom des, auf tuberkulöser Basis II 873. — Tuberkulose des II 869.

Lochien, Bakterienbefunde in den III_2 161, 162, 165, 166. — Bakteriologie der I_2 413, 420, 421.

Locus minoris resistentiae, Bedeutung des bei Eiterung I_1 275. — — — — — — Endokarditis I_1 274. — — — — — — Osteomyelitis I_1 274. — — — — — — Peritonitis I_1 274. — — — Experimente über den I_1 275—276, 278.

Lösung, Altmannsche I_2 12. — Hermannsche I_2 12. — Zenkersche I_2 11.

Lues hereditaria s. hereditäre Syphilis. — congenita, pathognomonische Bedeutung der Hutchinsonschen Zähne für III_2 445. — cerebralis und cerebrospinalis, Augenveränderungen bei VI S. 283 ff.

Luft, Bakteriengehalt der im Freien IV 90, 91. — — Abhängigkeit des von der Bodenbeschaffenheit IV 91. — — — in geschlossenen Räumen IV 91—94. — Einfluss des Wetters auf den Bakteriengehalt der in geschlossenen Räumen IV 93. — Wirkung gasiger Desinficientien auf den Bakteriengehalt der in geschlossenen Räumen IV 94. — Bedeutung der für die Verbreitung von Infektionskrankheiten IV 99—103. — Staubgehalt der IV 85, 86. — Streptotricheen in der I_1 878. — — der Beulenpest durch die IV 100, 101. — Verbreitung der Cholera durch die IV 99, 100, 101. — — — Diphtherie durch die IV 99. — — des Meningococcus durch die IV 100. — — von Streptokokken durch die IV 99. — — des Tetanus durch die IV 100. — — — Typhus durch die IV 98, 99, 100. — Vorkommen von Mikroorganismen in der IV 87—94. — — — Streptokokken in der III_1 181. — — — Tuberkelbacillen in der IV 97, 98, — verdichtete, Wirkung der auf den Organismus IV 60—62.

Luftdruck, Wirkung des verringerten auf rote Blutkörperchen IV 55—60. — — — — auf Cirkulation und Respiration IV 54, 55. — — des auf den Gesamtorganismus IV 53—64. — — — — die Muskeln und Nerven IV 54.

Luftdruckveränderungen, Wirkung von auf das Ohr III_2 706; VI 889.

Luftembolie, der Lunge III_2 47, 203. — nach Injektion von Luft in die Ureteren VI 797.

Luftröhre, Carcinom der III_2 31. — Carcinoma cylindromatodes der VI 656. — Cysten der II 511. — Diphtherie der III_2 30, 31. — Divertikel der VI 654. — Ekchondrosen der VI 655. — Entzündung, gangränöse der I_2 214. — Gestaltsveränderungen der durch Druck der Nachbarorgane VI 655. — Hämangiosarkom der VI 656. — Kompressionsstenose der durch vergrösserte Thymus VI 655. — Ozaena der III_2 31. — Papillome ders. I_2 409; [illegible] 214, 215. — multiple Papillome ders. I_2 410. — Pocken der IV 302, 303. — Pulsionsdivertikel der VI 655, — Sarkom der III_2 31. — Tuberkulose der I_2 214. — — — beim Rindvieh IV 898. — Verengerung der VI [illegible].

Luftsack, Entzündung, mykotische d. I_2 213. — Katarrh, seröser d. I_2 213. — Pneumatose des I_2 213.

Luftstaub, Infektiosität des VI 316, 317.

Luftuntersuchung, Technik der IV 88. 89.

Luftverunreinigungen als prädisponierendes Moment für Infektionskrankheiten IV 84. 85.

Lumbago s. schwarze Harnwinde.

Lumbalpunktion, Nachweis von T. B. bei tuberkulöser Meningitis durch VI 391.

Lunge, Abscesse der I_2 221. — — — bei Influenza V 541. — — — bei Pocken IV 304. — accessorische III_2 39, 40. — Adenom I_2 236. — Agenesie der I_2 139. — Aktinomykose der I_2 186—190, 231, 232; III_1 345; V 434—436, 441, 442. — Angiom der III_1 715. — Anthrakose der I_2 156; III_2 68. — Atelectase, fötale I_2 140, 141. — Blutungen der nach einseitiger Vagusdurchschneidung III_2 44. — Botryomykose der I_2 229. — Carcinom der I_2 193—195, 235; II 765, 766; III_2 64, 68; V 757. — — der bei Tieren III_2 804. — Corpora amylacea der IV 451, 452. — Cysten der II 511. — Cystosarkom der I_2 193. — Defekt der I_2 137, 138. — angeborener Defekt der III_2 35, 36. — Distomum hepaticum der I_2 200. — Echinokokkus der I_2 200. — Enchondrom der III_1 701. — Erkrankungen der bei Brustseuche I_1 529, 530, 532, 533. — Fettembolie der I_2 151; III_2 47, 368. — — Folgen der I_2 152, 153. — Flagellaten in der I_2 200. — Hernien der III_2 40. — fötale Hypoplasie der III_2 36, 37. — Induration der nach fibrinöser Pneumonie V 757. — Inhalationsmilzbrand der I_2 156—159. — — Histogenese des I_2 194. — metaplastische Knochenbildung in der VI 957. — translucide Knötchen in der von Pferden III_1 271, 274. — — — — Befunde von Rotzbacillen in III_1 271, 274. — Lepra der III_2 63; VI 179. — Luftembolie der III_2 41, 47. — Lymphadenom der I_2 236.

— vikariierende Menstruation durch die III$_2$ 312. — Milzbrand der V 565. — blasige Missbildung der III$_2$ 37, 38, 39. — embolische Nekrosen der II 125. — Oedem der I$_3$ 144—150; III$_2$ 40—44. — — Pathogenese des I$_3$ 145—148. — — Aetiologie I$_3$ 149, 150. entzündliches III$_2$ 43, 44. — — experimentelles III$_2$ 41, 42. — Osteom in der von Ochsen III$_1$ 704. — Parenchymzellenembolie der bei Eklampsie III$_2$ 368, 369. — — experimentelle III$_2$ 47. — Rotz der I$_3$ 183—186, 228, 229; III$_1$ 271, 274. — Sarkome der III$_2$ 64. — — primäre der I$_3$ 190, 191. — — sekundäre I$_3$ 191. 192. — Schimmelpilzmykosen der I$_3$ 196—199. — Siderosis der III$_2$ 70, 71. — Strongyliden der I$_3$ 233—235. — Syphilis der I$_3$ 182, 183; III$_2$ 62, 63. — Vorkommen von T.-B. in gesunder VI 328, 344. — Veränderungen der bei Eklampsie I$_1$ 119. — — — — Pocken VI 303. 304. — — — bei Steinhauern III$_2$ 69. — Verhalten der bei experiment. Saccharomykose V 388, 389. — Vorkommen von Blastomyceten in der V 842. — Wirkung des Thomasphosphatstaubs auf die I$_3$ 154—156. — Züchtung von Pestbakterien aus der VI 84.

Lungenanlage in Ovarialdermoiden VI 870.

Lungenarterie, Aneurysma der I$_3$ 49. — Embolie der im Puerperium und bei Frauenleiden III$_2$ 200—202. — Ruptur der I$_3$ 50. — Tuberkulose der II 323; V 455.

Lungenemphysem I$_3$ 142—144. — als Folge des Geburtsaktes III$_2$ 318. — seniles V 756. — Verhalten der elast. Fasern beim V 755, 756.

Lungenentzündung s. auch Pneumonie. — Augenerkrankung bei VI S. 310. — — der Tiere bei VI S. 539. — Bedeutung von Verletzungen des Bronchialepithels für die Entstehung von V 755. — eitrige I$_3$ 220. — Glaukom bei VI S. 394. — infektiöse bei amerikanischen Ochsen I$_3$ 219. — nach Kontusion III$_1$ 14, 15. — bei Pferden, einfache primäre I$_3$ 216. — — infektiöse I$_3$ 217 s. auch Brustseuche. — bei Rindern, kroupöse I$_3$ 218. — — — katarrhalische I$_3$ 219. — — — sporadische I$_3$ 218, 219. — bei Schweinen I$_3$ 219, 220. — Vorkommen von Streptokokken bei III$_1$ 176, 177, 178.

Lungengangrän bei Influenza V 541. — — Pocken IV 304. — Vorkommen säurefester Stäbchenbei VI 271.

Lungeninfarkt, hämorrhagischer I$_3$ 150, 151. — Entstehung d. III$_1$ 558, 559.

Lungenkapazität, während des Puerperium III$_2$ 213. — Komplikationen bei III$_2$ 62.

Lungenkaverne, Bakteriologie der II 65.

Lungenoberfläche, intacte, Eindringen von Spaltpilzen durch die I$_1$ 224.

Lungenphthise, Bedeutung der Streptokokken und anderer Mikroorganismen für die Pathologie der VI 340, 341. — Mischinfektion bei V 656, 657. — Thrombose bei V 15. — Vorkommen von Streptokokken im Sputum bei II 308, 309, 310. — — — — im Blut bei II 309, 310, 311. — — — — in den inneren Organen bei II 308, 310. — Wirkung anderer Spaltpilze bei II 308.

Lungenseuche. Immunisierung gegen I$_1$ 416.

Lungentuberkel, Vorkommen elastischer Fasern im II 250, 251. — — von Fibrin in II 249, 250, 316.

Lungentuberkulose, I$_3$ 170 ff., 225—227; III$_2$ 60—62, 313. 314, 315. — erste Anfänge der VI 356—358. — Einfluss der auf die Funktion der weiblichen Genitalien III$_2$ 313. 314. — — der Gravidität und des Wochenbetts auf III$_2$ 314, 315. — Histogenese der I$_3$ 171—174. — Verhältnis der zur käsigen Pneumonie I$_3$ 174, 175. — — Mischinfektion bei I$_3$ 178—182; III$_2$ 61, 62; V 656. 657; VI 340 341. — — Kombination mit Syphilis I$_3$ 182. — Kombination von mit Lepra II 316, 317. — Dualität der II 248, 249. — traumatische III$_1$ 15, 16, 18, 19; VI 312, 313. — beim Rindvieh IV 894—898. — miliare der beim Rindvieh IV 895. — — Histogenese der IV 896, 897.

Lungenwürmer I$_3$ 234, 235.

Lungenwurmkrankheit der Schafe I$_3$ 234.

Lungenwurmseuche bei Hasen I$_3$ 235. — bei Schafen I$_3$ 234.

Lupetidin, Wirkung der auf weisse Blutkörper. II 429, 430.

Lupus I$_4$ 362—376; I$_4$ 365, 366, 369. — Histologie d. I$_4$ 366, 367, 369, 370. — Komplikationen d. I$_4$ 371—376. — — mit Carcinom I$_4$ 375—376. — — — Eiterung I$_4$ 372. — — mit Syphilis I$_4$ 373, 374. — Entstehung d. I$_4$ 363, 364. — Lokalisation d. I$_4$ 364. — Plasmazellen dabei I$_2$ 270, 274. — Varietäten, d. atypische I$_4$ 371. — Wirkung des Tuberkulins bei II 388. — carcinom I$_2$ 465, 537, 538; II 374; VI 413. — erythematodes, tuberkulöse Natur des VI 380, 381. — Wirkung des Tuberkulins R. bei VI 444, 445. — — ultravioletter Strahlen bei VI 468. — erythematosus I$_4$ 401—420; II 348. — Ätiologie d. I$_4$ 405, 406. — Ausgänge d. I$_4$ 418, 419. — Beteiligung d. Plasmazellen bei I$_4$ 414, 415. — Formen d. I$_4$ 411, 412. — Histologie d. I$_4$ 413—417. — klinisches Bild d. I$_4$ 404, 405. — Zusammenhang d. mit Tuberkulose I$_4$ 406—410.

Luseinzellen, Vorkommen von in der Wand von Ovarialdermoiden VI 875.

Luxatio bulbi, durch Trauma VI S. 478.

Lymphadenia ossea III$_1$ 679.

Lymphagoga III$_1$ 589, 590, — Wirkung der VI 27, 28.

Lymphangiom III$_1$ 715, 716; VI 1003—1005. — kongenitale Anlage I$_2$ 346; VI 1003. 1004. — cystisches I$_2$ 346. — des Halses V 724. — Histologie des VI 1004. — hyaline Degeneration in VI 1004. — intermittierende Entzündung von VI 1005. — der Milz I$_2$ 348. — — Muskulatur VI 746, 747. — myxomatöses, in einer Schenkelhernie VI 1004. des äusseren Ohres III$_2$ 724. — der Orbita V 723, 724. — Umwandlung eines in Lymphangiosarkom VI 1005. — Verhalten zur Makroglossie I$_2$ 346. — Vorkommen von glatten Muskelfasern im VI 1004. — — — — Riesenzellen im VI 1004.

Lymphangioma capillare verrucosum II 479. — cysticum und tuberosum IV 802, 803. — tuberosum multiplex I_2 347; II 478.

Lymphangiosarkom, Umwandlung eines Lymphangioms in VI 1005.

Lymphangitis, epizootica, Hefepilze bei V 383, 384, 397. — syphilitische V 531. 532.

Lymphdrüsen, Carcinom der bei Tieren III_2 796. 797. — Chemie der I_3 485—487. — Entzündung der I_3 525, 526. — pockenähnliche Herde in den IV 294. — Carcinom der I_3 526. — Leukämie und Pseudoleukämie der I_3 526. — maligne Lymphome der I_3 484. — Tuberkulose der II 280, 281, 332; I_3 520; VI 350—354. — — — bei Carcinom II 374. — unter d. Bilde der Pseudoleukämie verlaufend II 370, 371. — — — beim Rindvieh IV 909. — — Beziehungen der Skrofulose zur VI 350—353. — — — zu Pleuraadhäsionen I_3 481. — — — — Tonsillentuberkulose I_6 482, 483. — — kongenitale der I_3 480. — — Häufigkeit der I_3 481. — Parasiten der I_3 527. — Veränderungen der bei Diphtherie I_3 484. — Verhalten der Pestbakterien in VI 83.

Lymphe, Absonderung der im Auge VI S. 353—357. — Ausscheidung der im Auge VI S. 368—370. — Bewegung der im Auge VI S. 361—368. — — — — — Experimente über die VI S. 362, 363 ff. — chemische und physikalische Eigenschaften der im normalen Auge VI S. 358. — — — — — kranken Auge VI S. 359—361. — und Gewebsflüssigkeit III_1 576. — Gewinnung der der einzelnen Organe III_1 577, 578. — humanisierte IV 366. — — Formelemente der IV 397 ff. — — Sterilität der IV 398. — originäre IV 364. 365.

Lymphgefässcysten II 478—480, 484—487, 504, 511, 515, 520, 522, 523, 530, 535. — traumatische II 486, 487.

Lymphgefässe, Veränderungen der bei Puerperalprozessen und Geschwülsten der weiblichen Genitalien III_1 208, 209. — Vorkommen von Streptokokken bei Erkrankungen der III_2 188. 189.

Lymphfollikel, Verhalten bei der Entzündung der Schleimhäute I_3 484, 485.

Lymphknötchen, Bedeutung der für die Lokalisation von Entzündungsherden IV 515. — Beziehung der zur kleinzelligen Infiltration IV 508.

Lymphknoten, Aktinomykose der V 441. — Implantation verschiedener Gewebe in V 62, 63. — schützende Rolle der bei Infektionskrankheiten V 818. — Schwellung der bei experiment. Saccharomykose V 386, 387. — syphilitische Erkrankung der V 532—534. — Verhalten der bei der Entzündung V 728, 729. — Vorkommen von Streptokokken bei Erkrankungen der III_1 188, 189.

Lymphmenge, Beeinflussung der durch die Nerven III_1 582. — Einfluss von Giften auf die III_1 583. — Steigerung der durch Hydrämie III_1 584.

Lymphocyten, Regeneration ders. I_2 245.

Lymphom, malignes III_1 659, 663. — aleukämisches III_1 661.

Lymphosarkom I_2 349. — Bakterienbefunde bei III_1 685, 686. — Beziehung d. zu den autonomen Neubildungen III_1 656, 657. — des Dünndarms V 215. — der Drüsen III 664. — Einteilung des III_1 669. — Entstehung des im Anschluss an äussere Verletzungen III_1 686, 687. — harte und weiche Form d. III_1 657. — Aetiologie des III_1 690. 691. — Histologie des III_1 682, 683. — Nachweis v. Tuberkelbacillen in u. Beziehung des zur Tuberkulose III_1 683, 684, 685. — des Magendarmtraktus III_1 664. — Protozoënbefunde in III_1 685, 686, — regionäres und generalisiertes III_1 667, 668. — Synonyma und Nomenklatur d. III_1 659—663. — Verhältnis d. zur Leukämie III_1 665. — — — — Hodkinschen Krankheit III_1 657, 658. — — — — Pseudoleukämie III_1 659, 665 — Vorkommen von eosinophilen Zellen in III_1 684. — — — Riesenzellen in III_1 683 — Zelleinschlüsse bei V 720.

Lymphosarkomatose III_1 665.

Lymphspalten, Zerreissung von bei Rückenmarkserschütterung IV 707.

Lymphstrom, Verhältnis des nach Arterien- und Venenunterbindung III_1 580, 581.

Lysidin I_1 153, 155, 156.

M.

Macula, syphilitische, Histologie und Histogenese der V 512. — Veränderungen der durch elektr. Licht VI S. 482, 483.

Madurafuss, (Mycetoma) I_1 886, 902; I_2 283. — Pilze dess. Morphologie I_1 887, 888. — — — — Cultivirung I_1 889, 890. — histolog. Veränderungen bei I_1 888, 890.

Mäuse, Geschwülste bei VI 961. — Verhalten der gegen Diphtheriebacillen II 158. — — — Oedembacillen bei VI 105, 106. — Versuche mit Pestbakterien an VI 96.

Mäuseseuchen als Vorboten der Pest VI 85.

Magen, Achylie des III_2 475, 476. — Adenomyom des VI 993. — Aktinomykose des V 165, 436. — Atonie des I_3 277, 278, 287. — Bedeutung der Milchsäureproduktion im III_2 473, 474. — — des Schleims im III_2 475. — Beziehungen des zu den weiblichen Geschlechtsorganen III_2 335—340. — — des zum Nervensystem III_2 477, 478. — Cankroid des V 165, 436. — Carcinom des V 166—169. — — Beziehungen zwischen Magengeschwür und V 167, 168. — — Entstehung und Wachstum des V 167. — — traumatische Entstehung des III_1 12, 13. — Carcinom des als Komplikation des Puerperiums III_2 340. — — — bei Tieren III_2 801, 802. — Cysten des II 519, 520. — — — bei Tieren III_2 827. — Cystengeschwülste des V 166. — Divertikel des V 147, 148. — Entzündungen des I_3 257, 258, 285; V 150—156. — — — chronische V 153, 154. — — — croupöse und diphther. V 156. — — — eitrige V 155, 156, 733. — — — histologisches über die V 151, 152. — Erkrankungen des bei Nasenleiden VI 608. — Erysipel d. I_4 331. — Follikel des I_3 257. — Gährungserscheinungen

im I_3 273. — Gasgährung im III_2 474. — Geschwür des III_2 340; V 156 — 161. 732, 733. — — Blut- und Gefässveränderungen bei V 158. — - entzündliche und mykot. Entstehung des V 158, 159. — — und Divertikelbildung V 160. 161. — — Hypersekretion bei V 733 — — traumat. Entstehung des V 160. — — septisches bei Scharlach V 160. — — Versuche über Selbstverdauung beim V 157. — untere Grenze des III_2 468, 469. — Haargeschwülste des V 171. — Hyperchylie des III_2 477. — Insufficienz des I_3 287. — — motorische des III_2 469, 470. — Kachexie und progr. Anämie im Gefolge von Myomen des VI 993. — Kalkkonkremente des V 170. — saurer Katarrh des III_2 476. -- Krankheiten, allgemeine Therapie der III_2 478, 479. — Lageveränderungen des I_2 348—350. — Lage- und Formveränderungen des III_2 336, 337. — Mass der motorischen Leistungsfähigkeit des III_2 470. — Methoden der Salzsäurebestimmung im III_2 471, 472. — Milzbrand des V 165, 566, 567. — Missbildungen des V 145—147. — Myom des I_2 350; II 579, 580; V 166; VI 993. 994. — Myosarkom des V 169, 170, 857. — Resorptionsgrösse des III_2 473. — Röntgendurchleuchtung des III_2 467. — Salzsäure, freie im nüchternen I_3 271. — — Bestimmung der I_3 268, 269. — Salzsäureabsonderung des III_2 472. — Sarkom des III_2 477; V 169, 170. — Schellacksteine des V 170. — Schleimhautadenom des V 166. — Schwefelwasserstoffbildung im III_2 474, 475; IV 14. — Sekretion des nach operativen Eingriffen I_3 269. — Sekretionsnerven III_2 471. — Sondenpalpation des III_2 467, 468. — angeborene Stenosen des V 146. — Störungen des bei gastrointestinaler Autointoxikation IV 20—22. — — des bei Migräne IV 30. — Syphilis des I_3 284, 285; V 163 —165. — Tetanie des s. unten. — Tuberkulose des II 334—336; V 161—163; VI 367, 368. — — — bei akuter Miliartuberkulose VI 368. — Varicen des V 156. — Veränderungen des bei Aetzkali- und Sublimatvergiftung V 149. — — — — akuter Bleivergiftung V 149. — — — — Karbolsäurevergiftung V 149. — — — — Oxalsäurevergiftung V 149. — — — — Phenacetinvergiftung V 149. — — — — Pocken IV 307. — — — — Schwefelsäurevergiftung V 148. — — — — Vergiftung mit Schweinfurter Grün V 149. — Verdauung des, bei Jod- und Bromwasserstoffsäure I_3 270. — Vergiftungsstenosen des V 149, 150. — Vergrösserung des I_3 349. — Vorkommen von Askariden im III_1 68. — — — Milchsäure im I_3 279—281. — — — Oxyuren im III_1 70. — — — Streptokokken im III_1 182.

Magenblutungen bei Sulfonalvergiftung III_1 428.

Magencirrhose, hypertrophische V 155.

Magendarmkanal, Ausscheidung von Giften durch den VI 21, 23. — Desinfektion des VI 49. — Leiomyom des III_1 708; VI 993. — Züchtung von Pestbakterien aus dem VI 84.

Magendarmkatarrh, in der Gravidität III_2 345. — Zusammenhang von Akne und IV 24.

Magendarmtraktus, Leiomyome dess. I_2 334, 337. — Erkrankungen dess.. Zusammentreffen mit Säureintoxikation I_2 620.

Magenepithel, Umwandlungen des in Darmepithel V 153. — Vorkommen von in der Speiseröhre V 132.

Magenerweiterung I_3 274. 287, 288. — Tetanie bei IV 33.

Magenfunktion, Wirkung verschiedener Medikamente auf die I_3 274—277.

Magengeschwür, tuberkulöses, Häufigkeit des II 336. — tuberkulöse Natur von VI 369.

Magenkrebs, Histogenese II 608. — hyaline Kugeln im IV 451.

Magenphlegmone V 155, 156.

Magensaft, Wirkung d. auf Tuberkelbacillen II 228, 229; VI 241.

Magensaftfluss, chronischer I_3 272.

Magenschleimhaut, Atrophie der V 154. — fuchsinophile Epithelien der V 152. — hyaline Kugeln der IV 451; V 152. — Regeneration der V 42. — Veränderungen der bei Magenmyom VI 994.

Magen- und Darmschwindel IV 31, 32.

Magentetanie III_2 478; IV 33—36. — bei Anwesenheit von Darmhelminthen IV 35. — Experimentelles über IV 35. — Urinbefunde bei IV 34, 35.

Magenverdauung, Beziehungen der zur Mundverdauung III_2 459.

Makrogyrie VI 555, 560, 561. — Histologie der VI 561. — Morphologie der VI 560.

Makrosomie V 858, 910 ff. — der Füsse II 769.

Mal de ojo VI S. 183. — perforant buccal I_3 263, 264; III_1 454.

Malaria, pathologische Anatomie der V 839—841. — Augenkrankheiten bei III_1 663; VI S. 314. — Behandlung der mit Blutserum immuner Tiere V 836. — Beziehungen der zum Erythema exsudativum multiforme IV 762. — Einfluss der auf die weiblichen Genitalien III_1 395—397. — Glaukom bei VI S. 394. — Kombination von Tuberkulose und VI 416. — verschiedene Formen der II 414. 416. — Phagocytose bei I_1 924; II 415. — bei Rindern V 836. — Veränderungen des Darmes bei V 679. — Verbreitung der durch Stechmücken V 590. 591, 836—839. — Vorkommen von Iridochoroidites nach VI S. 178.

Malariaanaemie I_1 921, 922. — melanaemie I_1 921, 922.

Malariaparasiten I_1 106. — Bedeutung d. Geisseln der II 415. — Degenerationsformen der II 415. — Entwickelung der V 678. — — — in Mosquitoarten V 588, 589, 838, 839. — Färbung der V 593, 594. — verschiedene Formen der II 413, 414. — Halbmondsformen der I_1 920; II 412, 413, 415. — Morphologie der I_1 918; V 592, 593, 677. — Sporulation der I_1 918. — feinere Structur der I_1 919, 920. — bei Tieren V 678. — Uebertragung der I_1 923, 924. — Unität der I_1 920, 921. — Verhältnis der zu den einzelnen Formen der Malariafieber I_1 919, 921. — — — zu den Hämatozoen der Vögel II 414. — Vor

kommen in der Aussenwelt I_1 924. — — — im Sumpfwasser II 416. — Wirkung des Chinins auf die I_1 922, 923. — zoologische Stellung der I_1 921. — Züchtung der I_1 923.
Malariapigment, Bildung des V 678, 679.
Malleïn I_1 176, 179. — Herstellung des III_1 274. — Wirkungsweise und Natur des III_1 278, 279.
Malleïnreaktion III_1 276, 277.
Mamma s. Brustdrüse, Milchdrüse. — Adenom ders. I_2 415. — Aktinomykose der III_1 349. — Carcinom der, Histogenese d. II 608. — — — Augenmuskelmetastasen dabei VI S. 317. — Cysten der II 515—517. — — entzündl. Entstehung der II 516. — Dermoidcysten der II 517. — Enchondrom der III_1 701; VI 984. — Psammocarcinom der III_1 646. — Tuberkulose der VI 404. — Uebergang eines Cystadenoms der in Carcinom V 748.
Mammilla, Myxom der VI 980.
Mandelentzündung, chron. durch bact. coli I_1 643.
Mandelsteine I_2 114.
Manometrie zur Bestimmung der Druckverhältnisse im Auge VI S. 370, 371.
Margarine, Vorkommen von T.-B. in der VI 335.
Margaritom III_2 806.
Marine. Verbreitung der Tuberkulose in der VI 425.
Markscheiden, Färbung ders. I_2 33. — Verhalten bei Nervenregeneration I_2 252.
Masern, Aetiologie der V 673. — angeborne IV 221, 222. — Altersdisposition für IV 221, 222. — Bakterienbefunde bei IV 235—237. — Beziehungen der Röteln zu den IV 225, 245. — Combination von mit Pocken IV 266. — Disposition für IV 191. — Einfluss des Klimas auf IV 221. — — der hygienischen Verhältnisse auf IV 221. — — — Witterung auf IV 221. — Endometritis bei III_2 403. — epidemisches Auftreten der IV 230 ff. — Familien- und Rassendisposition für IV 220. — Geschichtliches über IV 220. — Geschlechtsdisposition für IV 223. — bei Haustieren IV 230. — Immunität gegen IV 224. — Inkubationszeit bei IV 225, 226. — Koplicksche Flecken bei VI 640. — mehrfache Erkrankungen an IV 224, 225. — Mittelohrerkrankung bei III_2 693. — Otitis media bei V 260. — Mortalität bei IV 223, 224. — Protozoenbefunde bei I_1 926, 927; IV 235, 236. — Rekurrensparalyse nach VI 653. — Retinitis bei VI S. 311. — sporadisches Auftreten der IV 230. — Serumtherapie bei IV 237. — Streptokokkenbefunde bei IV 236. — Ueberimpfung der IV 229, 230. — Uebertragung der IV 226, 227. — — — auf Affen IV 236. — Vorkommen von in der Schwangerschaft III_2 402, 403. — — — Streptokokken bei III_1 194. — Zeitdauer der Ansteckungsfähigkeit der IV 228, 229.
Masernangina, Vorkommen von Diphtheriebakterien bei IV 237.
Masernbacillen IV 235.
Masernepidemien, Abhängigkeit der von den Jahreszeiten IV 234, 235. — Dauer der IV 232. — Gang der IV 231. — Intensität der IV 233. — Periodizität der IV 230. — Ursache der IV 233.
Masernkontagium, Eintrittspforten des IV 229. — Kurzlebigkeit des IV 227.
Massage, Zunahme d. roten Blutk. nach II 669.
Mastdarm, Gonorrhoe des I_1 501, 502; V 202, 203. — Hämorrhoidalknoten des V 212. — Plattenepithelkrebs des V 214. — syphilitische Geschwüre des V 199. — — — Histologie der V 200, 201. — — — Prädisposition des weibl. Geschlechts für V 202.
Mastdarmkrebs, Tuberkel in II 373.
Mastitis actinomycotica V 442, 443. — apostematosa I_2 457. — catarrhalis I_2 456. — gangraenosa I_2 457. — interstitialis chron. I_2 458. — puerperale, Vorkommen von Pseudogonokokken bei III_2 302. — — — — Staphylokokken bei III_2 302. — — — — Streptokokken bei III_2 302. — bei Tieren IV 832—851. — — — Pathogenese und Einteilung der IV 833—834. — — — galaktogene IV 836, 837. — — — hämatogene IV 835, 836. — — — lymphogene IV 835. — bei Kühen und Ziegen IV 839—848. — — — — Vorkommen von Bacterium coli bei IV 826, 827, 839, 848. — — — — catarrhalis IV 839—843. — — — — Bakterienbefunde bei IV 840, 841. — — — — experimentelle IV 840. — — — — gangraenosa IV 847, 848. — — — — parenchymatosa purulenta IV 843—847. — — — — Bakterienbefunde bei IV 843, 844. — bei Pferden IV 848—851. — — Schafen IV 848.
Mastodynie III_2 234, 302.
Masturbation, Einfluss der auf das Auge III_2 280.
Mastzellen in Leiomyomen I_2 334. — — Neurofibromen I_2 310. — Verhältniss zu den Fuchsinkörpern I_2 190. — Vorkommen von bei sympathischer Ophthalmie III_2 648.
Mauke siehe Pferdepocke.
Mauldiphtherie, bei Känguruhs II 127.
Maulhöhle, Cysten der bei Tieren III_2 825, 826.
Maul- und Klauenseuche, Mikroben der VI 641. — — — Schutzimpfungen I_1 415.
Mediastinum, Cysten d. II 511.
Medullarrohr, als primärer Ausgangspunkt der Rachischitis VI 541.
Meerschweinchen, Empfänglichkeit für Diphtheriebacillen II 155, 156. — Pneumonie bei V 684. — Pseudotuberkulose bei V 685. — Virulenz verschiedener Tuberkelpilzkulturen für VI 242. — Vorkommen von Oedembacillen im Blut erwürgter VI 106.
Meerschweinchentuberkulose IV 924. — Einfluss der Schwangerschaft auf den Verlauf der VI 44, 45, 309. — Wirkung des Tuberculin R. bei VI 433—436.
Meerwasser, Bakterien im I_1 208, 209.
Megaloblasten I_2 21, 25, 26, 28. — Vorkommen von bei Botriocephalusanämie II 671.
Megalocornea VI S. 172.
Megalophthalmus VI S. 172.
Megastoma entericum V 682.
Meibomsche Drüsen, Adenom d. I_4 40.

Meissnersche Endkolben, Verhalten der bei Anencephalie VI 525.
Melaena neonatorum als Folge nasaler Blutung VI 614.
Melanämie I_2 106.
Melanin I_2 109. — Beziehungen des zu den Nebennieren III_1 552. — Entstehung d. aus d. Blutfarbstoff III_1 549, 550.
Melanoblastennetz III_1 548.
Melanoblastentheorie Ehrmanns III_1 548, 549.
Melanocarcinom, d. Cornealsklerallimbus I_4 38.
Melanom, Histogenese d. II 589, 590, 591.
Melanosarkome I_2 375. — Beschaffenheit des Farbstoffes in dens. I_2 376, 377. — Beziehung zu den Naevis I_2 380. — Entstehung aus gutartigen Naevis II 591, 592. — der Haut, Histogenese der IV 809—812. — Struktur I_2 379. — bei Tieren III_2 768—772. — — — Bösartigkeit der III_2 769. — — — des Darms III_2 770. — — — Entstehung und Natur des Pigments der III_2 769, 770. — — — Erblichkeit der III_2 769. — — — des Herzens III_2 771. — — — bei Hunden III_2 772. — — — — Rindern und Kälbern III_2 771, 772. — bei Schafen III_2 772. — Uebertragung der von Menschen auf Kaninchen VI 964. — experimentelle Uebertragung I_2 380. — Vorkommen I_2 378, 379.
Melanosis III_2 772—775. — Allgemeines über III_2 773. — der Nieren III_2 774. — bei Pferden III_2 775. — — Schafen und Schweinen III_2 774. — — russischen Schafen III_2 774, 775. — sclerae, Beziehungen d. zum Aderhautsarkom I_4 94, 95.
Meningitis, aktinomykotische I_3 555. — im Anschluss an Augeninfektionen III_2 553, 554. — durch Bacillus pyocyaneus hervorgebrachte I_3 553. — — — meningitidis I_3 554. — — Bacterium coli I_3 549—551. — cerebrospinale, epidemische I_3 557—559. — durch Cladothrix asteroides entstandene I_3 555. — — commune Infektion entstandene I_3 556. 557. — — Pneumobacillen entstandene I_3 552, 553. — cerebrospinalis, Vorkommen des Bacillus pneumoniae agilis bei V 642, 643. — eitrige I_3 543—557. — — durch Pneumokokken entstandene I_3 544. — — bei Pocken IV 310. — — durch Staphylokokken entstandene I_3 545. — — — Streptokokken entstandene I_3 546. — bei Erkrankung der weiblichen Genitalien III_2 260. — gonorrhoische I_3 546. — ophthalmica I_4 141. — bei Pferden III_2 505. 506. — rotzige I_3 553. — serosa acuta III_2 714. — traumatische III_1 16. — tuberkulöse I_3 541—543; III_1 19. — — primäre I_3 543. — — sekundäre I_3 543. — — Verhältniss der entzündl. u. proliferat. Prozesse bei der I_3 542. — typhöse I_3 547—549. — bei Varicellen IV 445. — verschiedene Formen der I_3 559.
Meningocele cerebralis VI 519, 535. — spinalis VI 519.
Meningococcus III_1 171. — Verbreitung des durch die Luft IV 100. — intracellularis, als Erreger von Conjunctivitis pseudomembranacea VI S. 93. — — Verwechselung der mit Gonokokken VI S. 111.
Meningomyelitis bei Gonorrhoe III_1 150. — syphilitische V 353, 358, 359, 367, 372. — tuberkulöse V 374—376.
Menschenlymphe, Bakterienbefunde in der IV 392.
Menstruation, Augenaffektionen während der III_2 274, 275. — Einfluss der Epilepsie auf die III_2 263. — — — auf den Kehlkopf III_2 309, 310. — — — — die Produktion des Magensaftes III_2 338. — Obstipation während der III_2 341. — Stoffwechsel während der III_2 214. — Urticaria bei der III_2 292. — Schwellung der Parotis bei der III_2 334. — bei Tieren III_2 415, 416. — Veränderungen des Blutes bei der III_2 181. — — der Haut während der III_2 288. 239. — Verhalten der bei Chlorose III_2 185. — — — — Cholera asiatica III_2 391. — — — — Gelenkrheumatismus III_2 397. — — — — Influenza III_2 399. — — bei Malaria III_2 397. — — — Morbus Basedow III_2 307. — — — — Pocken III_2 406; IV 307. 308. — — bei Purpura haemorrhagica III_2 189. — — — Scharlach III_2 404. — Verhalten der Körpertemperatur während der III_2 210. 211. — — der Uterusschleimhaut während der V 37—39. — vikariierende III_1 542, 543; III_2 281, 283, 312, 340. — — durch die gesunden Lungen III_2 312. — — aus dem Magen III_2 340. — — — der Nase III_2 281. — — — dem Ohr III_2 283. — — — — Rectum III_2 345.
Menstruationsstörungen. Einfluss von auf Augenleiden VI S. 315.
Menstruationspsychosen III_2 268.
Mesenterialvenen, Beziehungen der zu falschen Darmdivertikeln V 179, 180. — Thrombose der V 15. 16.
Mesenterium, Chyluscysten des II 522, 523. — Erweichungscysten d. II 523.
Mesopotamien, als Wiege der Pest III_1 243; VI 76.
Metachromasie der Carcinomprotozoen I_2 475, 476, 492, 493.
Metallsalze, Wirkung von auf Zellen III_1 499 bis 501.
Metamorphose senile der Blutgefässdrüsen I_2 149. — — der Ganglienzellen I_2 149, 150. — — des Knorpels I_2 150.
Metamorphopsie VI S. 268.
Metaplasie I_2 261, 262, 331; V 69, 70. — des Epithels bei Ozäna VI 617, 618. — der Kleinhirnrinde VI 572. — des Knochens IV 554. — — Knorpels IV 558, 559. — — — im Felsenbein IV 560. — der Olive VI 568, 572. — — Zellen VI 956—958. — — — Bedingungen der VI 957.
Metastase I_2 129. — von Adenomen I_2 420. — — Carcinomen I_2 503 ff. — durch paradoxe Embolie I_2 133. — durch venöse, retrograde Embolie I_2 134. — — Kapillarembolie I_2 133, 134. — von Kohlenstaub I_2 130, 131, 132. — durch retrograden Lymphtransport I_2 135. — von Metallstaub I_2 129, 130. — — Myomen I_2 135. — von Sarkomen I_2 383, 386. — Ursache ders I_2 507, 508.

Methämaglobin, Entstehung d. II 424, 425.

Methode, zur Erhaltung der Zellgranula I_2 12.

Methylalkoholvergiftung, Augenerkrankungen bei VI S. 315.

Metritis gonorrhoica III_1 142.

Microbe septicémique du salive s. Diplococcus pneumon.

Microcephalie, Aetiologie der VI 559, 560. — Einteilung der VI 558. — Leptomeningitis spinalis bei VI 559. — Microgyrie bei VI 559. — mikroskop. Veränderungen der Gehirnrinde bei VI 557. — Verhalten der Gehirnwindungen bei VI 556, 557.

Micrococcen, Geisseln bei I_1 202.

Micrococcus ascoformans I_3 444. — agilis I_1 202. — botryogenes I_3 444. — citreus granulatus I_3 239. — lactericeus I_3 239. — mastitidis gangraenosa ovis IV 848. — minutissimus VI S. 71. — der Mondblindheit VI S. 541. — ochraceus I_3 238. — Pasteuri s. Diplococcus pneumon. — Reesii I_3 238. — tetragenus als Eitererreger I_1 466. — — bei Lungentuberkulose II 63. — — Wirkung des von der vorderen Augenkammer aus VI S. 57. — — citreus V 806. — ulceris I_1 699. — ureae I_1 204.

Microgyrie VI 555, 561—566. — verschiedene Formen der VI 562, 563. — Histologie der VI 563, 565. — Vorkommen von bei Mikrocephalie VI 559, 564. — — — — Porencephalie VI 575.

Micromelia chondromalacica IV 599. — pseudorhachitica IV 599.

Micromelie, Knochenveränderungen bei V 873.

Micromyces Hoffmanni I_1 878.

Microorganismen, Antagonismus von II 18, 20, 21, 43 ff. — gewebsbildende Eigenschaften ders. I_2 560. — bei Eklampsie I_1 132, 133; III_2 360. — Enantiobiose von II 24. — Symbiose von II 18, 317.

Microphthalmus I_4 25, 27, 28, 29; III_2 680. — bei Kaninchenföten VI S. 520. — mit Palpebralcysten I_4 47.

Micropsie bei Augensyphilis VI S. 268.

Microsphaera variolae IV 389.

Microsporidien I_2 475.

Microsporon, Hautkrankheiten bei Tieren durch IV 932, 933. — Audouini I_1 899; I_4 312. — minutissimum I_4 315. — variolae IV 389.

Migräne IV 30, 31. — Kombination von Glaukom mit VI S. 414.

Milch, Ausscheidung von Gallenfarbstoff durch die II 707. — — — Spaltpilzen durch die I_1 290, 291, 293, 296, 297. — Immunreaktion der bei Typhuskranken III_1 237. — Infektiosität der tuberkulöser Tiere IV 881. — Nachweis von Tuberkelbacillen in d. II 261. — Sterilisierung der tuberkulöser Tiere VI 333. — Uebertragung der Cholera asiat. durch die III_1 370. — chem. Veränderungen der bei Mastitis IV 851. — Verbreitung von Typhusbacillen durch die I_1 627, 628. — Vorkommen von Bakterien in der V 794. — — — Diphtheriebakterien in der IV 181. — — — Pestbakterien in der VI 83. — — — Streptokokken in der III_1 182; IV 841. — — — Tuberkelbacillen in d. II 293, 294; VI 35, 36, 38, 331, 332. — — — Typhusbacillen in d. III_1 216. — Wachstum der Choleravibrionen in I_1 835; III_1 376, 379.

Milchcysten II 517; V 748.

Milchdrüse, Ausscheidung von Giften durch die VI 23. — — — Spaltpilzen durch die VI 34, 35, 36, 37, 38. — Bildung des Fetts in der III_1 638. — physiolog. Regeneration der V 34.

Milchfehler IV 834, 837, 838.

Milchfieber s. Gebärparese.

Milchsäure, Vorkommen von im Blut bei Osteomalacie IV 584 ff.

Milchschlamm, Uebertragung der Tuberkulose auf Schweine durch IV 915.

Miliartuberkulose akute V 450—480. — — Abgrenzung der V 476, 477. — — sekundäre Bedingungen u. Veranlassungen für die Entstehung der V 478, 479. — — Beziehungen der Gefässtuberkel zur V 464—471. — — Beziehungen der zur Allgemeintuberkulose V 472, 473. — — Einwände gegen die Weigertsche Theorie der V 471. — — Entstehungsbedingungen der V 465, 466. — — Geschichtliches über die V 450—452. — der Haut VI 378, 379. — Vorkommen von bei Schwangern und Wöchnerinnen III_2 315.

Miliaria rubra et alba II 469. — crystallinea II 469, 470.

Milium II 472, 473.

Milz, Abscesse der I_3 523, 524. — Amyloidregeneration der I_3 524. — Angiom der III_1 715; VI 1002. — Bedeutung für die Immunität I_3 470. — — der bei Rekurrens V 669, 670. — Beziehungen der zum weiblichen Genitalapparat III_2 353. — Cysten der I_2 348; I_3 471; II 512, 513. — — — bei Tieren III_2 825. — Einfluss von Cirkulationsstörungen der auf die Leucocyten V 761. — — der Exstirpation der auf das Blut V 760, 761. — — — und ihre Folgen I_3 470, 471. Hypertrophie der I_3 523. — Lymphangiome I_2 348. — Lymphcysten der VI 1004. — Melanämie der I_3 525. — Nekrosen der bei Rekurrens I_3 469. — Regeneration der V 54. — Rolle der bei Infektionskrankheiten V 801; VI 51. — Ruptur der I_3 523. — — — in der Gravidität III_2 353. — Sarkom der I_3 524. — Tuberkulose der VI 355. — — — beim Rindvieh IV 898. — Veränderungen d. bei Diphtherie II 781. — — — — Malaria V 840. — — — — Pocken IV 305. — Vergrösserung d. bei Lebercirrhose II 781. — Verhalten des Pigments bei der Stauung I_3 468, 469. — Vorkommen pockenähnlicher Herde in der IV 293, 294. — Wirkung der auf Bakteriengifte V 801. — Züchtung von Pestbakterien aus der VI 84.

Milzbrand, epidemische Ausbreitung des V 576—577. — pathol. Anatomie I_1 594, 597, 600, 601. — Bedingungen für das Auftreten des I_1 560. — Genese des Oedems beim V 568. — Immunität gegen V 578—581, 802. — durch Impfung I_1 590. — — Inhalation I_1 595, 599. — — bei Kaninchen und Ratten I_1 567 ff. s. auch unter Kaninchen und Ratten. — Knochenmarkveränderungen beim V 568. — des Magens V 165. — Magenerosionen beim V 566, 567. — beim Menschen I_1 588 ff. —

Mischinfektion bei V 568—571, 632, 633. — Mortalität bei I_1 593 ff., 598. — Pathogenese I_1 591, 599, 600. — beim Pferd V 572, 573. — pulmonaler V 565, 632, — Schutzimpfungen bei V 581. — beim Schwein V 573, 574. — Serumimmunität bei V 580, 581. — Symptome I_1 595. — Theorie des I_1 602 ff. — Vorkommen des I_1 598. — bei Tieren I_1 551 ff. — — — verschiedene Formen des I_1 554. — — — Verbreitung und Vorkommen I_1 559, 560. — Schutzimpfung gegen I_1 408. — Werlhofsche Krankheit vortäuschend V 567. — Verhalten der weiblichen Genitalien beim III_2 398.

Milzbrandbacillen, Abschwächung der I_1 357; V 577, 578. — — im Tierkörper I_1 603. — Antagonismus gegenüber anderen Bakterien I_1 587. — Antagonisten des V 564, 570, 571. — asporogener V 562. — Association von mit Pneumoniekokken II 35, 36, 49. — — mit Staphyloc. pyogen. aur. II 36, 37. — Ausscheidung von aus dem Körper V 576. — Beeinflussung d. durch Bacillus pyocyaneus II 22, 23, 46, 47. — Biologie I_1 557. — Eindringen der durch die unverletzte Haut I_1 220. — — — — — Lunge I_1 225 ff. — Einfluss der Pneumoniebacillen auf II 45, 48, 49. — — des Staphyloc. pyogen. aur. auf II 46, 47. — — der Thränen auf VI S. 52, 54. — Erysipelkokken als Antagonisten d. II 22, 43—45. — Färbung der I_1 570, 578. — Gewöhnung der an niedere Temperatur IV 69. — Heilserum gegen III_1 124, 125. — Immunisierung gegen III_1 125, 126. — Kapselbildung beim V 556—558. — Lebensdauer der V 558, 559. — Morphologie der I_1 555. — — und Biologie der V 556—564. — Resistenz der I_1 558, 559. — Sporenbildung der V 561, 562. — Toxine der III_1 98. — Uebergang der von der Mutter auf den Fötus V 633, 634, 794. — Untersuchungen über die Gifte der V 562—564. — Verhalten der in der Hornhaut III_2 613. — — — im Rattenkörper I_1 570, 572. — — der bei Tritonen V 571. — Wachstum der auf lecithinhaltigem Nährboden V 560, 561, 631. — Wirkung der von der vorderen Kammer aus VI S. 57. — — des Aktons auf V 559. — — des Airols V 560. — — — Brennholzrauchs auf V 560. — — von Formalindämpfen auf die V 559. — — des erhöhten Atmosphärendrucks auf die V 560. — — — Gallicins auf die V 560. — — — Jodgallicins auf die V 560. — — — Sanatols auf die V 559, 560. — — — Salubrols auf die V 559. — — der Pneumokokken auf die V 571. — — — Staphylokokken auf die V 570, 571. — — — Uransalze auf V 559. — — des Xeroforms auf V 560.

Milzbrandinfektion, Hemmung der durch Pneumoniebacillen I_1 586. — placentare I_1 432 ff. — Verhalten der Kaninchen bei der I_1 247.

Milzbrandkadaver, Infektiosität von V 575.

Milzbrandpustel, Histologie der I_1 592.

Milzexstirpation bei Mäusen II 781. — Regeneration d. Bluts nach II 669.

Milzextrakt, bakterientötende Eigenschaften des V 627.

Milzfunktion, Bedeutung der für die bakterienvernichtenden Eigenschaften des Blutes I_1 268. — Störung der I_1 4.

Milzinfarkt, vereiterter bei Pocken IV 305.

Milzpunktion bei Typhuskranken III_1 224.

Mineralsäuren, Wirkung verdünnter auf den Magen I_2 584 ff.

Mischgährungen I_1 213.

Mischgeschwülste, Entstehung und Vorkommen I_2 381, 383. — lipomatöse der Bauchhöhle VI 979, 980. — Verhältnis zu den einfachen Geschwülsten I_2 291. — — zu den Teratomen I_2 382.

Mischinfektion II 1, 10, 11, 12, 13 ff., 67—74, 307 ff. — Bedeutung der bei der Lungentuberkulose III_2 61, 62. — — — — Nierentuberkulose VI 393. — — — Tuberkulose überhaupt II 62—67, 248, 307—317; V 656; VI 339—343. — — — Streptokokken bei III_1 199, 200. — Definition und Einteilung d. II 11—13. — bei Diphtherie II 72—74. — — Druse II 88, 89. — — Eiterung I_1 467. — Experimentelles über V 569, 570. — Krankheitsverlauf bei II 18, 19. — bei Milzbrand V 568—570, 633. — Theorie der II 52 ff. — bei Typhus II 67—72.

Mischkulturen, Experimente mit II 19, 20. — Stoffwechselprodukte in II 24.

Missbildungen II 767—770. — des Auges III_2 677—685. — — Centralnervensystems VI 513—582. — — Darmkanals V 177—179. — experiment. Erzeugung ders. I_2 545, 546, 690. — des Kehlkopfs III_2 24, 25. — der Lunge III_2 34—40, — des Magens V 145—147. — der Niere III_2 83, 84, 85. — des Ohres III_2 694, 710. — der Speicheldrüsen V 223. — — Speiseröhre V 131. — — Tiere III_1 717—732.

Mistpilz, Möllers VI 253, 263, 264, 266, 267. — — Strahlenpilzformen des VI 269. — — Vorkommen von im Darminhalt von Rindern VI 267. — — — — — — Torfstreu VI 267.

Mitosen asymmetrische I_2 360, 427, 520, 522. — — Bedeutung d. III_1 529. — — experimentelle Erzeugung von III_1 529, 530. — atypische in Magenepithelien V 151. — Degeneration ders. I_2 163, 164. — hypochromatische I_2 360, 522. — in glatter Muskulatur I_2 245. — in abnormer Richtung III_1 532. — Vorkommen von im Niereninfarkt VI 774. — — in normalen Geweben I_2 237, 238. — — multipolarer III_1 526, 527. — in fettig degenerierten Zellen III_1 530, 531.

Mittelohr, Aktinomykose d. I_4 8; III_1 349, 350. — Angiom des III_2 731, 732. — Carcinom d. I_4 14, 15; III_2 738, 739. — Chlorom des III_2 711, 733. — Cholesteatom d. II 750, 751; III_2 696, 712, 713. 733—738; VI 893. — Cysten d. II 508. — Einfluss von Luftdruckveränderungen auf das III_2 708. — Endothelkrebs des VI 896. — eiterige Entzündung des II 750; VI 892, 893. — — — — Komplikationen der VI 893. — Eitriger Inhalt des bei Neugeborenen III_2 706. — Eiterung, chron. d. I_4 7, 11. — Entzündungen des bei Diphtherie III_2 694, 708. — — und Folgen davon als Todesursache III_2 698, 699. — — des im

Kindesalter III$_2$ 706. 707. — — bei Masern III$_2$ 693. — rheumatische Entzündungen des III$_2$ 694. — — — bei Nephritis III$_2$ 694, 708, 709. — Endotheliom des III$_2$ 733. — Erkrankungen des bei Leukämie III$_2$ 709. — — — — Mumps III$_2$ 709. — Fettgewebsanhäufungen des VI 896. — Fibrom des III$_2$ 731. — Fremdkörper des VI 892. — Katarrh, chron. d. I$_4$ 13, 14. — Osteosklerose des V 262, 263. — Polypen des VI 892 – Sarkom d. I$_4$ 14; III$_2$ 732; VI 896. — Sklerose des V 264, 265; VI 896, 897. - Tuberkulose d. II 752, 753; III$_2$ 697, 709; VI 408, 409, 894, 895. — Tumoren d. II 752. — Vorkommen von Bakterien im III$_2$ 691, 692.

Mittelohrentzündung, chronische II 747. — bei Diabetes I$_4$ 9; II 748. — — Diphtherie II 748. — — Erysipel II 748. — Häufigkeit d. bei Säuglingen I$_4$ 6. — bei Lepra II 748. — — Rhinosklerom II 748. — — Scharlach II 747. — nach Trigeminusdurchschneidung I$_4$ 8; II 748.

Mollsche Drüsen, Cysten der I$_4$ 46.

Molluscum contagiosum s. Epithelioma contag. — — Aetiologie und Histologie des V 680, 681. — — Histologie des IV 783—785. — — der Augenlider I$_4$ 43, 44; III$_2$ 558; VI S. 60 115. — — der Haut I$_4$ 487. — — des äusseren Ohres III$_2$ 729. — — Verhältnis des zur Geflügelpocke III$_1$ 278.

Molluscumkörperchen, I$_4$ 488, 489. — Entwickelung der IV 784, 785.

Mondblindheit der Pferde VI S. 512. — — — Bakterien der VI S. 551, 552; s. auch periodische Augenentzündung der Tiere.

Monocorion II 767.

Monocystis epithelialis IV 404.

Monorchie I$_3$ 443.

Monstrum, cyklopisches II 769.

Morbus Addisonii I$_1$ 100, 101, 110. — Aetiologie des III$_1$ 460, 461. — pathol. Anatomie des I$_1$ 102; III$_1$ 459, 460. — Bedeutung der Hautpigmentierung beim III$_1$ 460, 461, 464, 465. — Beziehung zu den Nebennieren I$_3$ 501—512. — Beziehungen des zu Nebennierenveränderungen III$_1$ 458—469. — Blutveränderungen bei III$_1$ 460, 468. — Kasuistik III$_1$ 458. — traumatische Entstehung des III$_1$ 461. — Giftigkeit des Urins bei III$_1$ 465, 466. — Hypothesen über das Wesen des III$_1$ 468, 469. — Nervenveränderungen bei III$_1$ 460, 468. — Persistenz der Thymus bei III$_1$ 459. — Sektionsbefunde bei I$_3$ 508—510. — Symptome des I$_3$ 502; III$_1$ 461, 462. — — Theorie des I$_3$ 510—512. — Urinbefunde bei III$_1$ 465. — — Veränderung des peripheren und centralen Nervensystems bei I$_3$ 511, 512. — — Vergleich mit Neurinvergiftung I$_3$ 511.

Morbus Basedowii (Gravesii) I$_1$ 29, 30, 110; I$_2$ 638. — pathol. Anatomie des I$_1$ 32. — — Beziehungen des zu den weiblichen Genitalien III$_2$ 305—307. — Parametritis chronica atrophicans bei III$_2$ 306. — Symprome des I$_1$ 30. — symptomatischer I$_1$ 34. Störung der Schilddrüsenfunktion bei I$_1$ 37. — Theorien über I$_1$ 33—41. — Verhalten der Menstruation bei III$_2$ 307. — Vorkommen des I$_1$ 31. — Wesen des I$_1$ 107, 108. — Zustandekommen der Hautpigmentirung bei I$_1$ 102, 103.

Morbus maculosus Werlhofii I$_2$ 97.

Morgagnische Taschen, wechselnde Ausdehnung der VI 641, 642.

Morphin, Aufspeicherung von in der Nervensubstanz VI 26. — Wirkung des auf abgekühlte oder erhitzte Tauben VI 12.

Morphiumvergiftung, Veränderungen der Nervenzellen bei V 890, 891.

Morvin III$_1$ 279.

Mosquito-Malariatheorie V 581—583, 837—839. — Bedenken gegen die V 586. — experimentelle Stütze für die V 586, 587 ff. — Gründe für die V 584, 585, 837.

Mucin, Färbung dess. I$_3$ 23.

Mucinämie I$_2$ 637, 638.

Müllerscher Bacillus, Beziehung des zum Koch-Weekschen Bacillus VI S. 82, 83; s. auch Trachombacillus.

Mumps, Mittelohrerkrankungen bei III$_2$ 709.

Mund, Soor des III$_2$ 460.

Mundhöhle, Cysten d. II 517—519. — — kongenitale d. II 517–519. — Lymphangiom am Boden der VI 1003. — Spaltpilze der I$_1$ 238, 239. — Vorkommen von Streptokokken in der III$_1$ 182.

Mundschleimhaut, Tuberkulose d. II 332; VI 360 ff.

Mundseuche III$_2$ 460.

Mundverdauung, Beziehungen der zur Magenverdauung III$_2$ 458, 459.

Murmeltiere, Pest der VI 77, 86.

Muschel, mittlere, Hohlräume der VI 610.

Muskarinlungenödem III$_2$ 81, 82.

Muskelangiome VI 744—747.

Muskelabscesse bei Gonorrhoe III$_1$ 145, 146.

Muskelarbeit, Oekonomie der bei Herzkranken III$_1$ 435, 436.

Muskelatrophie bei Haustieren I$_3$ 775, 776. — — Tabes dorsalis VI 727, 728. — — — — Genese der VI 728. — Vorkommen von bei progressiver Paralyse V 310. — arthritische VI 734—738. — — Genese der VI 735. — — Inaktivitätstheorie der VI 736, 737. — — neurotische Theorie der VI 736. — — reflektorische Theorie der VI 736. — cerebrale VI 724—726. — — pathol. histol. Befunde bei VI 725 — — Pathogenese der VI 726. — hysterische VI 726. — infantile s. Dystrophia musculorum. — primäre myopathische VI 689, 690. — progressive in der Gravidität III$_2$ 256. — — neurotische VI 720—724. — — — Aetiologie der VI 722. — — — pathol. Anatomie der VI 722. 723. — — — Symptomatologie der VI 721. — progressive spinale I$_3$ 708—711; V 317—320; VI 705—710. — — — Aetiologie und Pathogenese der VI 709. 710. — — — verschiedene Formen der VI 706. — — — infantile Form der VI 708, 709. — — — Symptomatologie der VI 707, 708. — — — histolog. Veränderungen bei der VI 709. — — — Beziehungen der zur Poliomyelitis chron. V 318, 319. — — — Ein-

teilung der V 318, 319, 320. — — — Zusammengehörigkeit der amyotroph. Lateralsklerose mit der V 312, 313.
Muskelblutungen I_3 773. — bei hämorrhagischen Pocken IV 315.
Muskelemphysem I_3 774.
Muskelentzündung, gonorrhoische VI 742.
Muskelfaser, quergestreifte, Entstehung der in den embryonalen Drüsentumoren der Niere VI 775, 786. — Vorkommen von in normaler Niere VI 789.
Muskelgewebe, Vorkommen von in Ovarialdermoiden VI 869.
Muskelhämatom VI 749.
Muskelkerne, verschiedene Formen der VI 663.
Muskelknospen, Bildung von bei der Muskelregeneration VI 670, 675, 677.
Muskelhernien VI 759, 760.
Muskelkontrakturen nach Tetanus VI 695.
Muskellähmung, ischämische VI 682 ff. — — pathol. Histologie und Genese der VI 683, 684. — — verschiedene Stadien der VI 684. — — Symptomatologie der VI 682, 683.
Muskelregeneration, Anlage der motor. Endplatten bei der VI 673. — bei Abdominaltypus VI 678–681. — Bedingungen der VI 676. — Bildung von Muskelknospen bei der VI 670, 675. — nach Erfrierungen VI 677, 678. — kontinuierliche und diskontinuierliche VI 675. — Neubildung von Nerven bei der VI 672. — Sarkoblastenbildung bei der VI 671, 672. — Zerfall der Muskelnfasern bei der VI 669. — s. auch Muskulatur.
Muskelschwiele, rheumatische VI 695—698. — — Aetiologie der VI 696. — — intermittierende Form der VI 697—698. — — patholog. Histologie der VI 696, 697. — — Symptomatologie der VI 696.
Muskelsyphilis III_1 307—309; VI 740, 741. — diffuse Form der VI 740. — gummöse Form der VI 741.
Muskeltuberkulose I_3 775; VI 382. — hämatogene VI 739, 740.
Muskelveränderungen bei Trichinosis III_1 55, 56.
Muskelwogen VI 733.
Muskelzellen, Beteiligung der an der Bildung tuberkul. Riesenzellen VI 283.
Muskelzerreissungen I_3 774. — Entstehung desmoider Tumoren der Bauchwand durch III_2 294, 295; VI 756—758. — in der Gravidität III_2 294.
Muskelzug, Bedeutung des für das Knochenwachstum IV 568.
Muskulatur, Aktinomykose der I_3 775. — Bedeutung der für die Bewegung der Lymphflüssigkeit III_1 593, 610. — Beziehungen der zu den weiblichen Genitalien III_2 293—296. — Einfluss des verminderten Luftdrucks auf die IV 57. — Parasiten der I_3 776. — Veränderung der bei spontaner Gangrän V 757. — Verhalten ders. in der Umgebung von Krebsen I_3 510. — glatte, Hyperplasie der im Lymphangiom VI 1004. — — Hypertrophie der V 53, 54. — — Regeneration ders. I_2 245; V 54, 730. — quergestreifte, Aktivitätshypertrophie der V 53. — — Amyloidentartung d. II 759, 760. — — Angiosarkom der VI 748. — — Cirkulationsstörungen der VI 682—684. — — Cysticerken der VI 766. — — Defektbildungen der VI 658 ff. — — — — Aetiologie der VI 660. 661. — — Degeneration fettige I_3 776. — — wachsige I_3 774; VI 665, 666. — — Echinokokken der VI 765, 766. — — elektrisches Verhalten der bei progr. neurot. Muskelatrophie VI 721. — — Enchondrom der VI 747, 748, 984. — — Entzündungen der bei Trichinose VI 762, 764. — — Einkapselung und Auflösung der Trichinen in der VI 763. — — Fibrom der VI 747. — — Hämangiom ders. I_2 344; VI 744—746, 1003. — — Hypertrophie der VI 743, 744. — — experiment. Hypertrophie d. II 761; VI 743. — — Kalkablagerungen in der VI 664, 665. — — Lipom der VI 747, 975. — — Lymphangiom der VI 746, 747. — — Missbildungen der VI 658 661. — — Osteom der VI 984, 987. — — physiolog. Fettinfiltration der VI 666. — — Pseudohypertrophie VI 711. — — Regeneration ders. I_2 246—250; V 730; VI 668—682. — — Schlummerzellen dabei I_2 249. — — Rhabdomyom der VI 991. — — Transplantation ders. I_2 344. — — Trichinose der VI 761—765. — — Tuberkulose d. II 348. — — Veränderungen der bei Anencephalie VI 521, 522. — — — — — Basedowscher Krankheit VI 728—730. — — — — durch Konservierungsflüssigkeiten VI 663. — — — — bei Kachexie VI 663, 664. — — — — nach Nervendurchschneidung VI 667, 668. — — Vorkommen von in der Uteruswand V 106. — — periodischer Zerfall von V 53. — — Wucherungen der bei Trichinose VI 762.
Musculi pyriformes, Atrophie der bei Parametritis atrophicans III_2 296.
Mutterkornvergiftung, pathologische Anatomie der V 686, 687.
Mydrol, Behandl. d. Glaukoms mit VI S. 432, 433.
Myelinkugeln I_3 715.
Myélite cavitaire I_3 766; V 329.
Myelitis acuta, Entzündung der Sehnerven bei III_2 663. — Aetiologie der I_3 723—725. — ascendens ex neuritide I_3 729, 730. — Augenerkrankungen bei VI S. 303. — Begriffsbestimmung der I_3 719, 720. — Beziehung zur peripheren Neuritis I_3 536. — diffuse, Streptokokken bei III_1 193. — disseminierte, bei Hundestaupe III_2 511, 512. — chronische, traumat. Entstehung d. III_1 7. — eitrige I_3 745, 746. — experimentelle I_3 731—734. — einzelne Formen von I_3 718. — Genese I_3 720—722. — gonorrhoica I_1 509; I_3 729. — in der Gravidität III_2 254. — bei Haustieren III_2 506, 507. — nach Influenza I_3 729. — bei Meningitis I_3 726. — — Lyssa I_3 727, 728. — Oedem bei III_1 601. — bei Pocken IV 310. — syphilitische, Lokalisation der V 371, 372. — toxische I_3 731, 733. — traumatische III_1 6, 7.
Myelocyste, verbunden mit Synotie und Transposition von Gewebskeimen VI 529.
Myelocystocele VI 519, 530.

Myelom III_1 676–679. — Analogie zwischen Lymphom und III_1 678. — atypische Fälle von III_1 678, 679. — klinische Eigentümlichkeiten des III_1 677.

Myelomeningocele VI 519.

Myelotom I_2 7.

Myesthenie, allgemeine IV 38.

Mykobacterium laticola VI 267. — phlei VI 267. — tuberculosis VI 222.

Mykofibrom I_3 444.

Mykosis fungoides I_3 274; II 439–455. — Aetiologie und Wesen d. II 450 ff. — fungoides d. Haut I_4 422. — histologische Untersuchungen über II 444–447. — Symptomatologie d. II 441. — Stellung zu den echten Geschwülsten II 451 454. — — zur Pseudoleukämie II 454, 455. — Varietäten d. II 442–444. — Verhältnis d. zu d. Granulationsgeschwülsten II 449, 450.

Myokard, Tuberkulose d. II 319, 322; V 466.

Myocarditis bei Brustseuche I_1 531, 534. — primäre V 769. — traumatische III_1 10; VI 314. — tuberkulöse VI 346, 347.

Myoklonie VI 730—736. — Aetiologie der VI 732. — pathol.-anatom. Befunde bei VI 732. — Symptome der VI 731, 732. — Verhältnis der zur Chorea, Epilepsie und Hysterie VI 732, 733.

Myokymie VI 733, 734. — anatomische Befunde bei VI 733. — toxische Form der VI 733. — Symptomatologie der VI 734.

Myom s Rhabdo- u. Leiomyom I_2. — der Blase II 579; III_2 122. — des Darms V 106, 208. — der Haut V 106. — des Herzens II 575. 777. — — Magendarmkanals II 579, 580, 762. — — Magens V 166. — der Speiseröhre V 106, 139, 140. — des Uterus II 575–578; V 100–105. — — — Einfluss des Geschlechtslebens auf das V 104, 105.

Myome bei Tieren III_1 705–709.

Myomalacia cordis III_1 560.

Myopie, traumatische VI S. 491.

Myositis diffusa III_1 307, 308. — gummosa III_1 308. — interstitielle bei Caput obstipum VI 703. — interstitialis fibrosa I_3 774. — malleosa I_3 774. — ossificans VI 748—750. — — Beziehung der zur Syphilis III_1 308, 309. — — progressiva VI 750–755. — — — Aetiologie und Genese der VI 752, 753. — — — Symptomatologie der VI 753. — — — Verlauf und Wesen der VI 754, 755. — purulenta I_3 774.

Myxhaemangioma hypertrophicum cordis VI 1003.

Myxoangiosarkom I_2 369.

Myxobakterien I_1 205.

Myxödem I_2 637, 638. — pathol. Anatomie des I_1 16, 17. — Beziehungen zum weiblichen Genitalapparat III_2 240, 241. — Symptome des I_1 16, 17.

Myxoedema atrophicum I_1 19.

Myxoedème opératoire I_1 10. — operativum I_1 19.

Myxoenchondrom des Femurs VI 985.

Myxofibrom III_1 699. — des knorpeligen Gehörganges III_2 722.

Myxolipom III_1 699. — des Bauches VI 979.

Myxom II 573, 574. — der Bauchhöhle VI 979, 980. — Blastomyceten in II 622. — des Chorions II 574. — der Chorionzotten I_2 324. — sarkomatöse Entartung bei VI 980. — des Herzens I_2 324; V 769. — der Mammilla VI 980. — der Niere I_2 324. — Schlummerzellen in dens. I_2 323. — des Sympathicus VI 971. — bei Tieren III_1 698. 699. — Verhältnis zu ödemat. Fibrom-Lipomen I_2 323. — bei Kaninchen VI 972.

Myxomyceten, Beziehungen der zu den Spaltpilzen VI 67.

Myxosarkom I_2 369.

Myosarkom des Dünndarms V 108. — — Magens V 169, 170. — cystisches des Magens V 857.

Myxosporidien I_2 288. — in Ureterencysten II 529.

N.

Nabelschnur, Cysten der II 541.

Nabelvenenentzündung beim Kalbe IV 828.

Nachstar, sekundäres Glaukom nach Discission des VI S. 415, 416.

Nachtblindheit beim Pferd VI S. 540.

Nahtsterne des Pferdeauges VI S. 540.

Nährböden für Bakterien aus Glaskörper III_1 84. — — — — Harn III_1 84. — — — — Leber III_1 83. — — — — Nebennierenextrakt III_1 84. — — — — Nierenextrakt III_1 83. — — — — Pankreas III_1 83, 84. — — — — Schilddrüsenextrakt III_1 83. — — — — Sputum III_1 84, 85. — Herstellung der I_1 183. — lecithinhaltiger, Wachstum von Milzbrandbacillen auf V 560, 561.

Naevus, Beziehungen zum Melanosarkom I_2 380. — cellulärer I_4 508. 509.

Naevi der Haut IV 788–800. — — — verschiedene Formen der IV 790, 791, 793. — — — systematisierte IV 789. — — — Theorien über die Genese der IV 796, 797. — — — Verhalten von Talg- und Schweissdrüsen in den IV 792, 794, 795.

Naevus, kapillärer der Retina III_2 667. — pigmentosus I_4 454; II 588–592.

Naevi pigmentosi u. vasculosi III_1 552.

Naevizellen, endotheliale Abstammung der IV 798, 799. — epitheliale Abstammung der IV 799, 800, 801.

Nagelbett, Erkrankung des bei Psoriasis IV 725, 726.

Nagelpsoriasis IV 725, 726.

Nägel, Atrophie d. I_4 483, 484. — Hypertrophie d. I_4 463.

Nahrungsmittel, Uebertragung des Scharlachs durch IV 203.

Nanosomie IV 626—632.

Narbenkeloid III_1 696; V 82, 83.

Nase, Angiom der III_1 715. — Anwendung der Korrosionsanatomie bei der VI 609. — Beziehungen der Geschlechtsorgane zur VI 608. — Carcinom der VI 626. — Carcinosarkom der VI 626. — Cysten der II 509. — — — bei Tieren III_2 824. — Diphtherie der, Affektionen der Nebenhöhle bei III_2 17. — als Eingangspforte für Leprabacillen

VI 165, 166, 623. — Entzündungen der III_2 11—14. — Lues der VI 624. — Missbildungen und Formfehler der III_2 11. — vikariierende Menstruation aus der III_2 281. — Nebenhöhleneiterungen der III_2 17, 18. — Pocken der IV 301. — Polypen der III_2 17. — Rotz der III_1 271. — Sklerom der VI 624, 625. — Spaltbildungen der III_2 11. — Talgdrüsenadenom der V 854. — Vorkommen von Askariden in der III_1 68. — — — Oxyuren in der III_1 70. — — — Streptokokken in den Nebenhöhlen der III_1 187. — — — T.-B. in der gesunden VI 623.

Nasenbluten, bei Anämie VI 614. — als Frühsymptom von Apoplexie und Encephalomalacie VI 614. — bei Graviden III_2 281. — nach Schlangenbiss VI 614. — bei Tuberkulose VI 614. — — Typhus VI 626. — — Vergiftungen VI 614.

Nasenboden, Cysten des VI 625.

Nasengänge, Anatomie der VI 605.

Nasenhöhle, Bakteriengehalt der normalen III_2 7; VI 600, 601. — Fremdkörper und Steine der I_3 95, 96. — Gastrophiluslarven in der I_3 212. — Hyperämien in der I_3 70, 71. — Knochenblasen der III_2 8, 9. — Methodik zur histolog. Unters. der I_3 69. — Missbildungen und Formfehler der I_3 69, 70. — Pentastomen in der I_3 212. — Sektionsmethode der I_3 67, 68; III_2 10. — Syphilis der I_3 87, 88. — Tuberkulose d. II 324, 325; VI 355. — Vorkommen von Tuberkelbacillen in d. Gesunder II 291, 292, 327.

Nasenkatarrh des Rindes, Vorkommen von Pyrenomyceten beim IV 930.

Nasenleiden, Bedeutung von für die Entstehung von Dakryocystitis VI S. 145. — Beziehungen zwischen Augenleiden und III_2 10, 659, 660; VI 607, 608; VI S. 163, 164, 165, 309, 310. — — — Magenleiden und VI 608.

Nasenmuscheln, Entwickelung der VI 501. — Grenzen der VI 602. — Schleimdegeneration der I_3 212.

Nasennebenhöhle, Beziehungen der Erkrankung der zu denen der Orbita III_2 593, 594. — Entzündungen der I_3 83—85; VI 618—623.

Nasenöffnung, Verwachsung der III_2 11.

Nasenpolypen, bei Antrumentzündung VI 621. — Charaktere der VI 625. — Erhaltung der Flimmerung in V 57. — Lebensdauer von Flimmerepithelien in einem III_1 614. — Vorkommen Charcot-Leydenscher Krystalle bei VI 625.

Nasenrauchenraum, adenoide Wucherungen des bei Trachom VI S. 121. — Cysten d. II 509. — Fremdkörper des VI 640.

Nasenscheidewand, Adenom der VI 626. — Angiom der VI 626, — Papillom der VI 626.

Nasenschleim, bactericide Wirkung des III_2 7.

Nasenschleimhaut, Argyrose der VI 623. — Blutungen der, kongestive VI 613. — — — bei Herzfehler VI 608. — — — postoperative VI 614. — Carcinom der I_3 91. — cystische Entartung der VI 621. — Drüsen der I_3 66. — Natur der Drüsen der VI 606. — Entzündung der akute I_3 71—75, 211. — — chronische I_3 75—83. — normale Histologie der I_3 65, 66, 67. — hyaline Körper der VI 606, 607. — — — — Färbung der VI 609. — Hypertrophie, polypoide der I_3 75, 76. — Metaplasien der I_3 64, 65. — — des Epithels bei Entzündungen der VI 606. — Lepra der VI 623, 624. — Papillome der I_3 90. — Schleimpolypen, der I_3 88, 89. — Sarkome der 90, 91. — Septumpolypen, blutende I_3 89, 90. — Sklerom der I_3 88. — Syphilis der I_3 87. — Tuberkulose der I_3 85, 86, 212. — Untersuchungstechnik für die VI 609. — Verteilung der Follikel in der I_3 65. — Vorkommen von Pigment in der I_3 67. — — — Hyalin in der I_3 67. — Xanthose der I_3 67, 77, 93, 95.

Nasenseptum Atrophie des I_3 93. — ulcus perforans des I_3 94, 95.

Nasenskelett, Entwickelung des III_2 7, 8.

Nasensteine, Aufbau und chemische Zusammensetzung der VI 626.

Nasenstenose, Oberkiefermissbildungen bei III_2 9.

Nasenverstopfung, Neurokeratitis nach VI 607, 608.

Nebenhöhlen der Nase, Entzündungen der I_3 83—85; VI 618—623. — — — — — — Einteilung der VI 618, 619.

Nebenkerne I_2 489; III_1 528, 529.

Nebenniere, Adenocarcinom der III_2 432. — Adenome der I_3 517, 518. — Amyloidentartung der I_3 516. — pathol. Anatomie der bei Morbus Addisonii I_1 102. — Aplasie der Beziehung zu Gehirndefekten I_3 499, 500. — Beziehungen der zur Addison'schen Krankheit I_3 501—512. — — von Erkrankungen der zum Morbus Addison. III_1 458—469. — — — zur Hautpigmentierung I_3 502—508. — — des Melanins zur III_1 552. — — — zum Nervensystem I_1 107. — — — Zellen der zu den Blutgefässen III_1 442, 443. — Blutungen der I_3 514. — Carcinom der II 783. — — — bei Tieren III_2 798. — Chemie der I_3 499. — chemisch wirksame Substanzen der III_1 456, 457. — Cysten d. II 530. — — — bei Tieren III_2 431, 432, 830. — Fettige Degeneration der III_2 432. — drüsige Natur der III_1 443, 452. — antitoxische Eigenschaften der III_1 447. — Einfluss der auf den Stoffwechsel des Zentralnervensystems I_3 512. — temperaturregelnder Einfluss der I_1 107. — Entwickelung der I_3 491, 492. — Fettentartung der I_3 516. — Folgen der Exstirpation der III_1 444—446; V 864, 865, 711. — Funktion der I_1 105; I_3 495—498. — — Experimentelles über I_3 496—498. — — Hypothesen über die III_1 448—450, — Geschwülste der III_1 458. — Gliome der I_3 518. — Gumma der V 650. — Häufigkeit von Erkrankungen der bei Morb. Addison I_3 503. — Histologie der I_1 104; I_3 492—494. — hyaline Massen in den Venen der III_1 442, 443. — Hypertrophie und Hyperplasie der I_3 516, 517. — kompensatorische Hypertrophie der V 44. — Carcinome I_3 518, 519, 530. — Krebs der V 753, 754. — Lebenswichtigkeit der III_1 454, 455. — Melanosarkom der I_3 519. — Missbildungen und

Lageveränderungen I_3 513. — Nerven der III_1 441. — Nerven und Ganglienzellen der I_3 494. — Pigmente der I_3 493. — Pseudotuberkulose der I_3 516. — Syphilis der I_3 515. — Transplantation der I_3 498. — Tuberkulose der I_3 515; VI 394. — — Beziehung zu Morb. Addison I_3 510. — Veränderungen der ohne Hautpigmentierung III_1 459. — Verlauf der Vasodilatatoren der III_1 455. — Wesen der Funktion der III_1 446—456. — Wirkung von Extrakt der I_3 498. — schützende Wirkung der bei Infektionskrankheiten V 802. — abgesprengte als Matrix von Nierentumoren V 855. — accessorische, kompensatorische Hypertrophie der bei der Ratte V 31, 44. — — Vorkommen von I_3 513. — — Neubildungen I_3 519.

Nebennierenextrakt, bakterientötende Eigenschaft des V 627. — Wirkung des auf das Blutgefässsystem III_1 450—452. — — — auf Atmungs- und Gefässcentren III_1 453, 454. — — — — Chloroformierte V 710, 711. — — — bei Morb. Addison. III_1 466, 467.

Nebennierenextraktnährböden, III_1 84.

Nebennierenkeime, aberrierte. Histologie d. II 569, 570, 602. — — Häufigkeit des Vorkommens von III_1 458. — Entstehung von Nierencysten aus VI 790.

Nebenschilddrüsen, Eintreten der für die Schilddrüse I_1 21. — kompensatorische Hypertrophie von V 47. — Rückenmarksveränderungen nach Entfernung der V 864. — Wirkung der Exstirpation der V 863, 864.

Neger, Vorkommen von Anchylostomum duodenale bei gesunden III_1 64.

Neissersche Färbung, Bedeutung der für die Diagnose der Diphtheriebakterien VI S. 100, 101. — Reaktion der Diphtheriebakterien IV 156, 157, 158, 159.

Nekrobiose I_2 138, 139.

Nekrose I_2 138, 139; V 18, 19. — allgemeine Gesetze über III_1 504. — Klassifizierung ders. I_2 140, 141, 142. — traumat., des Rückenmarks IV 681.

Nekrosebacillus II 122—129. — Biologie und Morphologie des II 128, 129. — im Kehlkopf I_3 213. — in der Leber I_3 358. — im Schlunde I_3 346, 347. — Vorkommen des im normalen Darmkanal II 129. — — — bei Kälberdiphtherie II 123. — — — — Klauenpanaritium II 124. — — — — Leber- Lungen- und Herznekrose II 124, 125. — — — — brandigen Pocken II 124. — — — — Schweinepest II 126. — — — — Tierkrankheiten II 127. — — — — puerperaler Vaginometritis II 126.

Nekrotuberkulose II 238; VI 268, 288, 289.

Nematoden I_1 944 ff.

Nephritis, (cf. Niere) Augenerkrankungen bei VI S. 305. — akute I_3 368, 369. — — diffusa I_3 428. — — nach Genuss von Sauerampfer VI 781. — — bei Schwangern III_2 360. — Arterienveränderungen bei III_2 91. — Bedeutung der Harncylinder bei I_3 369, 370. — — — der Infektionskrankheiten für die Genese der VI 780. — chronische VI 774. — — Rolle der Erblichkeit bei der VI 781. — — Hautveränderungen bei V 784. — — Knochenmarkveränderungen bei V 766. — — Netzhautveränderungen bei V 789, 790. — — bei Schwangeren III_2 360. — diffuse, Vorkommen von bei Pocken IV 306. — — — — bei Varicellen IV 445. — bei Diphtherie III_2 93, 94. — eitrige I_3 371, 372, 428, 429. — — Bakterienbefunde bei I_3 372—374. — — bei Diabetes I_3 374. — — Entstehung durch Ausscheidung von Mikroben I_3 373. — Eiweisskörper des Blutes bei II 668. — bei Eklampsie III_2 92. — experimentelle durch chroms. Ammoniak I_3 366. — — durch Mikroorganismen I_3 371. — Experimentelles über III_2 88—92. — fibroplastica I_3 429. — Glomerulusveränderungen bei I_3 365, 366. — hämorrhagische nach Augengonorrhoe VI S. 112. — infektiöse und toxische Formen der I_3 370. 371. — indurativa I_3 428. — bei Krebskranken I_3 518. — Mittelohrentzündung bei III_2 694. — mixta I_3 428. — parenchymatosa hämorrhagica I_3 427. — Pathogenese der Oedeme bei III_1 603, 606, 607. — tubulöse I_3 368. — Veränderungen der roten Blutkörperchen bei V 766. — — der Altmannschen Granula bei III_1 513. — Verhältnis zwischen den Parenchym- und interstitiellen Veränderungen bei I_3 367. — Vorkommen von Streptokokken bei III_1 190, 191.

Nephrolithiasis, traumatische III_1 6.

Nephrophagus sanguinarius III_1 71.

Nerven, Degeneration der bei Geschwülsten V 778, 779. — trophischer Einfluss der II 797. — Erkrankungen der bei Tieren III_2 522—524. — Fibrome ders. I_2 308, 309; V 86—89. — Fibromatose ders. I_2 308. — periphere, Beziehungen der zu den weiblichen Genitalien III_2 232—242. — — Regeneration der V 47, 51, 893, 894. — — — der im Muskelgewebe des regenerierten Eidechsenschwanzes V 51. — — Veränderungen der bei Diphtherie VI 637. — — — — — progr. neurot. Muskelatrophie VI 723. — — Verhalten der bei Amyelie und Anencephalie VI 522. — Rhabdomyom der III_1 706. — Störungen der nach Injektionen von Salzlösungen ins Blut II 423. — Veränderungen der bei Lepra V 647. — — — bei Tabes dors. V 287, 288. — — des centralen Abschnittes nach peripherer Verletzung V 776, 777. — Vorkommen von in spitzen Condylomen II 606.

Nervenäquivalentbild VI S. 562. — künstliche Abweichungen vom VI S. 564.

Nervendurchschneidung, Veränderungen der Muskulatur nach VI 667, 668.

Nervenfaser, Veränderungen der Gehirnrinde bei funktioneller Psychose VI S. 567, 568, 571.

Nervenheilung V 50, 51.

Nervenkerne, Veränderungen der bei Hirnbrüchen VI 534.

Nervenkrankheiten, durch Autointoxikation bedingte I_1 110, 111. — — durch gastrointestinale Autointoxikation IV 28—39. —

Beziehungen von Augenleiden zu VI S. 297 —304.

Nervennaevi IV 795.

Nervenneubildung in regenerierten Muskeln VI 672, 674.

Nervenstörungen, durch Befallungspilze III_2 507, 508. — des Kehlkopfs VI 647—654. — Zusammenhang zwischen abnormen Pigmentierungen und III_1 551, 552.

Nervensubstanz, Aufspeicherung von Morphin und Chloroform in der VI 26.

Nervensystem, Beziehungen des zu gichtischen Gelenkerkrankungen I_1 163. — — — zu Magenkrankheiten III_2 477, 478. — centrales, Cysten d. II 531—533. — Disposition des für Eklampsie III_2 370. — Einfluss des auf den Verlauf von Infektionen I_1 264—267. — — — auf d. Knochenwachstum V 909, 910. — — — verminderten Luftdrucks auf das IV 54. — Regeneration dess. I_2 251. — Rolle des bei der Regulierung der Zuckerproduktion I_1 90, 91. — sympathisches, Beziehungen zu den Nebennieren I_1 107. — — Veränderungen des bei Morb. Addison I_1 107. — Transplantation dess. I_2 254. — Veränderungen des bei Akromegalie V 930. — — — — Chorea II 794, 800.. — — — — Ostitis deform. V 955—956. — — — — Landryscher Paralyse II 792. — — — — Paralysis agitans II 795. — — — — — progressiva II 792. — — — — Pemphigus foliaceus V 773, 774. — — — — Pocken IV 309, 310. — — d. nach Wasserentziehung II 791, 792. — — Veränderungen des bei Anencephalie VI 523. — Wirkung von Gallensäure auf d. II 710, 711. — — — Giften auf das IV 29. — — des Kohlenoxyds auf d. II 428. — Wirkungen der Streptokokken auf das V 661, 662.

Nervenzellen, Veränderungen der bei Anämie und Schlaflosigkeit VI S. 519. — — — — experiment. Anämie V 887. — — — — chronischer Arsenvergiftung V 889, 890. — — — — experiment. Autointoxikation V 888. — — — durch Diphtheriegift V 891. — — der nach Durchschneidung der Nervenfasern V 882. — — — nach Embolie von Kohlenpulver III_1 560. — — — — fieberhaften und infektiösen Prozessen VI S. 569, 570. — — — — funktionellen Psychosen VI S. 562 ff. — — — — Einteilung der VI S. 564, 565. — — — — — Mannigfaltigkeit u. Inkonstanz der VI S. 566, 567. — — — — — Untersuchungsmethodik bei VI S. 562. — Veränd. der bei Hyperthermie V 885. — — — — Inanition V 886. — — — — Infektionen V 891, 892. — — — — Malaria V 839. — — — — Morphiumvergiftung V 890, 891. — — — — Pellagra V 889. — — — — Phosphorvergiftung V 890. — postmortale Veränderungen der V 883, 884. — Veränd. der nach Schilddrüsenentfernung V 889. — — — bei Schlaflosigkeit V 887. — — — nach Unterbindung der Bauchaorta V 887. — — — bei Urämie V 888, 889. — Verhalten der bei Tieren im Winterschlaf V 839. — — der während der verschiedenen Stadien der Verdauung V 880, 881.

Nervus acusticus, Gliofibrom des III_2 739, 740. — Sarkom des III_2 739. — Veränderungen des bei Taubstummen III_2 748, 749. — infratrochlearis, Ausreissung des bei Glaukom VI S. 443. — ischiadicus, Lähmung des während Schwangerschaft und Wochenbett III_2 237, 238. — lacrymalis, Vorkommen von Leprabacillen im VI S. 196. — recurrens, Paralyse des bei Syphilis nnd Influenza III_2 29.

Netz, Ruptur des während des Geburtsaktes III_2 330.

Netzhaut, Entzündung der I_1 154. — Gliom d. I_4 96. — Stützfasern der VI S. 351. — Veränderungen d. bei Aderhautsarkom I_4 92 — — — — Anencephalie VI 526. — — — — Eklampsia puerper. V 789. — — — — Fuselölvergiftung V 788, 789. — — — — Glaukom I_4 219; VI S. 347. — — — — Malaria V. 840, 841. — — — — Nephritis V 789, 790. — — — — Nikotinvergiftung V 788. — — — — Phosphorvergiftung V 789, — Verletzungen der VI S. 498—500. — embolische und thrombotische Vorgänge in d. I_4 82.

Netzhaut-Ablösung I_4 228, 229, 230. — doppelseitige bei Keuchhusten VI S. 310. — beim Hunde VI S. 542. — Pathogenese der VI S. 322, 323. — bei Tieren VI S. 541, 542.

Netzhautdegeneration in erblindeten Augen VI S. 323. — durch Eisensplitter VI S. 323, 499. — — Kupfer VI S. 499.

Netzstrukturen als Fixationsartefacte VI 929.

Neubildung, bindegewebige Degeneration bei des Knochens IV 554. — entzündliche IV 472, 473 ff. — — Trennung von primärer und sekundärer Bindegewebsbildung bei der VI 473. — — Verhältnis der zur Regeneration IV 522. — des Knochengewebes IV 555 ff. — serotinale s. Deciduom. — syncytiale s. Deciduom.

Neugeborene, Argentumkatarrh der VI S. 108, 109. — Bakterienbefunde bei der Conjunctivitis der VI S. 71. — Bindehautkatarrhe beim VI S. 105 ff. — — — Bakterienbefunde bei VI S. 105, 106. — — — Häufigkeit der Mischinfektion bei VI S. 106, 107. — Dakryocystitis beim VI S. 110, 145, 146. — Hämorrhag. Diathese der III_1 542. — Harnsäureinfarkt der VI 793, 794. — centrale Hornhautfistel beim VI S. 154. — eitriger Mittelohrinhalt bei III_2 706. — Ora serrata bei VI S. 351, 352, 387, 397, 451. — Verhalten des ductus nasolacrymalis beim VI S. 146. — Vorkommen von Bakterien im Konjunktivalsack der VI S. 45, 46. — Vorkommen von Ovarialdermoiden beim VI 866. — Pneumokokken im Auge von VI S. 86.

Neurectomia optica-ciliaris, Wirkung der bei der sympathischen Ophthalmie VI S 216.

Neuralgia ischiadica III_2 232.

Neuralgien, des Plexus coccygeus III_2 233, 234. — — — lumbalis III_2 233. — Beziehungen von zum weibl. Genitalapparat III_2 232—235.

Neurin I_1 107, 108. — Vorkommen von in d. Nebenniere III_1 456.
Neuritis, autotoxische IV 31. — bei Gonorrhoe I_1 508. — gonorrhoica III_1 150. — infektiöse I_3 537. — kachektische I_3 538. — bei Krebs I_3 518, 519. — multiple, degenerative I_3 534. — — — Theorie der I_3 534, 535. — multiple chronische, Aehnlichkeit zwischen progressiver neurot. Muskelatrophie und VI 722. — olfactoria, als Ursache d. Anosmie VI 627. — optica bei Augensyphilis VI S. 263, 264. — — — Zeit des Auftretens der VI S. 264, 265. — periphere, Beziehungen der zur Syringomyelie V 342. 343. — — — — — Tabes dorsalis V 288, 289. — — Vorkommen bei phlyktänulärem Erythem V 898. — puerperale III_2 239. — retrobulbäre I_2 619; VI S. 324. — rheumatische I_3 538. — sekundäre III_2 240. — toxische I_3 537. — variolöse IV 310. — Verhältnis zur Erkrankung des Rückenmarks I_3 535, 536.
Neuroblasten I_2 252.
Neuroepitheliom, der Retina III_2 675; V 93, 94. S. auch Gliom.
Neuroepithelioma des Rückenmarks, Kombination mit Gliose und Syringomyelie V 333 ff.
Neurofibrom, Struktur d. I_2 310. — Mastzellen in d. I_2 310. — s. Nerven.
Neurofibroma, ganglio-cellulare der Nebenniere V 88.
Neurofibromatose généralisée III_1 551.
Neuroglia, Färbung der I_2 36, 37. — Verhalten der der Gehirnrinde bei funktionellen Psychosen VI S 567, 571. — — — bei Rückenmarkserschütterung IV 706. — — — in Gehirn- und Rückenmarksnarben V 52, 53. — glasig-hyaline Verquellung der V 363, 365. — s. auch Glia.
Neuroglioma. ganglio-cellulare V 92. — ganglionare I_2 342.
Neurokeratitis bei Nasenverstopfung VI 607, 608.
Neurolepríd VI 181.
Neurom, atypisches I_2 342. — echtes V 90 bis 92. — — Genese des V 91. — — Lokalisation und Symptomatologie des V 90, 91. — — Multiplicität des V 91. — — des Rückenmarks V 92. — plexiformes I_2 341; IV 805—806. — — bei Akromegalie IV 806. — des Rückenmarks II 581—584. — Struktur. u. Vorkommen I_2 341, 342. — bei Tieren III_1 710—712.
Neuromyositis VI 689, 692—694. — Kasuistik und pathol. Anatomie der VI 693, 694. — Symptomatologie der VI 693.
Neuromyxom III_1 711.
Neurontheorie, Beweise für die aus der Pathologie der Anencephalie VI 546.
Neuroretinitis, syphilitische VI S. 265.
Neurosen, traumatische III_1 20.
Neuro-Tabes I_3 535.
Neurotomie, bei sympathischer Ophthalmie III_2 655. — Wirkung der bei der sympathischen Ophthalmie VI S. 215.
Nickhaut, Geschwülste der VI S. 522.
Niere, Adenocarcinom der beim Kaninchen VI 958. — Adenom der III_2 105, 106. — Adenoma myxosarcomatosum der I_3 378 — Adenome der I_3 375—377. — Adenosarkorhabdomyom der I_3 433; III_1 706, 707. — Aktinomykoseder I_3 432. — Amyloiddegeneration der I_3 432. — kongenitale Anomalien und erworbene Lageveränderungen der VI 767 bis 771. — Ausscheidung von Giften durch die VI 22. — — — Spaltpilzen durch die I_1 290, 292, 294. 295; VI 31. 32, 33, 34. 36. 37, 39, 779, 780. — — Bedeutung der für den Phloridzindiabetes I_1 81, 82. — Bilirubin- und Harnsäureinfarkt der V 752, 753. — Carcinom der III_2 106; VI 791. — — — bei Tieren III_2 797. — Coagulationsnekrose der III_2 97. — Cysten der I_3 378, 379: II 524 bis 527; III_2 113, 114. — — — entstanden aus Nebennierenkeimen VI 790. — — — bei Tieren III_2 828, 829. — kongenitaler Defekt der III_2 82, 83. — defekt, kongenitaler, Atresia urethrae bei VI 768 — — — Missbildungen der Geschlechtsorgane bei III_2 84, 85. — cystische Degeneration der V 753. — embryonale Drüsengeschwülste der VI 783—789, 991. 992. — Dystopie der I_3 379. — Echinococcus der I_3 435. — Entzündung (cf. Nephritis VI 774—776, 777, 780, 781. — — — bei Diphtherie III_2 93, 94. — — — — Eklampsie III_2 92. — Pathogenese der Entzündung der III_2 89—92. — Entzündung der, Uebergang der verschiedenen Formen der in einander III_2 92. — Erkrankungen der bei Frauenkrankheiten III_2 371. — Experimentelles über Zerreissung der III_2 86, 87. — Fettinfiltration der VI 776. 777. — — — bei Tieren u. Menschen III_1 635. — Fibrome ders. I_3 306. — Fibromyom der VI 791. — Funktion regenerierter und sich teilender Zellen in der V 44. — Geschwülste der, Vorkommen von Glykogen in I_3 377. — hypernephroide Geschwülste der V 855. — Harnsäureausscheidung durch die III_2 99. — Harnsäureinfarkt der VI 793. 794. — Harnsäurekonkremente der III_2 100. — Heilung von Wunden d. II 786. — pockenähnliche Herde der IV 294. — Hyperämie der bei Tieren III_2 430. — Hypernephrome der VI 789. — Hypertrophie der bei Hydronephrose VI 796. — kompensator. Hypertrophie d. II 761; III_2 103; V 42, 43. — Ursache der kompensator. Hypertrophie der V 44. — hypertrophische Vorgänge in der bei Entzündung V 43. — Implantation verschiedener Gewebe in die V 64. — Infarkt der I_3 434. — — Fettmetamorphose im II 758. — — Form des VI 772. — — Histologie des VI 772—774. — — Regenerationsvorgänge im VI 774. — — Veränderung der Nierenepithelien in III_1 513. — — verschiedene Zonen des VI 773. — — der bei Tieren III_2 429. 430. — Kystom der V 857 — trabekuläres Kystom der VI 791. — Lageveränderungen der I_3 427. — Leiomyom der VI 992. — Lepra der VI 179. — Leukämie der I_3 433. — Lipome ders. I_2 312; II 572, 573; VI 978. — Lipomyom der I_2 106, 107. — vollständiger Mangel der V. 768. — Melanose der I_3 433, 434. — Miss-

bildungen der I_3 425, 426. — Myxome ders. I_3 324. — Parasiten der bei Tieren III_2 431. — Pseudolipom der III_2 108. — Regeneration der I_3 379. — — in Infarkten der III_2 102, 103. — Regenerationskraft der III_2 104. — Regenerationserscheinungen in Infarkten der V 42, 848. — Rhabdomyom d. II 575; III_2 112. — Rhabdomyosarkom der VI 991, 992. — Rotz der I_3 432. — Sarkom der I_3 378, 433; III_2 108, 109. — Sekretionsvermögen der bei Hydronephrose I_3 375. — Silberablagerungen in den I_3 375. — Syphilis der II 786. — Tuberkulose d. I_3 432; II 312, 355; III_2 98. — — — primäre VI 392. — — — Mischinfektion bei VI 393. — — — verschiedene Typen der VI 393. — — — Verhalten der T.-B. bei VI 393. — — der beim Rindvieh IV 898. — Tumoren, hypernephroide der III_2 109—112. — Veränderungen der bei Eklampsie I_1 116, 117; III_2 361. — — — Epithelien der nach Arterienligatur V 21. — — — Altmannschen Granula nach Nephrektomie der III_2 104. — — — bei Malaria V 841. — — — — Pädatrophie III_2 95. — degenerative Veränderungen der bei Pocken IV 305—306. — entzündl. Veränderungen d. bei Pocken IV 306. — Veränderungen der bei Variola VI 780. — — — bei Salzinjektion II 786. — — — — angeborener Syphilis V 650, 651. — Verfettung der Epithelien der bei Phosphorvergiftung III_1 639. — — — — — — experimenteller Nierenentzündung III_1 640. — — — — — in Niereninfarkten III_1 640. — Verhalten der Epithelgranula der bei trüber Schwellung III_2 97, 98. — — — Funktion der nach Exstirpation einer V 43. — — — bei Sublimatvergiftung III_2 96, 97. — — — — kongenitaler Syphilis VI 777, 778. — Verletzungen der III_2 85—87. — Wirkung von Aether und Chloroform auf die III_2 96. — — des Diphtherieheilserums auf die III_2 94; V 661. — — der Gallensäure auf d., II 710. — — des Kalomels auf die VI 777. — — der Oxalsäure auf die VI 777.

Nierenbecken, Entzündungen des III_2 118, 119. — diphtheritische Entzündung I_3 432. — Erkrankungen des bei Frauenleiden III_2 373. — Konkremente des I_3 434. — Papillom des VI 803. — Tuberkulose des III_2 120.

Nierenepithelien, Kernpyknose in III_1 519. — Fettinfiltration der III_1 635. — Verfettung der III_1 640. — Verkalkung der bei Sublimatvergiftung III_1 647.

Nierenextraktnährböden, Herstellung von III_1 83. — zum Nachweis von Typhusbacillen III_1 220. — Wachstum der Choleravibrionen auf III_1 376.

Nierenkapsel, Cysten der III_2 115. — Sarkom der III_2 115.

Nierenkranke, Stoffwechseluntersuchungen bei dens. I_2 654.

Nierenschlag s. schwarze Harnwinde.

Nierentuberkel, Histogenese der II 244, 245.

Nikotinvergiftung, chronische, Netzhautveränderung bei V 788.

Nisslsche Granula, Rekonstruktion der IV 130.

— — Verhalten der bei Rückenmarkserschütterung IV 705.

Nitritreaktion V 622.

Nitrobacter I_1 215.

Nitrobakterien I_1 215.

Nitrococcus I_1 215.

Nitrophthalin, Wirkung des auf die Hornhaut VI S. 488.

Nitrosoindolreaktion d. Choleravibrionen III_1 377.

Nitrosomonas I_1 214.

Noma, Vorkommen von Diphtheriebakterien bei IV 178; VI 636.

Normoblasten I_2 21, 26, 28.

Nosotoxikosen IV 6.

Nukleïn V 2. — Vorkommen d., in den Blutplättchen II 648, 649.

Nukleïnsäure, Bedeutung für die Phagocytose I_1 320.

Nukleohiston V_2.

Nukleololen, flüssige Beschaffenheit der VI 944.

Nucleolus s. Kernkörperchen.

O.

Oberflächenkatarrh, tuberkulöser der Genitalschleimhaut II 300.

Oberhautbakterien, Nachweis und Färbung der III_1 79, 80.

Oberkiefer, Missbildungen des bei Nasenstenose III_2 9.

Oberkieferkankroid, Vorkommen von Krystallen in einem V 713.

Oberkiefernekrose nach Einwirkung von Messingdämpfen V 984.

Obesitas, Einfluss der auf die Genitalfunktionen III_2 217, 218. — — der auf Schwangerschaft und Geburt III_2 218. — in der Gravidität III_2 217.

Obstipation, chronische, Beziehung der zur Darmdivertikelbildung V 180, 181, 182. — — bei Frauenleiden III_2 342, 343. — — als Ursache von Ischias IV 31. — bei Menstruierenden III_2 341.

Ochronose I_2 101, 105, 106.

Odontinoide III_1 705.

Odontoblastome III_1 705.

Odontom III_1 705.

Oedem, aktives und passives III_1 598. — akutes umschriebenes als gastrointestinale Autointoxikation IV 25—27. — — — familiäre Form des IV 27. — — purulentes VI 102. — angeborenes und hereditäres III_1 605. — angioneurotisches III_1 601. — durch Beeinflussung d. Gefässnerven III_1 600, 601. — infolge behinderten Abflusses der Lymphe III_1 609, 610. — Definition des III_1 568. — durch gesteigerte Durchlässigkeit der Kapillarwandungen III_1 604—608. — Entstehung des beim Milzbrand V 568. — Infektionsmodus bei I_1 787 ff. — kollaterales III_1 606. — malignes I_1 784 ff.; VI 100—115. — — bakterielle Aetiologie des VI 102. 103. — — patholog. Anatomie des VI 105, — — Beziehungen zur Hadernkrankheit I_1 789. — — disponierender Einfluss von Ba-

cillus prodigiosus und Proteus auf die Infektion mit II 39, 40, 42, — — Immunisierung gegen VI 107. — — Kombination von, mit Tetanus II 17. — — als Mischinfektion I_1 791, 792; VI 111, 112. — — prädisponierende Momente für die Infektion mit VI 112, 113. — — bei Typhus II 71. — — Uebertragung des auf Tiere VI 106, 107. — — neuropathisches V 716—718. — Pathogenese des bei Nephritis III_1 603, 606, 607. — bei hydrämischer Plethora III_1 602, 603. — reflektorisches III_1 601. — durch Sinken des Gewebsdrucks III_1 604. - Steigerung des endokapillaren Drucks III_1 598—603. — toxisches und infektiöses III_1 606. — nach temporärer Unterbrechung der Blutzufuhr III_1 605. — durch Veränderung der chem. Beschaffenheit des Blutes III_1 608. — — — — der Gewebsflüssigkeit III_1 609. — Vorkommen des beim Menschen I_1 786. — — — bei Tieren I_1 786. — — spontanes Vorkommen des beim Menschen VI 108, 109, 111. — — — — — bei Pferden VI 109, 111.

Oedema ex vacuo III_1 604.

Oedematinfällungen des Kerns VI 933.

Oekoidbildung bei roten Blutkörperchen III_1 509.

Oelcysten d. Conjunctiva I_4 47.

Oesophagus s. Speiseröhre. — Carcinom und Tuberkulose des VI 413. — Cysten d. II 519. — Tuberkulose d. II 333, 334. — primäre Tuberkulose des VI 366. — — — Einteilung der VI 367.

Oestruslarven I_1 949, 950.

Ohr, Atherom des III_2 719. — Beziehungen pathogener Mikroben zu den Erkrankungen des VI 886, 887. — — von Augenerkrankungen des VI S. 310. — Cholesteatom d. II 603. 604. — Cysten II 507, 508; III_2 719 —721. — — — bei Tieren III_2 823. — Dermoide des III_2 720. — Einfluss der sexuellen und Generationsvorgänge auf Erkrankungen des III_2 283, 284. — Entzündungen des bei Taubstummen III_2 748. — Erkrankungen des bei perniciöser Anämie VI 890. — — — - Diabetes VI 890, 891. — — — — Scharlach VI 890. — Fremdkörper des III_2 694, 711; V 260. — metastatische Erkrankungen des nach Genitalleiden III_2 284. — Missbildungen des III_2 694, 710; VI 891, 892. — — und Bildungsanomalien bei Taubstummen III_2 746, 747. — Sarkom des III_2 698. 712, 726, 727. — Tuberkulose des VI 408, 409, 894, 895. — Verhalten des bei Anencephalie VI 526. — Verletzungen des III_2 711; V 260. – Vorkommen von Streptokokken bei Erkrankungen d. III_1 194. — Wirkung von Luftdruckveränderungen auf das VI 889. — äusseres, Aneurysma des III_2 724. — — Adenom des III_2 727. — — Angiom des III_2 723, 724. — — Chondrome des III_2 724. — - Endotheliom. des III_2 727. — — Fibrom des III_2 721, 722 — — Keloid III_2 722. — — Lymphangiom des III_2 724. — — Osteom des III_2 725, 726.

Ohrmuschel, Cysten d. II 507. — cystische Geschwülste der III_2 720.

Oidium lactis, experimentelle Erzeugung von Mastitis durch IV 840.

Oligoplasmie I_3 15.

Olive, Metaplasie der VI 568, 572.

Oospora farcinica I_1 879, 880. — Guignardi I_1 879, 880. — Metschnikowi I_1 879. 880. — Sporenbildung bei I_1 879, 880.

Operationssäle, Vorkommen pathogener Keime in IV 93.

Ophthalmie, ägyptische I_1 122. — hepatica I_4 157; III_2 661, 662; VI S. 514. — metastatische I_4 135—142; III_2 608—615; VI S. 174—181. — — nach Abdominaltyphus III_2 610. — — nach Angina Ludowici VI S. 175. — — Aetiologie d. I_4 138, 139. — — begünstigende Momente für die Ablagerung der Schädlichkeit bei VI S. 179, 180. — — Beziehungen zu Endocarditis I_4 137. — — — der zu den Pseudogliomen III_2 613, 614. — — — zur kryptogenet. Pyämie I_4 138. — — nach eitriger Cerebrospinalmeningitis III_2 609. 610. — — nach Febris recurrens III_2 612. — — nicht eitrige Form der III_2 612, 613. — — nach Gonorrhoe III_2 611, 612. — — doppelseitige III_2 612. — — nach Hundestaupe III_2 611. — — — Masern VI S. 175. — — — Pneumonie VI S. 175. — — Pathogenese der III_2 608, 609. — — nach Pocken III_2 611. — — — Typhus VI S. 175. — — septikopyämische Form der VI S. 175 ff. — migratoria I_4 264, 266. — pseudotuberkulosa I_4 262, 263. — sympathische I_4 263—270; III_2 641—656; VI S. 179, 208—216. — — bakterielle Aetiologie der VI S. 212, 213. — — bakt. und pathol.-anat. Befunde bei I_4 269, 270. — — Bakterienbefunde bei III_2 650. 651. 652—654. — — Chorioretinitis bei III_2 645. — — Einteilung VI S. 208, 209. — — Experimente über VI S. 210—212. — — Histologie der III_2 646, 648. — — entzündliche Natur d. I_4 267; III_2 644, 645. — — Ciliarnerventheorie der VI S. 213, 214. — — Theorie über d. I_4 264, 265. — — infektiöse Theorie der III_2 648, 649. — — metastatische Theorie der III_2 651. — — neurotische Theorie der III_2 649. 650. — — bei Tieren VI S. 555. — — toxische Form der VI S. 208. 209. — — Trennung der von der sympathischen Reizung III_2 646. — — tuberkulöse Form der VI S. 213. — — Uebertragungswege bei der III_2 651, 654. — — Wirkung der Neurotomie und Exenteration bei der III_2 655, 656. — verminosa III_2 590.

Ophthalmomalacia secundaria VI S. 384.

Opticusatrophie bei Hundestaupe VI S. 538. — — Tabes dors. V 303, 304.

Ora serrata, Vorkommen bei Neugeborenen VI S. 351, 352, 387, 397, 451.

Orbita, Angiom d. I_4 59, 60. — Aneurysma I_4 59. — Cylindrom d. I_4 68. — Cysten d. I_4 56, 57, 58; II 503, 504. — Cysticerken der VI S. 183. – Echinococcus der I_4 58, 144; VI S. 183, 185, 186. — Endotheliom der I_4 68, 69. — Entzündung, metastatische VI S. 163. — infektiöse Erkrankungen der III_2 593—596. — Exostosen d. I_4 62. — Fibrom d. I_4 58. — Filarien der VI S. 184. — Frakturen der VI S. 485. — Fremdkörper der

VI S. 484. — Gumma der III_2 639. — Gummen der, Augenmuskellähmungen bei VI S. 282, 283. — Lymphangiom d. I_4 60; V 723, 724; VI 1004. — Lymphome I_4 60—62. — — bei Leukämie I_4 62. — — — Pseudoleukämie I_4 61. — metastatische Neubildungen d. 69. — Neurom der, plexiformes I_4 59. — Osteom d. I_4 62, 63, 64, 65; VI 988. — Phlegmone der I_4 240, 241. — metastatische I_4 141. — — Gehirnabscess nach VI S. 301. — Sarkom d. I_4 66, 67. — Schussverletzung der VI S. 479, 480, 484. — nervöse Störungen nach Erkrankungen der III_2 596. — Varicen d. I_4 59. — Zusammenhang zwischen Erkrankungen der Nase und der VI S. 162, 163, 164.

Orchitis, eitrige III_2 152. — Streptokokkenbefunde bei III_1 192. — variolosa III_1 151.

Organisation, pathologische und chronische Entzündung IV 474, 475. — von Blutungen in einem Schleimbeutel IV 486, 487.

Organnährböden, Wachstum der T.-B. auf VI 240, 241.

Organzellen, verschiedene Resistenz der gegen Temperaturerhöhung III_1 489. — Veränderung langsam absterbender III_1 512.

Os coccygeum, cystische Geschwülste des II 490, 491. — sacrum, cystische Geschwülste des II 489, 490. — tribasilare, prämature Synostose des IV 601.

Ossifikation, endochondrale, histologische Vorgänge bei der IV 606, 607. — — bei Rhachitis IV 632. — Verlangsamung der bei Kretinismus IV 620—621.

Osteochondritis syphilitica III_1 301. — — Verwechslung der mit Rhachitis IV 646.

Osteogenesis imperfecta IV 612—617. — — Beschaffenheit des Schädels bei IV 615. — — Charakteristica der IV 613, 614. — — Häufigkeit von Frakturen bei der IV 614. — — Histologie der IV 615, 616. — — Lebensdauer der Kinder mit IV 616, 617. — — Verhältnis der zur Chondrodystrophia foetalis IV 613, 615.

Osteoklasten, Bildungsweise der IV 548, 549. — und Howshipsche Lakunen IV 547 ff. — Schicksale der IV 550. — Theorie der Bildung der IV 549.

Osteome s. Exostosen. — Einteilung der III_1 702. — Entstehung von nach Knochenbrüchen V 904. — metaplastisches, des Gehirns VI 987. — der Muskulatur VI 749. — heteroplastisches III_1 704. — des Ohres III_2 725, 726. — d. Orbita I_4 62—65; VI 988. — der Paukenhöhle III_2 698. — d. sinus frontalis I_4 64; VI 988. — bei Tieren III_1 702—704. — traumatische Entstehung von VI 988. — Vorkommen von III_1 703. — des Warzenfortsatzes VI 988.

Osteomalacie, Anlagerung osteoider Substanz bei IV 580. — bakterielle Aetiologie der IV 585. — Art der Abschmelzung der Knochen bei IV 583. — und Basedowsche Krankheit IV 587. — Bedeutung der Gitterfiguren bei IV 581, 582. — Beziehungen der zur Ostitis deform. V 949, 950, 952. — — — zum Ovarium III_2 298, 299; IV 586. — Blutbefunde bei IV 584, 585. — Blutveränderungen bei III_2 298. — physiologische bei Schwangeren III_2 297. — Entkalkung des Knochens bei IV 580. — experimentelle Erzeugung von IV 589; V 873. — Heilung der IV 588, 589. — Kalkausscheidung bei IV 588. — Knochenneubildung und Umbau des Knochens bei IV 579. — lokale V 953. — Pathogenese und Aetiologie der IV 584, 585. — physiologische IV 579, 582. — als entzündlicher Prozess IV 586. — vasomotorische Theorie der IV 587. — Urinbefunde bei IV 587, 588. — infantile IV 590 ff. — — Belastungsdeformität bei IV 591—595. — — Beziehungen der Rachitis bei IV 637. — senile IV 590. — bei Tieren IV 585.

Osteomyelitis, akute eitrige, Beteiligung der verschiedenen Knochenschichten bei der V 957, 958, 967. — — — Beteiligung des Periosts bei der V 965—967. — — — Bevorzugung des wachsenden Knochens bei der V 963. — — — metastat. Entstehung der V 961, 962. — — — Epiphysenlösung bei der V 965. — — — Erreger der V 958, 959. — — — Experimentelles über V 962, 963. — — — primäre und sekundäre Form V 960, 961. — — — multiple Herde bei V 962. — Hyperostose und Sklerosierung des Knochens bei V 972. — — — Knochennekrose bei V 967 ff. — — — embolische Knochennekrose bei V 973—974. — — — Knochenverbiegungen nach V 972, 973. — — — einkapselnde Knochenneu- und Ladenbildung bei V 970, 971. — — — Lokalisation der im Knochen V 964. — — — Pathogenese der V 959—960. — Bedeutung des Traumas bei III_1 17. — chronische ossifizierende V 989. — experimentelle V 757, 758. — — Verhalten der Leukocyten bei V 767. — malleosa I_3 529. — purulenta I_3 528. — sklerosierende, nichteitrige V 972, 989. — Vorkommen von Streptokokken bei III_1 189.

Ostéopathie, hypertrophiante pneumique V 924, 931 ff. — — — Bedeutung toxischer Einflüsse bei V 939, 940. — — — Beteiligung des Knochenmarks bei der V 936. — — — Entstehungsbedingungen der V 938, 939. — — — Finger- und Zehendifformität bei V 936, 937. — — — Gelenksaffektionen bei V 938. — — — Symptomatologie und anatom. Grundlage der V 934, 935. — — — Verhalten der Weichteile bei V 396.

Osteo-Periostitis ossificans, toxigene V 940.

Osteophyt, puerperales III_1 257, 296, 297.

Osteophytbildung V 987, 988.

Osteoporose bei Geisteskranken IV 573. — histologische Verhältnisse bei IV 575, 576.

Osteoporosis congenita IV 604. — interna IV 605.

Osteopsatyrose III_1 300, 301. — idiopathische IV 576, 617.

Osteosklerose des Mittelohrs V 262, 263. — — Schläfenbeins bei Otitis media III_2 697.

Osteosklerosis congenita IV 604.

Ostitis, akute V 957. — s. auch eiterige Osteomyelitis. — allgemeine V 932 ff. — deformans, Beziehungen der zur Arthritis deform. V 954, 955. — — Beziehungen der zur Osteo-



malacie V 949, 950. — — Fall von mit multiplen Sarkomen V 933. — — Kombination der mit Rhachitis V 951. — — Lokalisation der V 954. — — Nervenveränderungen bei V 955, 956. — — Verhalt. d. Knochenmarks bei V 952, 953. — — Vorkommen von Knochenmarkcysten bei V 953, — — — — Riesenzellensarkom des Knochens bei V 953. — — Pathologie der V 949—956. — hyperplastische und Pachyakrie V 924. — sekundäre V 931, 932. — ossifizierende V 987—989. — rarefizierende V 985, 986. — bei Perlmutterdrechslern V 984, 985.

Otitis bei Influenza II 747. — externa und interna bei Pocken IV 309. — diabetica necroticans VI 891. — eitrige, Bacillus filamentosus als Erreger der VI 888. — — Bedeutung der Pneumokokken für die Genese der VI 887. — — — — Streptokokken für die Genese der VI 887. — — Dermatomyositis nach VI 691. — — intrakranielle Folgezustände der V 265—267; VI 897—899. — media s. Mittelohr. — — artifizielle I_4 8. — — Bakterienbefunde bei I_4 6, 7. — — chronische V 261, 262. — — — Ursachen der VI 888. — — Cholesteatombildung bei V 262. — — Defekte der Bogengänge bei V 261. — — Erkrankungen der Gehörknöchelchen bei V 263. — — bei Influenza I_1 769; V 260, 549. — — Pathogenese der V 259. — — im Säuglingsalter VI 888, 889. — — sekundäre V 260.

Otorrhoe, chronische VI 892.

Ovarialabscess bei Pocken IV 308.

Ovarialcyste, Entstehung aus corp. lut. I_2 288. — Vorkommen säurefester Stäbchen in vereiterter VI 271. — s. Ovarien.

Ovarialkrebs I_3 453; VI 843—858. — Altersverhältnisse beim VI 846. — Ascites bei VI 847. — Ausbreitung des VI 847, 848. — Doppelseitigkeit des VI 847. — Einfluss der Geschlechtsthätigkeit auf die Genese des VI 846. — Einteilung des VI 848, 849. — experimentell erzeugter beim Kaninchen VI 959. — -Kombination von Cystadenoma ovarii und VI 854, 855. — verschiedene Formen des VI 848 ff. — genuiner VI 849—852. — — Auftreten eiähnlicher Gebilde und Follikel im VI 851, 852. — — Einteilung des VI 850. — — Genese des VI 851, 852. — Häufigkeit des VI 845. — Metastasenbildung beim VI 848. — ungewöhnl. Form von II 610, 611. — bei Tieren III_2 799.

Ovarialkystom, Befunde von Parasiten in VI 961. — Häufigkeit der krebsigen Degeneration von VI 853. — s. Ovarien.

Ovarialparasit, rudimentärer II 495.

Ovarialschmerz III_2 247, 248.

Ovarialschwangerschaft, Entstehung von Dermoidcysten d. Ovarium durch II 499.

Ovarie III_2 230, 247, 248.

Ovarien, Altersveränderungen der V 745. — atroph. Veränderungen der nach intrauterinen Injektionen V 745. — Beziehungen der zur Osteomalacie III_2 298, 299; IV 586. — — — zum Pankreas III_2 334. — — — zu den Tonsillen III_2 335. — Corpus luteumcysten der VI 813. — Cysten der I_3 452, 453; II 539—541. — — — bei Tieren III_2 831—833. — carcinomatöse Degeneration von Geschwülsten der VI 852 ff. — kleincystische Degeneration der III_2 248. — Dermoidcysten d. II 495—501. — — Beziehung d., zu den Teratomen II 494, 496, 498. — — Entstehung d. II 499—501. — — parthenogenetische II 501. — — dreiblättrige Keimanlage der II 495—497. — — Vorkommen von Mammagewebe in II 497. — Dermoide der VI 863—877. — Einfluss der Exstirpation der auf Uterus V 740, 741. — epitheliale Neubildungen der VI 805—879. — — — — Einteilung der VI 805, 806. — Erkrankungen der bei Typhus abdominalis III. 392. — Flimmerepithelkystom der VI 842, 843. — Geschwülste der V 853, 854. — — — Verhalten der Harnblase bei III_2 378, 379. — Kystom der V 744, 745, 746, 856, 857. — einfache Kystome der VI 811—818. — — — — adenomatöses Vorstadium der VI 816, 818. — — — — Entstehung der aus dem Graafschen Follikel VI 812, 813. — — — Histologie und Genese der VI 812, 813. — — — Papillenbildungen der VI 817. — — — Unterscheidung der nach der Grösse VI 815. — — — Vorkommen eiähnlicher Gebilde in VI 816, 817. — proliferierende Kystome der VI 818—843. — Myom der VI 996, 997. — Nekrose der bei Diabetes III_2 219. — die ovigenen Neoplasmen der VI 858—879. — — — — Einteilung der VI 862. — Nerven der III_2 231. — Oberflächenpapillom der VI 827. — Psammocarcinom der III_1 645. — Teratom der VI 877—879. — Transplantation der V 63, 64, 730, 731. — Tuberkulose d. II 360, 361; VI 902—904. — — experimentelle II 362; VI 403—404. — — der beim Rindvieh IV 901. — traubenförmige Tumoren der VI 828, 829. — — — Implantationsmetastasen bei VI 830 ff. — Veränderungen der bei asiatischer Cholera III_2 389, 390. — — — bei Hysterie III_2 247. — — — — Infektionskrankheiten V 745. — Vorkommen von Gonokokken in I_1 501. — — — Leprabacillen in I_1 447. — — — Tuberkelbacillen in I_1 446, 447. — Verlagerungsversuche mit den V 64.

Ovula Nabothi I_3 451; II 538.

Ovulation, bei Tieren III_2 416.

Oxalatsteine III_1 649.

Oxalsäure, Wirkung der auf die Nieren VI 777.

Oxalsäure-Vergiftung, Magenveränderungen bei V 149, 150.

Oxybuttersäure im Harn bei Pankreasdiabetes I_1 85. β- — I_2 517, 592, 593, 599 ff., 612, 613, 615. — als Spaltungsprodukt der Eiweisskörper I_2 603, 604. — als Ursache von Säurevergiftung I_2 609 ff.

Oxychromatin III_1 513.

Oxysäuren, Auftreten von im Harn bei Leberatrophie II 733.

Oxytuberkulin VI 452, 453.

Oxyuris vermicularis III_1 68—70. — — Allgemeinerscheinungen bei Infektion mit III_1 70. — — Darmveränderungen bei Infektion mit III_1 70. — — Entwickelung d. III_1 69.

— — Vorkommen von in den Organen des Menschen III_1 69, 70.
Ozaena III_2 13, 14; VI 607. — Aetiologie u. Pathogenese der I_3 77—79. — Beziehungen zum Kieferhöhlenempyem I_3 82, 83. — histologische Veränderungen der Nasenschleimhaut bei I_3 79—81. — Infektionstheorie der III_2 14. — Knochenatrophie bei IV 575. — trachealis III_2 31. — Verhältnis der zur Rhinitis atrophicans simplex III_2 31. — Vorkommen von Diphtheriebakterien bei V 823. — Wirkung der Diphtheriebakterien bei V 824. — vera VI 616—618. — — bakterielle Aetiologie bei VI 617. — — Entstehung der vom Knochen aus VI 617. — — Histologie der VI 617, 618. — — Pathogenese der Anosmie bei VI 627. — — als Symptom eines Herdleidens VI 617. — syphilitica III_1 299.
Ozänabacillen, Vorkommen bei Conjunctivitis VI S 138—139.
Ozon, Anwendung des zur Desinfektion IV 80. — bakterientötende Eigenschaft des IV 79, 80.

P.

Pachyakrie V 924.
Pachydermia laryngis I_3 119; III_2 26.
Pachymeningitis cervicalis hypertrophica V 318. — bei Syringomyelie V 346. — verrucosa I_3 119, 120. — diffusa I_3 120, 121, 123. — ossificans, bei Hunden III_2 518. — otogene I_4 16.
Pacinische Körperchen, Verhalten der bei Anencephalie VI 525.
Pädatrophie. Nierenveränderungen bei III_2 94.
Pagetsche Krankheit s. Ostitis deformans — — des Penis III_2 136.
Palpebralcyste I_4 47.
Panaritium durch bact. coli com. I_1 240.
Pankreas, Adenom d. II 765. — pathol. Anatomie des bei Diabetes I_1 94—98. — Atrophie des I_3 343. — Beziehungen von Krankheiten des zum Diabetes I_3 342, 343. — — zum Phloridzindiabetes I_1 80. — Carcinom des bei Tieren III_2 803. — Cysten des I_3 344; II 530, 531; V 739. — — — bei Schwangeren III_2 352. — Diabetes nach Exstirpation d. II 782. — Exstirpation des bei Fischen I_1 75. — — — — Fröschen und Schildkröten I_1 75. — — — beim Hunde I_1 73. — — — bei andern Säugetieren I_1 74. — — — — Vögeln I_1 74. — — — partielle, Folgen der I_1 77. — — — totale, Folgen der I_1 75, 76. — Fettnekrosen des I_3 344. — Melanosarkom des bei Pferden III_2 770. — Ranula des I_3 361. — Regeneration des V 848. — Veränderungen des bei Eklampsie I_1 119.
Pankreasdiabetes I_1 73, 81; I_2 606, 608, 651. — Beziehungen zum Zuckerstich I_1 82. — Stoffwechsel beim I_1 85, 86. — Ursachen des I_1 87 ff. — Verschiedenheit vom Phloridzindiabetes I_1 80, 81.
Pankreaserkrankung, Vorkommen von Streptokokken bei III_1 187.
Pankreasextraktnährböden, Herstellung von III_1 83, 84. — zum Nachweis von Typhusbacillen III_1 220.
Pankreasfunktion, Störung der I_1 73, 80.
Pankreasläppchen aberrierte, Beziehung zum Magenkrebs I_2 451.
Pankreatitis, eitrige I_3 343. — fibröse I_3 360, 361. — hämorrhagische I_3 344.
Pannus trachomatosus VI S. 125.
Panophthalmitis embolica bei Pocken IV 309.
Panophthalmie III_2 553. — angeborene bei Ziegen VI S. 180. — nach Augengonorrhoe VI S. 112.
Pansen, Carcinom des III_2 801.
Panther, Tuberkulose beim IV 925.
Papagei, Aktinomykose der Orbita beim VI S. 144. — Gefahr des für die Uebertragung der Tuberkulose VI 329. — Tuberkulose beim IV 926, 927. — Verhalten des zum Bacillus der Vögeltuberkulose VI 225, 226.
Papille d. Auges, Veränderungen bei Glaukom I_4 219.
Papillom I_2 399, 408, 409; II 605-607. — endotheliales, beim Hund III_2 776. — Genese ders. I_2 409, 410. — der Harnblase I_2 409; III_2 782, 783. — — Haut III_2 781. — — Konjunktiva I_2 411. — d. Larynx I_2 409. — — Luftröhre I_2 409. — der Maulschleimhaut III_2 781. — — Nasenscheidewand VI 626. — des Plexus choroides II 606, 607. — — Psalters III_2 782. — der Speiseröhre III_2 782. — bei Tieren III_2 780—784. — des Uterus und der Vagina III_2 782, 783.
Papilloma coralliforme III_2 792. — polyposum myxomatodes Omasi III_2 782.
Papilloretinitis bei Rotz III_1 272. — sympathica III_2 645; VI S. 209.
Papula, Histologie und Histogenese der syphilitischen V 512, 513.
Paracholie II 706.
Paraffineinbettung, Anwendung d. Anilinöls dabei I_2 14, 15. — Kombination mit Celloidineinbettung I_2 15. — Mängel ders. I_2 13.
Paraffinschnitte, Aufkleben ders. I_2 17.
Paraglykogen in Coccidien I_2 177, 408. — Verhältnis zu d. Fuchsinkörpern I_2 192. — — zum Glykogen I_2 177.
Paralyse, Landrysche bei Influenza I_1 769. — — — Tuberkulose VI 388. — — Verhältnis zur Neuritis I_3 536. — — Vorkommen von Streptokokken bei III_1 193. — paroxysmale familiäre IV 38, 39. — progressive, Entstehung der nach Trauma III_1 9. — — Augenmuskellähmungen bei VI S. 286. — — Kombination d., mit Tabes dors. II 792. — — Muskelatrophie bei V 310. — — Pupillenreaktion bei VI S. 304. — — Rückenmarksveränderungen bei I_3 670—676; V 307—310. — — Sehstörungen bei VI S. 288. — — Veränderungen d. Ganglienzellen bei II 801. — — — des Gehirns bei V 782. — — — der Herzganglien bei V 772, 773. — — Verhältnis zur Tabes dorsalis I_3 672, 674, 676.
Paralysis agitans I_1 104. — — traumatische Entstehung der III_1 9. — — Nervenveränderung bei II 795. — — Rückenmarksveränderungen bei I_3 677—679. — — Vor-

kommen hyaliner Kugeln im Rückenmark bei IV 451. — spastica toxica V 373.
Paramäcien, Veränderung von bei Erstickung III_1 508.
Parametritis chronica atrophicans, Beziehung der zum Coecum III_2 343. — — — bei Hysterie III_2 245, 246. — — — — Morbus Basedow. III_2 306. — — — — Muskelveränderungen III_2 296. — puerperalis III_3 162.
Paramucin VI 822.
Paramyoclonus, multipler VI 731.
Paranoia, Beziehung der zum Intelligenzdefekt IV 658 ff. — hallucinatorische IV 662, — Rückenmarksveränderungen bei I_3 677. — Uebergang der in Demenz IV 662.
Paraphimosis I_3 440.
Paraplegien, während Gravidität und Puerperium III_2 254.
Parenchymzellenembolie I_2 124; II 758. — bei Eklampsie III_2 368, 369. — experimentelle V 64, 76, 688, 715, 716. — der Lunge III_2 47, 208.
Parosmie I_3 64; VI 627, 628.
Parotis, Aktinomykose der III_1 346, 347. — Entzündung der nach Mammaamputation und Ovariotomie III_2 334. — Geschwülste der s. unter Speicheldrüsen. — Hypertrophie der V 233. — Schwellungen der bei Bleivergiftung V 225. — — — — gastrischen Störungen V 224. — — — nach Laparatomien V 225. — Schwellung der während der Menstruation III_2 334. — Syphilis der V 232. — Tuberkulose d. II 772; V 231, 232; VI 365, 366, 458.
Parotisvereiterung nach Gonorrhoe III_1 146.
Parotitis, eiterige V 226, 227. — epidemische V 223, 224. — — Mikrokokkenbefunde bei V 224. — gonorrhoische V 232, 233. — bei Pocken IV 309. — septische V 225, 226. — tuberkulöse II 329.
Parovarium, Entwickelung und Histologie des I_3 405, 406. — Vorkommen glatter Muskulatur im I_3 407.
Patellarreflexe, Verhalten der bei Myoklonie VI 731.
Paukenhöhle, kavernöses Angiom der III_2 697, 698. — Cholesteatom d. I_4 10—12. — eitrige Entzündung d. I_4 10, 11; III_2 712. — Entzündung der bei Influenza III_2 695. — Erkrankungen d. II 749, 750. — Fremdkörper d. II 751, 752. — Keimfreiheit der normalen VI 888. — Osteom der III_2 698. — Pseudoleukämie der III_2 695. — Riesenzellensarkom d. I_4 15.
Pectoralis major, Befunde von Typhusbacillen in einem Abscesse des VI 694. — — Kontraktion des bei Pneumonie VI 694. — — Echinococcus des VI 766.
Pediculosis, Blepharitis nach III_2 556.
Pediculus an d. Cilien I_4 144.
Pellagra, Veränderungen der Nervenzellen bei V 889. — Rückenmarksveränderungen bei I_3 680—682.
Pelvis nana IV 625.
Pemphigus acutus I_4 527, 528. — als gastrointestinale Autointoxikation IV 24. — chron. I_4 529. — kontagiöser bei Schwangeren III_2 290. — foliaceus, Veränderungen der Nervenzellen bei V 773. 774.
Penicillium glaucum I_1 914. — pathogene Wirkung des I_1 915.
Penis, Altersveränderungen des V 748, 749. — Carcinom des bei Tieren III_2 799. — Cystoma papillare carcinom. des I_3 384. — Enchondrom des III_2 136. — Fibrosarkom des I_3 441. — kongenitale Fisteln des III_2 123, 134. — Fraktur des III_2 137. — Geschwülste des bei Tieren III_2 437. — Carcinom I_3 441. — Keratosis des III_2 136. — Melanosarkom I_3 441. — Pagetsche Krankheit des III_2 136. — Prolaps des I_3 440. — Tuberkulose des I_3 440, 441; II 356; III_2 136; VI 394, 395. — Verdoppelung des III_2 133; VI 794.
Pentaglykosurie. Xanthom bei VI 981.
Pentastomen in Lymphdrüsen I_2 527.
Peptonurie II 733, 734.
Periangiocholitis tuberculosa II 340.
Periangitis caseosa V 458, 467.
Pericard, Tuberkulose d. II 322.
Pericarditis bei Pocken IV 304. — — Tieren I_3 44. — tuberkulöse VI 347. 348.
Perichondritis, gonorrhoische I_1 505. — septi narium serosa VI 615. — — — — Befund von Insektenlarven bei VI 615, 616.
Pericystitis I_3 438.
Periost, Beteiligung des bei der eiterigen Osteomyelitis V 965 · 967. — Verhalten des bei Rhachitis IV 635.
Periostitis albuminosa V 976—980. — — Aetiologie der V 977—979. — — als Abart eiteriger und tuberkuloser Osteomyelitis V 976, 977. — — Ausdehnung und Lokalisation der V 979, 980. — — chemische Zusammensetzung des Exsudats bei V 978. — — Pathogenese der V 979. — allgemeine hyperplastische V 932 ff. — — — Entstehungsbedingungen der V 938, 939. — — — Vorkommen der bei Syphilis V 933. — dentalis I_3 239. — — Vorkommen v. Streptokokken bei III_1 189. — eiterige s. eiterige Osteomyelitis. — gummosa III_2 639. — durch Pneumokokken verursachte V 811. — rhachitica IV 635. — typhosa V 639, 812.
Peritoneum, Tuberkulose d. II 341 - 346; VI 374—377.
Peritonitis durch bact. coli I_1 239. 639. — Einfluss der auf Geburt und Wochenbett III_2 330, 331. — — — auf die Schwangerschaft III_2 329. — Folgen der III_2 329, 330. — infektiöse Formen der III_2 328. — nicht infektiöse Formen der III_2 327. — bei Frauen III_2 327—330. — gonorrhoica III_1 142, 143. — tuberkulöse, Heilung der, durch Laparatomie II 342—345. — — — experimentelle Untersuchungen über II 343, 344, 773, 774. — tuberkulöse und carcinomatöse III_2 328, 329.
Perityphlitis actinomycotica V 436. — rheumatische I_3 299. 300. — traumatische III_1 14.
Perlmutterdrechsler, Ostitis bei V 984, 985.
Peronospora viticola I_1 910.
Peronosporeen, Vorkommen der bei Kühen I_1 910.

Pest, Abhängigkeit der Verbreitung d. von den Jahreszeiten III_1 261—262, — Aetiologie der III_1 244, 245. — Ausheilung der VI 97. — Beziehungen der zu Mäuse- und Rattenkrankheiten VI 85. — Diagnose der VI 98—99. — Disposition für die VI 97. — Empfänglichkeit der Affen für VI 86. — — — Kaltblüter für VI 87. — — — Kamele für VI 86. — — — Pferde für VI 86. — — — Schweine für VI 86. — — — Vögel für VI 87. — endemische Herde der VI 76, 77. — experimentelle, klin. u. pathol. anat. Befunde bei der VI 87, 88. — Historisches über die VI 75, 76. — Infektionsmodus bei der VI 95—97. — der Murmeltiere VI 77. — Serodiagnostik bei der VI 97, 98. — des Thucydides VI 76. — Verbreitungsweise der VI 94. 95. — Bedingungen für das Auftreten der III_1 256, 257.

Pestbacillen, Befunde von in Mäuse- und Rattenkadavern VI 85. — Biologie der V 646. — Degenerationsformen der VI 79. — bakteriolog. Diagnose der III_1 262, 263. — Empfänglichkeit des Federviehes u. kleiner Vögel für III_1 250. — — von Hunden u. Katzen für III_1 250, 251. — — von Ratten u. Mäusen für III_1 248, 249. — — — Raubvögeln für III_1 250. — — — Rindern u. Pferden für III_1 250. — — — Schlangen für III_1 250. — — — Schweinen für III_1 249, 250. — — — Ziegen u. Schafen für III_1 250. — Färbung der VI 79, 80. — Geschichtliches über die III_1 242, 243. — Giftbildung der III_1 252, 253. — Giftwirkung der VI 91. — Herkunft u. geographische Verbreitung der III_1 243, 244, 261, 262. — Immunisierung gegen III_1 127, 253; III_1 253; V 645, 816, 817. — individuelle u. Rassendisposition für die III_1 262. — Kapseln der VI 79. — Kontagiosität der III_1 260, 261. — Kultivierung der III_1 247, 248. — Lebensdauer der im menschl. Körper III_1 255. — Lebensfähigkeit der VI 93, 94. — Morphologie u. Färbbarkeit der III_1 245, 246. — — der VI 78, 79. — Nukleoproteid der V 817, 818. — Pathogenität der III_1 248—252. — patholog.-anatom. Befunde bei experimenteller Uebertragung von III_1 250, 251. — Resistenz der gegen Austrocknung III_1 257, 258 — — — — Belichtung u. Hitze III_1 258, 259. — — — — Desinfektionsmittel III_1 260. — Serodiagnostik der III_1 264. — Temperaturoptimum der VI 80. — Thierpathogenität der VI 84—90. — Uebertragung der auf Affen V 644. — — — — Vögel V 645. — Unterscheidung der von ähnlichen Mikroben VI 98. — Verbreitung der durch Fliegen, Flöhe etc. III_1 251. — — — — Insekten VI 89, 90, 96. — — — — Kleidungsstücke III_1 258. — — — — Nahrungsmittel III_1 259. — Verbreitungsweise der III_1 253 ff. — Verzweigungen bei VI 79. — Virulenz VI 90, 91. — Virulenzschwankung der III_1 252. — Vorkommen der im Auswurf III_1 254. — — — in Bubonen III_1 254. — — — im Erbrochenen III_1 254. — — — in d. Fäces III_1 254. — — — — — Milch III_1 254. — — — — Schweiss III_1 254. — — — — Speichel III_1 254. — — — — Urin III_1 254. — — u. Lebensdauer der im Wasser III_1 255. — — — — — — Erdboden III_1 255, 256. — Wachstum der VI 80, 81, 82. — — — bei Luftabschluss III_1 247. — Widerstandsfähigkeit der gegen Austrocknung VI 92. — — — — chemische Desinfizientien VI 93. — — — — Hitze VI 92. — — — — Sonnenlicht VI 92. — Züchtung der aus dem menschl. u. tierisch. Organismus VI 82—84.

Pestpneumonie VI 83, 84, 97.

Petechien I. 94.

Pferd, Aktinomykose beim V 444, 445. — Aspergillusmykosen beim IV 930, 931. — Blasen und Harnröhrenkrankheiten des III_2 432, 433. — Cerebrospinalmeningitis der III_1 201. — Cholesteatom beim III_2 809—812. — Empfänglichkeit der für Pestbakterien III_1 250; VI 86. — Gehirncholesteatome beim III_2 514, 515. — Endotheliom beim III_2 776. — Hemiplegia alternans beim III_2 509. Lähmungen beim durch Diphtheriegift IV 170. — Mastitis beim IV 848—851. — — — Aetiologie der IV 849. — — — Kontagiosität der IV 851. — — — Gelenk- und Sehnenscheidenentzündungen infolge von IV 849, 850. — — — Paresen infolge von IV 849. — — — Pathogenese der IV 850. — Melanosarkom beim III_2 769, 771. — Melanosis beim III_2 775. — Meningitis beim III_2 505, 506. — durch Mikrosporen verursachte Krankheiten beim IV 932—933. — Milzbrand beim V 572, 573. — Neuritis beim III_2 522, 523. — Nierensteine beim III_2 428, 429. — Rauschbrand bei VI 129. — Star beim VI S. 544. — Sommerwunden der III_1 200. — Tuberkulose beim IV 909—914. — — — allgemeiner Charakter der IV 911, 912. — — — — verschiedene Formen der IV 913, 914. — — — Häufigkeit der IV 910, 911. — spontanes Vorkommen von malign. Oedem bei VI 109. — — Vorkommen von Vogeltuberkulose bei VI 255. — Wirkung des Bacillus des malign. Oedems auf VI 106.

Pferdeauge, Nahtsterne des VI S. 543.

Pferdepocken, Lymphe der IV 365, 366. — Verhältnis der zu den Kuhpocken IV 338, 339.

Pferdestaupe I_1 520. — Augenerkrankungen bei VI S. 538.

Pflanzen. Verkalken der T.-B. auf VI 229.

Pflanzenhaare, Augenentzündungen durch VI S. 188.

Pflanzenkrankheiten VI 71.

Pflanzenzellenreste, Bildung von Fremdkörpertuberkeln um V 657, 658.

Pflügersche Schläuche, Entwickelung der Eierstockskystome aus VI 837.

Pfortader, Thrombose der V 15. — Tuberkulose der V 454.

Phagocyten, Aufnahme von Spaltpilzen durch I_1 331. — Definition I_1 317. — schädigende und stimulierende Einflüsse auf I_1 329, 330. — leukocytäre II 434. — Thätigkeit der beim Bakterienantagonismus II 59, 60. — chemische Thätigkeit der I_1 320, 321. — Verhalten der bei der Choleraperitonitis I_1 329, 332—34. — — — — — — Immunität I_1 328, 329. —

— — gegen Infektionserreger I_1 323. — — — bei chron. Infektionskrankheit I_1 324, 325. — — — gegenüber Tetanussporen I_1 326.
Phagocytenlehre, Geschichte der I_1 314 ff. — — Einwände gegen die I_1 330 ff. 339. — — Verhältnis zur Darwin'schen Theorie I_1 339, 340.
Phagocytenthätigkeit, Hemmung der I_1 342.
Phagocytose I_2 67, 81, 82, 83, 429, 686. — und Antitoxinimmunität IV 116, 136, 137. — bei Hühnercholera V 624. — bei der Infektion von der Lunge aus I_1 228. — — Malaria II 415. — — Milzbrand I_1 568, 572, 582, 583, 592, 598, 604; V 624, 625. — beim Rauschbrand VI 131, 135. — — Recurrens I_1 870, 871; III_1 402. — — — und Spirochätenseptikämie V 670, 671. — Schnelligkeit der I_1 321. — Umfang der I_1 318. — bei niederen Tieren I_1 315, 316.
Phalangium opilio, schaumig-vakuoläre Struktur im Keimfleck von VI 945.
Pharyngitis fibrinosa I_2 105. — sicca VI 634.
Pharynx, Aktinomykose der V 434. — Carcinom des VI 640. — — — bei Tieren III_2 801. — Miliartuberkulose II 333. — Pocken des IV 302.
Pharynxgeschwür I_2 113.
Pharynxtonsille I_3 99, 100, 101.
Phenacetinvergiftung V 687. — Magenveränderungen bei V 149.
Phenol, Wirkung d. auf Zellen III_1 503.
Phenylhydrazin u. Derivate, Giftwirkung des II 429. — Wirkung des auf Bakterien V 621.
Phimosis I_3 440.
Phlébite blennorrhagique III_1 144.
Phlegmone im Gefolge der Vaccination IV 350. — emphysematosa I_1 859 ff.
Phloridzindiabetes I_2 606, 607. — Bedeutung der Nieren bei I_1 81, 82. — — Beziehung zum Pankreas u. Pankreasdiabetes I_1 80, 81.
Phloroglucin zur Entkalkung I_2 12.
Phlyctänen, Bakteriologie und Histologie der VI S. 130, 131.
Phlyctaenosis streptogenes III_1 193.
Phonationscentrum VI 647, 648.
Phosphor, Vorkommen in d. Blutplättchen II 651. — Wirkung des auf den Knochen V 939, 941, 942, 982, 983.
Phosphorescenz der Choleravibrionen III_1 377.
Phosphorostitis V 980—984. — Kiefernekrose V 981. — sekundäre Natur der eiterigen Vorgänge bei V 984. — Pathogenese der V 982—984.
Phosphorsäureexkretion bei Hämolyse III_1 425.
Phosphorvergiftung, Ammoniakausscheidung bei II 731. — Fettbildung bei der III_1 638, 639. — Fettentartung bei V 846. — Harnsäurebildung in der Leber bei II 732. — Knochenveränderungen bei V 939, 941 ff. — Netzhautveränderungen bei V 789. — pathologische Anatomie der V 691. — Veränderungen der Nervenzellen bei V 890.
Photobacterium balticum I_1 212. — indicum I_1 212.
Photographie, mikroskopischer Objekte I_2 694.
Phragmidiothrix III_1 332.
Phtallin, Giftwirkung d. II 429.
Phthiriasis der Augenlider VI S. 182.
Phthise, Uebertragung der durch feuchte Sputa IV 101, 102.
Phthisiker, Brustumfang der VI 429. — Gefährlichkeit der für die Umgebung VI 318. 319. — Häufigkeit der Mittelohrtuberkulose bei VI 409. — Toxinämie bei VI 339. — Tröpfcheninfektion durch das Husten der VI 322, 323. — Verbreitung der T-B. in der Umgebung der VI 324, 325.
Phthisiotherapie II 231, 232.
Phthisis bulbi, Kombination von Aderhautsarkom mit VI S. 513, 514. — essentialis bulbi VI S. 383, 384.
Physometra I_3 450.
Physostigmin, Wirkung auf rotzkranke Tiere I_1 176, 179. — Zersetzung des I_1 173.
Phytopthora infestans I_1 910.
Picae gravidarum III_2 335.
Piedra I_4 316.
Pigment, Atrophie d. I_4 473—476. — — Bildung d. in d. Haut I_4 455, 456. — eisenfreies I_2 101, 103. — eisenhaltiges, I_2 101, 102. — Bildung des in der Leber III_1 544, 545. — hämatogenes I_2 101, 106. — melanotisches I_2 100, 108, 109. — — Entstehung d. III_1 547—550. — — Injektion von in der Blutbahn III_1 552. — — pigmentlose Vorstufe des III_1 551. — in Tumoren I_2 114, 115, 376, 377. — Vorkommen von schwefelreichem bei Addisonscher Krankheit V 865.
Pigmentanomalien, während der Menstruation und Schwangerschaft III_2 289.
Pigmentepithel, Wucherungen der in alten Choroidealnarben VI S. 498.
Pigmentierung, Abhängigkeit von nervösen Einflüssen I_2 110, 111. — bei Morbus Addisonii I_2 111. — — physiologische I_2 103.
Pigmentierungswechsel, bei Uebertragung verschieden gefärbter Haut V 60.
Pigmentverschleppung I_2 112, 113.
Pigmentzellen, Beeinflussung der durch Licht III_1 550.
Pinguicula I_4 156.
Pinselarbeiter, Impfmilzbranz bei I_1 594.
Piperazin als harnlösendes Mittel I_1 153 ff.
Piperazinkur bei Glaukom VI S. 427.
Piperidin, Wirkung d. auf rote Blutkörperchen II 429, 430.
Pirosoma bigeminum V 836.
Pityriasis circinata et marginata IV 729. — rosea I_4 319; IV 728—731. — — Histologie der IV 729, 730. — — Pilzbefunde bei IV 729. — — autotoxische Theorie der IV 731. — — infektiöse Theorie der IV 730. — — Unterschiede zwischen Herpes tonsurans und IV 728. — rubra I_4 291, 292, 531, 532; II 348. — — Augenerkrankungen bei VI S. 317. — rubra seborrhoica IV 737. — versicolor I_4 314, 315.
Placenta, Angiom der VI 1002. — Cysten d. II 542. — Tuberkel d., Histogenese d. II 247. — Tuberkulose d. II 268—270, 271. — Vorkommen von T.-B. und Tuberkeln in der Tuberkulöser VI 303, 305, 306. — Veränderungen der bei Eklampsie I_1 119, 128, 129. — Verkalkung in der unreifen III_1 646.

Placentarcysten V 747.
Placentarstelle, Vorkommen von Drüsenresten an der V 40, 41.
Placentartuberkulose bei Tieren IV 873, 874.
Placentarzellenembolie I_2 125. — bei Eklampsie I_1 120. 128. — physiolog. V 715, 716.
Planktonexpedition I_1 209.
Plasmarhexis I_2 140.
Plasmatorrhexis III_1 520.
Plasmazellen II 436, 437. — Abstammung ders. von Leukocyten I_2 278, 279. — bei Aktinomykose I_2 273. — Beteiligung der am Aufbau d. Lupusknötchens I_4 369, 370. — in Carcinomen I_2 433. — bei der Initialsklerose I_2 272. — im Lepraknoten I_2 273. — im Lupus I_2 270. — bei Mycosis fungoides I_2 274. — — Rhinosklerom I_2 273. — — Rotz I_2 273. — in Sarkomen I_2 274, 363. — Vorkommen bei Lupus erythematosus I_4 414, 415. — — von im Tuberkel VI 280.
Plasmolyse I_2 144; III_1 520. — der Bakterienzelle I_1 199, 200.
Plasmom I_2 269, 272, 273, 274.
Platyknemie IV 566.
Platystaphylie VI 611.
Plattenkulturmethode, Modifikationen d. III_1 88, 89.
Pleiochromie II 698, 704.
Pleura, Adhäsionen d. auf tuberkul. Basis II 327. — Tuberkulose der VI 358—360. — — tumorartige Form der VI 360.
Pleuraexsudat, Immunreaktion des bei Typhuskranken III_1 237.
Pleuritis bei Brustseuche I_1 533. — — Gonorrhoe I_1 507. — während Gravidität und Wochenbett III_2 318. — bei Ovarialtumoren III_2 318, 319. — — Wildseuche I_1 549. — suppurativa, bei Druse II 79. — tuberkulöse Natur der II 327. — tuberculosa serofibrinosa VI 359.
Pleuropneumonie d. Kälber, infektiöse I_3 224. — — — septische I_3 223, 224.
Plexus choroides, Papillom d. II 605. — coccygeus, Krämpfe im Gebiet des III_2 233, 234. — lumbalis, Krämpfe im Gebiet des III_2 235. — Neuralgie des III_2 233. — coeliacus, Exstirpation dess. und Folgen davon I_2 170, 605. — suprarenalis, echtes Neurom des V 91.
Plica semilunaris, Lymphosarkom d. I_4 49.
Pneumobacillus, als Eitererreger I_1 467. — Friedländer, Wirkung des von der vorderen Augenkammer aus VI S. 57. — — Vorkommen des bei Conjunctivitis VI S. 139. — septicus I_3 224.
Pneumococcus III_1 171. — Fraenkel s. Diplococcus Fraenkel.
Pneumokokken bei Augeninfektionen III_2 554. — Bedeutung der für die Hornhautkrankheiten III_2 598, 599. — — — als Erreger der Otitis VI 887. — bei Empyem des Warzenfortsatzes III_2 692. — als Erreger von Augenkatarrhen bei Neugeborenen VI S. 104, 107. — — — der Conjunctivitis pseudomembranacea VI S. 93. — — — von Wandinfektionen des Auges VI S 55, 57. — Vorkommen der in der normalen Conjunctiva III_2 548, 549. — — — im normalen Conjunctivalsack VI S. 34, 35. — — bei Conjunctivitis pseudomembranacea III_2 569. — — — bei Neugeborenen VI S. 86, 104. — Wirkung der auf die Conjunctiva VI S. 88. — — — — Milzbrandbacillen V 567, 568.
Pneumokokkenconjunctivitis VI S. 84—88. — Epidemien von VI S. 85, 86. — geographische Verbreitung der VI S. 84. — bei Kindern und Neugeborenen VI S. 86, 104. — pseudomembranöse und diphtheritische Form der VI S. 87. — typisches Bild der VI S. 85. — Vorkommen von bei Ophthalmoblennorrhoe VI S. 104.
Pneumokokken-Pneumonie I_1 658 ff.
Pneumokokkentoxin, Wirkung des auf die Hornhaut VI S. 79.
Pneumokoniosen, bei Porzellan- und Fayencearbeitern III_2 72.
Pneumomycosis aspergillina I_1 688.
Pneumonia actinomycotica I_1 688. — caseosa I_1 685 ff. — — als Mischinfektion I_1 686. — — Rolle der Tuberkelbacillen bei I_1 687. — leptotrichica I_1 688. — luetica I_1 687. — malleosa I_1 687. — morbillosa I_1 676. — oidica I_1 688. — pneumobacillosa I_1 654 ff. — scarlatinosa I_1 677. — — Pathogenese der I_1 678. — — Streptokokken bei I_1 678. — typhosa, Rolle der Typhusbacillen bei I_1 666, 667. — — Streptokokken bei I_1 665.
Pneumonie bei Brustseuche I_1 520, 527, 528. — Einfluss der Witterung auf IV 103, 105. — durch Erkältung IV 70. — — bei Keuchhusten I_1 678. — — — — Staphylokokken bei I_1 679. — Muskelkontraktion im Anfangsstadium der VI 694. — durch bact. coli I_1 685. — — bac. enteritidis I_1 684. — — bacillus Mosler I_1 683. — — — pneumoniae I_1 683. — — — — agilis I_1 682, 683. — — — — pneumosepticus I_1 683, 684. — — einen Kapselbacillus I_1 684. — — — typhusähnliche Bacillen I_1 684. — bei Pest VI 83, 84, 97. — Vorkommen von bei Pocken IV 304. — akute, lobäre, Entstehung und Bedeutung des fibrinösen Exsudats bei der I_3 164, 165. — — — sekundäre Infektion bei I_3 166, 167. — — — — Thrombose bei I_3 166. — — — Verteilung des Fibrins bei I_3 165. — — — — der Kokken bei I_3 166. — chronische lobäre, Aetiologie der I_3 169 — — — Pathogenese der I_3 168. — — — Wesen der I_3 167. — katarrhalische bei Lämmern I_3 219. — interstitielle I_3 222, 223. — käsige I_3 174, 221, 222. — — Verhältnis zur Lungentuberkulose I_3 274—278. — croupöse, Aetiologie der V 641. — — Leukocytose bei V 642. — — Lungeninduration nach V 757. — — Veränderungen der Gallenwege bei V 642. — fibrinöse, atypische Formen der III_2 52, 53. — — (croupöse) Bakterienbefunde bei I_1 653, 654. — — Bedeutung der Erkältung für Entstehung der III_2 48, 49. — — Gelegenheitsursachen für I_1 653. — — Pathogenese der I_1 653. — — bei Schwangeren und Wöchnerinnen III_2 315—317. — — Todesursachen bei III_2 58, 59. — — Verhältnis zur Bronchopneumonie I_1 652. — — — bei Wildseuche I_1 549, 550. —

indurative III_2 58. — käsige, beim Rindvieh IV 895—896. — lobuläre, nach Aethernarkose III_2 55, 56. — — Aetiologie der III_2 56, 57. — — — der durch Aspergillus fumigatus III_2 54. — — bei Diphtherie I_3 161; III_2 49. — — Histologie der I_3 162, 163. — — bei Influenza I_3 160; III_2 50, 51. — — — Psittacose III_2 53, 54. — — — Thomasphosphatarbeitern III_2 71, 72. — — intestinalen Ursprungs I_3 161, 162. — — nach Vaguslähmung III_2 56 — speckige I_3 224. — tuberkulöse, Aetiologie u. Pathogenese d. II 313—316; s. auch Lungenentzündung.

Pneumoniebacillen, als Antagonisten der Milzbrandbacillen II 45, 48, 49.

Pneumoniecoccus, Friedländerscher, Bedeutung des für die croupöse Pneumonie V 641. — — Beziehungen des zum Bacillus lactis aërogenes V 641, 642.

Pneumoniekokken, als Antagonisten der Milzbrandbacillen II 49. — Rolle der bei Lungentuberkulose II 63—67. — Verbreitung der durch die Luft IV 99. — Verteilung der in der Lunge I_3 166. — Verbreitung im Organismus I_3 166, 167.

Pneumoniemikrococcus s. Diplococcus pneumoniae.

Pneumonomykosis aspergillina I_3 196, 197. — bei Tieren I_3 232, 233.

Pocken IV 256—432. — Altersdisposition für IV 260, 261. — Ausbreitung der im 17. u. 18. Jahrhundert IV 248—249. — allgemeine Ausbreitungsbedingungen der IV 276—279. — Bedingungen für den Verlauf der IV 286 ff. — brandige II 124. — Einfluss klimatischer und tellurischer Verhältnisse auf die IV 258, 259. — — der auf Menstruation und Gravidität IV 307—308. — Einführung und Wirkung des deutschen Impfgesetzes auf die IV 251, 255. — — der Vaccination bei IV 250. — — — Variolation bei IV 249. — Eiterinfektion bei IV 300, 301. — wiederholte Erkrankung an IV 269. — Eruptionsstadium der IV 297, 298. — Fieber bei IV 296, 297, 298. — fötale IV 261—264. — verschiedene Formen der IV 288 ff. — Geschichtliches über die IV 247 ff. — angeborene Immunität gegen IV 259, 260, 422. — erworbene Immunität gegen IV 269, 270. — intrauterine Immunisierung gegen IV 264. — Infektiosität der Säfte und Gewebe bei IV 408, 409. — Infektion durch Inhalation bei IV 274. — — — den Verdauungskanal bei IV 276. — Inkubationsdauer bei IV 295, 296. — Kombination der mit Diphtherie IV 310. — — — — Erysipel IV 266, 308. — — — — Masern IV 266. — — — — Scharlach IV 265, 266. — — — — Tetanus IV 310. — — — — Varicellen IV 266. — metastatische Ophthalmie bei III_2 611. — Morbiditäts- u. Mortalitätsverhältnisse der Ungeimpften bei IV 376, 377. — Pandemie der im 19. Jahrhundert IV 251 ff. — Pathologische Anatomie der IV 301 ff. — pockenähnliche Herde in verschiedenen Organen bei IV 293—295. — Prodromalexanthem bei IV 298—301. — Protozoën bei V 673, 674. — Rassendisposition für IV 265. — Recidiv bei IV 267—269. — Sekundär- und pyämische Infektion bei IV 306, 308, 309. — Uebertragung der IV 270 ff. — Vorkommen von Diarrhöen bei IV 307. — — — Streptokokken bei III_1 195. — hämorrhagische IV 311—316. — — pathologische Anatomie der IV 314. 316. — — Symptomatologie der IV 312. 313. — — Vorkommen von Delirien bei IV 313.

Pockencontagium, Eindringen des IV 285, 286. — Lokalisation des im Körper IV 270. 271. — Tenacität des IV 275. — Vermehrung des in der Hornhaut IV 403, 404. — Vorkommen des im Auswurf und Speichel IV 271. — — — in Thränen und Urin IV 271.

Pockenepidemien, Beeinflussung der durch Vaccination und Revaccination IV 277, 278. — Einfluss der Witterung auf die IV 279. — Geschichtliches über IV 248 ff. — Periodizität der IV 278.

Pockenkranke, Protozoen im Blute von I_1 927.

Pockenleichen, Infektiosität von IV 275.

Pockenparasit, Verhalten des im Blut IV 407, 408. — — — in inneren Organen IV 408, 409. — — — in der Pustel IV 401—407.

Pockenpustel, pathologische Anatomie und Histologie des IV 383—386. — Bakterienbefunde in der IV 385. — Protozoenbefunde in IV 387 ff. — Verhalten d. Pockenparasiten in der IV 401—407.

Poikilocytose I_3 39.

Polarstar, angeborener hinterer bei Kaninchen VI S. 543.

Polioencephalomyelitis anterior, Verhältnis zur peripheren Neuritis I_3 536.

Poliomyelitis, Beziehung der zur Gefässverteilung im Rückenmark I_3 736, 737, 740—742. — Definition der I_3 734, 735. — verschiedene Formen der I_3 744, 745. — Streptokokkenbefunde bei III_1 192, 193. — Verhältnis zur Myelitis I_3 736, 739. — — — multiplen Neuritis I_3 536. — anterior chronica, traumatische Entstehung der III_1 8. — — Beziehung der zur progressiven Muskelatrophie V 318, 319.

Polyarthritis, experimentelle bacilläre I_1 517.

Polycholie II 704. — pigmentaire II 698.

Polychromatophisie I_3 25.

Polycythämie bei Herzkranken II 672, 673. — in Höhenluft II 671—673. — bei experimentell erzeugten Krämpfen II 673.

Polykorie I_4 25, 26.

Polymyositis siehe auch Dermatomyositis acuta — VI 689. — eiterige VI 690, 691. — hämorrhagische VI 691, 692.

Polyneuritis V 776. — bei Influenza I_1 769.

Polyopie, in der Gravidität III_3 276.

Polyp, des Ohres V 263. — — — Vorkommen von Schleimcyste und Riesenzellen in V 263, 264; VI 892.

Polypen, der Harnröhre III_2 141, 142. — des Kehlkopfs III_3 26. — multiple des Darms I_2 416, 500. — der Nase III_3 17. — des Rachens III_3 23. — Umwandlung in Krebs I_2 500, 501.

Polyposis intestinalis V 206—208. — Beziehungen der zur Krebsbildung V 207, 208.

Polyspermie, Bedeutung der für die Entstehung von Missbildungen III_1 727.
Ponction, äquatoriale bei Glaukom VI S. — scléro-cyclo-iridienne VI S. 438.
Porencephalie II 532; VI 573—582. — Auffassung der als Folge ischämischer Nekrose VI 577, 578. — — — — fötaler Hydrocephalus VI 576. — — — — reine Entwickelungsstörung VI 579. — kongenitale VI 580. — sekundäre Degeneration bei VI 581, 582. — experimentelle Erzeugung der III_2 505 VI 576, 578. — Mikrogyrie bei VI 575. — — Morphologie und Histologie der VI 574, 575. — Pathogenese der VI 575. — Schädelabnormitäten bei VI 580, 581. — Skenokrataphie bei VI 581.
Portio vaginalis, Veränderungen der bei Uterusprolaps V 741.
Postgeneration I_2 234, 235, 547, 551.
Prädisposition s. Krankheitsdisposition.
Präparationsmethoden I_1 191.
Präputialsteine I_3 441.
Präputium, Vorkommen von Oxyuren im III_1 70.
Prickley-heat II 470.
Primordialknorpel, Erkrankung des als Grundlage der fötalen Rhachitis IV 609.
Prinzipien, histomechanische I_2 344, 687.
Proctitis, bedingt durch Oxyuren III_1 70.
Proktodaeum IV 954.
Prolapsus vesicae I_3 437.
Prophylaxe gegen Inhalationstuberkulose VI 323, 324.
Prostata, Carcinom der III_2 145. — — — bei Tieren III_2 791. — corpora amylacea der I_3 482; III_2 146. — Cysten der bei Tieren III_2 830. — Hypertrophie der I_3 381, 441; III_2 144, 145. — Leiomyom der III_1 708. — Myom der I_3 442. — Sarkom der III_2 145, 146. — Tuberkulose der III_2 146; VI 395. — Verhalten der nach Kastration V 749.
Prostataabscesse, Bacterium coli bei IV 827.
Prostataerkrankungen, gonorrhoische III_1 139, 140.
Prostatakörper, Bildung der III_1 651.
Prostatakrebs, Knochenmetastasen ders. I_2 505.
Prostatakrystalle s. unter Hodenkrystalle.
Prostatitis catarrhalis III_2 142. — follicularis III_2 143. — bei Gonorrhoe I_1 495. — gonorrhoica III_2 143, 144. — — Vorkommen von Gonokokken bei I_1 496. — durch bact. coli comm. I_1 240.
Proteosoma Grassii I_1 933, 934.
Prothrombin V 2.
Protoplasma, festweicher Zustand des VI 913, 914. — flüssiges VI 915. — Konstitution des lebenden III_1 504. — Strukturveränderungen d. bei direkter Abtötung III_1 506, 507. — Vakuolisation d. bei Einwirkung elektrischer Ströme III_1 492, 493. — Veränderungen des durch Wärme III_1 488, 489. — Wabentheorie des VI 932, 933.
Protopustel bei Pocken IV 273, 285, 411.
Protoveratrin, Wirkung des auf die Muskeln IV 38.
Protozoën, angebl. Befunde von bei Trachom VI S. 120. — Kultivierung v. II 618, 619. — beim Menschen I_1 916 ff. — bei Mollusc. contag. I_4 489. — — Pagetscher Krankheit I_4 494—497. — — Tieren I_1 931 ff. — Vorkommen von in Geschwülsten II 614, 615, 616. — — in Carcinomen I_2 475 ff. — — — Myomen I_2 338. — — von bei Pocken V 673, 674. — — in Sarkomen I_2 393. — — von bei Syphilis V 490. — Wirkung verschiedener Gifte auf III_1 503.
Protozoënbefunde, bei Masern IV 235, 236. — — Scharlach IV 212. — — Vaccine IV 390, 394, 396, 405, 408. — — Variola IV 390, 393, 394 396, 401, 402.
Prurigo Hebra I_4 433. — simplex I_4 433, 434.
Pruritus I_4 426. — essentialis, als gastrointestinale Autointoxikation IV 24. — vulvae III_2 219.
Psammocarcinom der Mamma III_1 646. — d. Ovarium III_1 645.
Psammogliom I_2 341.
Psammom I_2 371.
Pseudarrhenie II 629, 640, 641.
Pseudoabscesse, gonorrhoische I_1 495.
Pseudoakromegalie V 916.
Pseudoaktinomykose V 665—667. — bacilläre V 667.
Pseudocroup, familiäre Disposition für VI 56.
Pseudodiphtheriebacillen II 173—179. — Morphologie und Biologie d. II 176, 177. — in der Mundhöhle I_3 241. — Verhältnis d. zu den Diphtheriebacillen II 175, 176, 177; III_2 20, 21; VI S. 41 ff. — — — — Xerosebacillen II 179; III_2 547; VI S. 41 ff. — Vorkommen d. II 174, 175.
Pseudodiphtheriebakterien, Beziehungen der zu den Diphtheriebakterien V 658. — kulturelle Eigenschaften der IV 154. — Kolbenbildung der IV 153. — Neissersche Reaktion der IV 157, 158. — Pathogenität und Giftigkeit der IV 160, 170. — Pigmentbildung der IV 154. — Säurebildung der IV 155. — Verzweigungen der IV 153. — Unterschiede zwischen echten Diphtheriebakterien und IV 152 ff.
Pseudodiplococcus pneumoniae I_1 663.
Pseudogeneration in der Niere V 42.
Pseudoglaukom VI S. 406, 414.
Pseudogliom, des Auges III_2 613, 614. — der Retina III_2 671.
Pseudogonokokken III_2 573; V 630, 631. — bei Mastitis III_2 303. — Unterscheidung der von echten Gonokokken VI S. 110, 111. — Vorkommen von bei Augenbindehautkatarrhen VI S. 104, 110. 111.
Pseudohermaphroditismus I_3 445; II 629; III_2 435.
Pseudoherniae musculares VI 759, 760.
Pseudoinfluenzabacillen bei Otitis media I_4 6. — — Tuberkulose II 67.
Pseudokerne I_1 489.
Pseudoleukämie III_1 669—676. — und Tuberkulose II 369—371. — Beziehungen der zur Leukämie III_1 673—676. — — — — Tuberkulose III_1 671—673. — d. Haut I_4 424. — des Kehlkopfs III_2 28, 29. — Leukocytose bei III_1 670. — bei Tieren I_3 42, 43. — Verhältnis d. Lymphosarkom zur III_1 659, 665. — Vorkommen von Streptokokken bei III_1 188.

Pseudolipom, der Niere III_2 108.
Pseudomelanose III_1 543. 544.
Pseudomenstruation, bei asiatischer Cholera III_2 388, 391. — — Influenza III_2 399. — — Pocken III_2 406.
Pseudo-Morbus Basedowii I_1 34.
Pseudomucin, chemische Beschaffenheit des VI 822, 823.
Pseudomyxoma peritonei VI 833 ff. — Implantationsmetastasen bei VI 834, 835.
Pseudoödembacillus VI 114.
Pseudoparalysis syphilitica III_1 309. — Rückenmarksveränderungen bei III_1 309.
Pseudotabes, syphilitische I_1 729.
Pseudothelie II 629.
Pseudotrichinose, siehe Dermatomyositis acuta.
Pseudotuberculosis aspergillina I_3 127; III_2 73, 74.
Pseudotuberkulose, der Lungen bei Haustieren I_3 228. — beim Meerschweinchen V 685, 819. — — Menschen V 819. — murium I_1 737. — ovis I_1 736. — der Nagetiere I_1 734. — — Tiere I_1 733 ff.
Pseudovermiculus I_1 933.
Pseudo-Xanthome élastique IV 806.
Psittacose III_2 53, 54. — Bacillus der III_2 54.
Psoitis duplex bei Pocken IV 309.
Psoriasis, halbseitige IV 721. — ophthalmica IV 726. — rupioides IV 727. — vulgaris I_4 317—319; IV 716—727. — als Autointoxikation IV 717. — — Histologie der IV 724—727. — — Beziehung des zum Eczema seborrhoicum IV 745, 746. — — als chronische Infektionskrankheit IV 718. — — humoralpathologische Theorie der IV 716—718. — — parasitäre Theorie der IV 718, 719. 720. — — vasomotorische und neuropathische Theorie der IV 720, 721.
Psorospermien als Erreger eines ulcerierten Velumtumors VI 640.
Psorospermosis follicularis vegetans I_4 449.
Psychosen, Acetonurie bei IV 39, 40. — Beziehungen zwischen Eklampsie und III_2 265, 266. — Einfluss der Menstruation auf III_2 269. — funktionelle, Bakterienbefunde bei VI S. 573 ff. — — Bedeutung der pathol. anat. Befunde der Gehirnrinde bei den VI S. 569 ff. — — pathol. Anatomie der VI S. 556—576. — in der Gravidität III_2 266, 267. — infektiöse III_2 265. — während der Laktation III_2 266, 267. — — — Menstruation III_2 267, 268. — klimakterische III_2 269, 270. — nach gynäkologischen Operationen III_2 270, 271. — puerperale III_2 264, 265, 267. — während der Pubertät III_2 267.
Pterygium I_4 156.
Ptomainaemie I_1 127.
Ptomaine I_1 362; IV 12. — im Harn I_2 651.
Ptomainurie IV 18.
Ptyalismus, der Schwangeren III_2 332, 333.
Pubertätsentwickelung, Hämorrhagien des Auges während der III_2 272, 273. — Hypertrophie der Brustdrüse während der III_2 301. — Reizzustände während der III_2 374. — Umgestaltung der Harnblase während der III_2 373. — Veränderungen der Haut während der III_2 287.
Puerperaleklampsie I_1 110. 112 ff. — s. Eklampsie.
Puerperalerkrankungen, Vorkommen von Streptokokken bei III_1 192.
Puerperalfieber, Bakterienbefunde bei III_2 157—160. — Fäulniserreger bei III_2 166. 167. — Beziehungen des Erysipels zum III_2 408. 409. — Veränderungen der Herzmuskulatur bei III_2 198. — Vorkommen von Streptokokken bei III_2 160, 161.
Puls, Verhalten des bei normalem Ablauf der Geburtsvorgänge III_2 212. — — — im Wochenbett III_2 183.
Pulsionsdivertikel der Luftröhre VI 655. — des Magens V 148.
Pulsverlangsamung bei Ikterus II 709.
Pupillenbewegungen, Einfluss der auf den intraokularen Druck VI S. 377.
Pupillenstarre, reflektorische, pathologische Anatomie der V 304, 305.
Pupillenstörungen bei Gehirnlues VI S. 288, 289. — — progr. Paralyse VI S. 304. — — Tabes dorsalis VI S. 289.
Pupillenverschluss, Glaukom nach VI S. 390.
Purpura, Aetiol. d. I_4 523, 524. — anthracosa I_1 799. — erythematosa I_1 800. — haemorrhagica I_2 97; III_2 189. — — bei Milzbrand V 567, 568. — infectiosa primaria I_1 795. — — — Beziehung zum Skorbut I_1 795. — — bakteriol. Befunde bei I_1 796, 797. — — — Werlhofica I_1 797. — — — — Bakterienbefunde bei I_1 797, 798. — — secundaria I_1 802. — — — bei Endokarditis I_1 802. — — — — Lues congenita I_1 802. — — — Tuberkulose I_1 802. — morbillosa I_1 799. — scarlatinosa I_1 799. — septica I_1 801. — — Beziehung zur Haemophilia neonatorum I_1 801. — — Staphylokokken bei I_1 801. — symmetrische I_2 99. — vaccinica I_1 803. — variolosa I_1 798; IV 311 ff.
Purpurbakterien I_1 214.
Pyämie, otogene II 754; III_2 715, 716. — Pathogenese der III_2 699, 700. — otogene. Pathogenese der V 266, 267. — Rolle der Streptokokken bei III_1 198, 199. — universelle bei Pocken IV 309.
Pyelitis, Infektionsmodus bei III_2 119. — calculosa I_3 434. — gonorrhoische I_1 497.
Pyelonephritis I_1 497; I_3 371 ff. — bacillosa I_3 430, 431. — durch bact. coli I_1 641, 645. 646. — diphtheritica bovis II 389—396. — Aetiologie der II 391, 393. — pathol. Anat. u. Symptomatol. II 390, 391. — — Histologie d. II 392. — — Pathogenese II 395. 396. — Bacillus, der, Kultivierung d. II 393. — — Infektionsweise d. II 395. — — Morphologie d. II 394. — — Vorkommen d. in d. Blase II 395, 396. — gonorrhoica III_1 141. — im Kindesalter VI 797. — Genese der VI 797, 798. — beim Hunde IV 827.
Pyknose der Kerne III_1 518, 519. — von Kern und Zellleib I_2 146, 161, 162.
Pyloruskrebs, Verhalten der Magenschleimhaut bei dems. I_2 510.
Pymephorus unciatus III_1 71.
Pyocyaneusinfektion, Immunisierung gegen die III_1 127, 128.

Pyocyaneuskulturen, abgetötete, Wirkung von, auf Typhus II 70, 61.
Pyometra I_2 450; VI 794. — beim Hunde IV 827, 828.
Pyonephrose I_2 431.
Pyorrhoea alveolaris I_3 250.
Pyosalpinx, bei Diabetes III_2 219. — gonorrhoica III_1 142.
Pyosinus, Entstehung von nach Zahncysteneiterung VI 619.
Pyrenomyceten, Vorkommen von bei Nasenkatarrh von Rindern IV 930.
Pyrogallussäure, Wirkung der auf die Knochen V 942.

Q.

Quecksilber, Wirkung des auf das Auge III_2 664.
Quecksilberbehandlung, Einfluss der auf das Blut Syphilitischer V 494, 495.
Quecksilberinjektionen, Muskelabscesse nach VI 741, 742.
Quecksilberpillen, Behandlung des Glaukoms mit VI S. 427.
Quecksilbertropfen, amöboide Bewegungen von nach Chromsäurekrystallen VI 939.
Queensland, Häufigkeit d. Tuberkulose in II 377.
Quellung der Achsencylinder bei Rückenmarkserschütterung IV 679, 680.
Quellungszustände des Rückenmarks IV 683, 707.
Querulantenwahnsinn IV 662, 665.
Quetschung des Rückenmarks, Bedeutung der für die Lehre von der Rückenmarkserschütterung IV 699.

R.

Rabies, antitoxische Wirkung des Blutes bei I_1 399, s. auch Tollwut.
Rachen, Anordnung des lymphoiden Gewebes im I_3 97. — Cirkulationsstörungen des III_2 18. — Diphtherie des (cf. Diphtherie) I_3 106, 107; III_2 20, 21, 22. — — — Aetiologie der VI 635, 636. — — — — — — Herzveränderungen bei VI 636, 637. — — — Histologie der VI 634, 635. — — — Nervenveränderungen bei VI 637. — Entzündungen des I_3 103—107; III_2 18. — Entwickelungsfehler des III_2 18. — primäre Gangrän des III_2 23. — Geschwülste des VI 639, 640. — Lepra des I_3 111, 112. — Lymphosarkom des I_3 113. — Missbildungen des I_3 102, 103. — Mykosen des I_3 114. — Rhinosklerom des I_3 111. — Schleimpolypen des III_2 23. — Syphilis des I_3 110. — Tuberkulose des I_3 107—110; III_2 22. — chronische Urticaria des VI 640.
Rachenmandel, adenoide Wucherungen der bei Trachom VI S. 121, 122. — normale Histologie der VI 628 ff. — Verhalten des elastischen Gewebes in der VI 628. — Tuberkulose der VI 363. — — — Beziehungen der zur Hyperplasie der VI 364, 365.
Rachenmandelhyperplasie, Beziehungen gotischer Gaumenbögen zur VI 611, 612. — Cysten bei VI 630. — Epithelmetaplasien bei VI 629, 630. — verschiedene Formen der VI 629. — entzündliche Natur der VI 629. — Vorkommen von Clasmatocyten bei VI 629. — Tuberkulose bei VI 637, 638, 639. — Veränderungen des Blutes bei VI 668. — — — lymphatischen Gewebes bei VI 631.
Rachischisis, Aetiologie der VI 538 ff. — Kombination der mit anderen Missbildungen VI 519. — Genese der VI 520, 521. — Häufigkeit der VI 537, 538. — Morphologie der VI 518.
Rachitis IV 632—650. — akute IV 647, 648. — Aetiologie der IV 642—644. — Beginn der IV 644, 645. — Beziehungen der zu Knorpel- und Knochengeschwülsten VI 985, 986. — entzündlicher Charakter der IV 640, 641. — Deformierung des Skeletts bei IV 638, 639. — Difformitäten des Schädels bei IV 639, 640. — Entstehung des osteoiden Gewebes bei IV 634, 635. — experimentelle Erzeugung der IV 644. — fötale I_1 28, 49 ff., IV 599 ff. — — verschiedene Typen der IV 600—601, siehe auch Chondrodystrophia foetalis und Osteogenesis imperfecta. — Heilung der IV 648. — intrauterina annulans IV 613. — — micromelica IV 613. — Kalkstoffwechsel bei IV 643. — periostale Knochenapposition bei IV 635. — Kombination von Ostitis deformans mit V 951. — osteomalacische Prozesse bei IV 637. — Störungen der endochondralen Ossifikation bei IV 633. — tarda IV 647. — Unterscheidung der von der Osteochondritis syphilitica IV 646. — Verhältnis der zur Chondrodystrophia fötalis IV 609, 610. — — — — Knochensyphilis III_1 302, 303. — Vorkommen von Streptokokken bei III_1 190. — Wirkung von Phosphor bei V 942. — Zurückbleiben des Längswachstums bei IV 649. — Zwergwuchs bei IV 649, 650.
Ranula II 518. — der Speicheldrüsen V 250, 251. — bei Tieren III_2 825.
Rash, erythematöser und petechialer bei Pocken IV 299 ff.
Rassendisposition für Masern IV 220. — — Pocken IV 265. — — Scharlach IV 192.
Rassenimmunität gegen Trachom VI S. 120, 121.
Ratten, Empfänglichkeit der für Pestbakterien III_1 248, 249, 251. — Exstirpation der Nebenniere bei III_1 245. — Milzbrand der I_1 568 ff. — — experimenteller I_1 568. — — — durch Fütterung I_1 575 ff. — — — — pathol. Veränderungen I_1 577, 579. — Empfänglichkeit der für Fütterungsmilzbrand I_1 580. — — — — Ursachen der I_1 580, 581. — kompensator. Hypertrophie accessor. Nebennieren bei der V 31. — Phagocytose beim Milzbrand der I_1 571, 582. — Immunisierung der gegen Milzbrand I_1 581. — Tuberkulose bei IV 924. — — Vorkommen verzweigter T.-B. bei VI 216. — Uebertragbarkeit von Sarkomen auf VI 965. — Verhalten der Milzbrandbacillen bei I_1 570, 572.

Raupenhaare im Auge I_4 262; VI S. 188, 472, 473.

Rauschbrand VI 116—145. — pathologische Anatomie der VI 122, 123. — avirulenter VI 144. — Bedeutung associierender Spaltpilze und Gifte beim VI 133. 134, 135. — verschiedene Bezeichnungen für den VI 120. — — Formen des VI 120, 121. — pathol. Histologie des VI 130, 131. — Immunisierung gegen VI 136 ff. — — — Methoden der VI 136. — — — Resultate der VI 137. — Immunität gegen VI 128, 133. — Infektionsmodus beim experimentellen VI 129. — natürlicher Infektionsmodus beim VI 142. — Phagocytose beim VI 131, 135. — Prophylaxe und Therapie des VI 142, 143. — Schädlichkeit des Fleisches an erkrankter Tiere VI 144. — Schutzimpfung gegen I_1 408. — Symptome des VI 120, 121. — geographische Verbreitung des VI 141. — Verlauf des experimentellen VI 130.

Rauschbrandbacillus, Abschwächung des VI 138, 139. — Biologie des VI 128. — Färbung des VI 124, 125. — Gifte des VI 135, 136. — Infektion von Fröschen mit VI 135. — Involutionsformen des VI 124, 126. — Kultivierung des VI 125, 126. — Morphologie des VI 123, 124. — Temperaturoptimum des VI 127. — Tierpathogenität des VI 128, 129. — Verbreitung des durch Insekten VI 141. — Verhalten des auf verschiedenen Nährsubstraten VI 126, 127. — Virulenz des VI 131—138. — Vorkommen des im Tierkörper VI 124.

Rauschbrandinfektion, Beeinflussung der durch Bac. prodigiosus II 37, 38, 39, 49, 50.

Rauschbrandtoxin I_1 412; VI 135, 140. — Wirkung des VI 136, 140.

Rectocele III_2 346.

Reflexneurose, nasale III_2 282.

Regenbogenfarbensehen bei Glaukom VI S. 387, 388.

Regeneration I_2 234, 235, 236. — Allgemeines über V 32, 33, 66. — von Bakterienkolonien V 619, 620. — Beförderung der durch hohe Temperatur V 847, 848. — Beteiligung von Leukocyten u. Wanderzellen dabei I_2 243, 244. — Beziehungen zu chronischer Entzündung IV 472, 474. — des Bindegewebes V 55, 56. — der Blutgefässe I_2 244. — und Differenzierung V 33. — der secernierenden Drüsen I_2 241. — Einfluss d. Nervensystems auf dies. I_2 259. — d. Epithels I_2 238. — elast. Fasern I_2 244. — in Ganglien II 796. — d. Ganglienzellen I_2 251. — im Gehirn V 52, 53. — d. Haare I_2 239; V 37. — des Hautepithels V 34, 35. — des Hodengewebes V 731. — — Knochens V 54, 729, 869, 870. — — Knochenmarks V 54. — — Knorpels I_2 245. — in der Leber V 44—47. — der Linse V 35—37. — — Lymphocyten I_2 245. — — Magenschleimhaut V 42. — — Muskulatur V 53, 54, 730. — — glatten Muskulatur I_2 245. — — quergestreiften Muskulatur I_2 245. — — Skelettmuskulatur VI 668—682. — — Milz V 54. — — peripheren Nerven V 47—51, 593, 594. — des Nervensystems I_2 251. — in der Niere III_2 104; V 42, 43, 848. — von Nierenepithelien im Niereninfarkt VI 774. — im Pankreas V 848. — im Rückenmark V 52. — der Schilddrüse V 47. — — Schleimhäute I_2 240. — des Schleimhautepithels V 37. — — Sehnengewebes I_2 244. — der Speicheldrüsen V 47. — des Sympathicus V 51. — Ursachen ders. I_2 256, 257, 258; V 70—72. — der Uterusschleimhaut V 37—41. — Verhalten zur Hypertrophie I_2 241, 242, 260. — Verlauf der bei alkoholvergifteten Tieren V 690, 691. — lokale V 66. — — atypische V 67. — pathologische d. Bindegewebes I_2 242. — physiologische I_2 237; V 33, 34. — — Bedeutung äusserer Reize für die V 34. — — des Darmepithels V 34. — — der Milchdrüse V 34.

Reiskörperchen, Histologie der VI 387.

Reiskörperhygrom, tuberk. Natur des II 350.

Reitknochen VI 749, 988.

Reiz, pathologischer, Gesetze über den III_1 505, 506.

Reize, bioplastische VI 954, 956.

Rekreation der Leber I_2 242.

Rektalgonorrhoe s. Mastdarmtripper — III_1 143.

Rektum cf. Mastdarm. — Pocken des IV 303.

Rektumkrebs, Kombination von Tuberkulose und VI 412.

Rekurrensdurchschneidung, Folgen der VI 650 ff.

Rekurrensfieber s. Rückfalltyphus. — Einfluss des auf die weiblichen Genitalien III_2 394. — Iridochoroiditis nach VI S. 178. — Milzveränderungen bei III_1 399, 400. — Rolle der Milz beim III_1 401, 402. — Phagocytose bei III_1 402. — Verbreitung des durch Insekten III_1 403.

Rekurrensparalyse, Folgen der VI 650, 651. — linksseitige VI 647. — bei Syringomyelie VI 653.

Rekurrensspirillen, Biologie der I_1 868, 869. — Färbung der I_1 867; III_1 398. — Konservierung der III_1 399. — Lagerung der in der Milz I_2 469, 470. — Morphologie der I_1 866. — Phagocytose der I_1 870, 871. — Uebertragbarkeit der auf Tiere I_1 869, 870. — intrauterine Uebertragung der III_1 403. — Vorkommen I_1 866—868. — Beziehung der zu den Zellen III_1 400, 401, 403.

Rekurrensspirochaeten, Uebergang der auf den Fötus V 672.

Ren bipartitus I_2 426. — duplicatus I_2 426.

Reservekraft des Herzens I_2 40, 41, 44, 45.

Resorption von Giften VI 20, 21. — — — Wichtigkeit der Temperatur bei VI 21, 22.

Respiration, Verhalten d. während d. Schwangerschaft III_2 212, 213.

Respirationstraktus, Anlage des in Ovarialdermoiden VI 870. — Vorkommen von Streptokokken in III_1 183.

Restitution der Zellen III_1 494, 508, 521, 614, 615, 629.

Retentionscysten I_2 237. — intrakorneale bei Hühnchen VI S. 518.

Retentionstoxikosen IV 6. — gastrointestinale IV 48.
Retina s. auch Netzhaut. — Angiom der III_2 667. — Atrophia d. nach Sehnervendurchschneidung II 805, 806. — Commotio der VI S. 474, 475. — Cysten d. II 507. — endarteritische und thrombophlebit. Erkrankungen der VI S. 320, 321. — Gliom ders. I_2 341; III_2 670–676. — — Differentialdiagnose von Pseudogliom und III_2 671. — — epitheliale Rosetten im III_2 674. — — Histologie des III_2 672, 673. — — Stellung des zu den Sarkomen III_2 676. — — Wachstum und Verbreitung III_2 673, 674. — Sarkom der III_2 666, 667. — Syphilis der VI S. 261, 262. — — — pathol. anatom. Veränder. bei VI S. 268, 269. — Tuberkulose der VI S. 202. — Verhalten der Leprabacillen in der VI S. 195. — Verwundungen und Regeneration d. I_4 254, 255. — Wucherung d. Pigmentepithelien bei chronischer Entzündung der III_2 669.
Retinitis albuminurica I_4 185; V 789, 790; VI S. 305, 320, 450, 451. — — Beziehungen der zu Störungen der Schwangerschaft III_2 276, 277. — circinata VI S. 320. — diabetica VI S. 305. — haemorrhagica, Glaukom nach VI S. 409, 448. — bei Pferden VI S. 542. — pigmentosa III_2 670. — — Glaukom nach VI S. 410. — proliferans I_4 184, 228; VI S. 321, 322, 449. — septica I_4 139, 140; III_2 614. — septische VI S. 311, 312. — syphilitica I_4 171, 172; VI S. 261, 262.
Retroperitonealcyste V 856.
Retropharyngealcyste V 856.
Retro-vaccine Lymphe IV 367, 368.
Revaccination IV 368–372. — Anwendung der animalen Lymphe bei der IV 369. — Erfolge der in Deutschland IV 378. – Verlauf und Wirkung der IV 371.
Rhabditis pellio III_1 45. — Niellyi III_1 45. — terricola III_1 15.
Rhabdomyom, Kombination von Angiom und VI 991. — Entstehung I_2 330. — d. Herzens I_2 331; II 777; VI 990, 991. — der Muskulatur VI 991. — melanotisches beim Hengst III_1 706. — der Niere III_2 112; VI 991, 992. — — Nierengegend II 575. — beim Schwein III_1 706, 707. — d, Speiseröhre I_2 330. — d. Uterus I_2 331. — der Zunge VI 991.
Rhabdomyosarkom, Kombination von Cylindern und VI 991.
Rheumatisme osseux V 954. — osteo-hypertrophique V 954.
Rheumatismus, Beziehungen des zum Erythema exsudativum multiforme IV 761.
Rhinitis acuta, Histologie der I_3 72, 73. — — bei Influenza I_3 71. — atrophica foetida s. Ozäna. — — simplex I_3 80. — atrophicans III_1 299. — caseosa III_2 12; VI 615, 622. — cholesteatosa I_3 96. — chronica I_3 75. — — hyperplastica I_3 75, 76. — fibrinosa III_2 12, 13; VI 615. — — Vorkommen von Streptokokken bei III_1 187. — gonorrhoica I_1 503; VI 615; VI S. 112. — hyperplastica III_2 12. — hypertrophicans III_1 299. — leprosa VI 166. — pseudomembranacea II 186. — sicca anterior III_2 11, 12. — Vorkommen von Sarcinen bei VI 615.
Rhinolithen I_3 95, 96.
Rhinophyma, angioneurotische Natur des VI 613.
Rhinosklerom III_1 715; VI 624, 625. — des Thränensacks VI S. 146, 147. — Immunisierung und Serotherapie bei V 648. — Mittelohrentzündung bei II 748.
Rhizopoden, angebl. Befunde von in Carcinomen VI 961.
Rhopalocephalus carcinomatodes I_2 478.
Rhumatisme noueux blennorhagique III_1 150.
Ricin, Immunität gegen I_1 388. — Wirkung des Antiricins auf das IV 118, 119.
Riechepithel, Atrophie, primäre, des I_3 60. — Ausbreitung des in der Nasenhöhle I_3 61, 62. — knospenförmige Gebilde im III_2 9. — morphol. Veränderungen des I_3 62, 63. — — — Beziehungen zu Riechstörungen I_3 63.
Riechzellen, Pigmentmangel der VI 628.
Rieselfelder, Verbreitung von Typhusbacillen durch III_1 215.
Riesenskelett, Eigentümlichkeiten des V 911, 912.
Riesenwuchs II 790, 791. — bei Syphilis III_1 302. — allgemeiner V 910—914. — — Charakteristik des V 911, 912. — — Kombination des mit Akromegalie V 913, 927, 928. — — langdauernde Proliferationsfähigkeit des Epiphysenknorpels beim V 914. — angeborener, partieller V 905 ff. — — — Ausgang d. Knochenverlängerung beim von Epyphysen- und Gelenkenden V 906, 907.
Riesenzellen (cf. Fremdkörperriesenzelle, Tuberkelriesenzelle), Bildung der IV 512, 513. — — von bei Wasserentziehung III_1 523. — Entstehung derselben I_2 284, 285; II 433. — Bedeutung der bei der lakunären Knochenresorption IV 546, 547. — Mitosen in II 433. — tuberkulöse, Bildung der VI 281, 282. — Vorkommen von bei Aktinomykose III_1 356. — — in Carcinomen I_2 428, 433, 467. — — von bei der Echinokokkenkrankheit III_1 41, 42. — — der bei Erythema exsudativum IV 774. — — von in Gliomen V 96. — — im Granulationsgewebe I_2 283, 284. — — der bei Lepra VI 171, 172, 173. — — von im Lymphangiom VI 1004. — — in Lymphosarkomen III_1 683. — — von in Ohrpolypen V 263. — — — — Ovarialdermoiden VI 875. — — — — Rückenmarksgummen V 355. — — — bei den durch säurefeste Butter- und Graspilze hervorgerufenen Krankheitsprodukten VI 258, 265, 268. — in Xanthomen I_2 320; VI 982. — serotinale, Bedeutung der für die Regeneration der Uterusschleimhaut V 40, 41, 126. — — Beziehungen der zu den chorialen Wanderzellen V 118, 119.
Riesenzellensarkom I_2 365, 366. — Entstehung ders. I_2 366. — kombiniert mit multiplen Exostosen I_2 828. — d. Aorta thoracica I_2 366.
Rind, Augenentzündung, endemische bei VI S. 546. — Häufigkeit der Augentuberkulose bei VI S. 533. — Aktinomykose beim V 438—443. — Blasen- und Harnröhrensteine beim

III_2 482, 483. — Hämoglobinurie der I_1 934. — Kloakenbildung beim IV 963, 964. — Malaria beim V 836. — Melanosarkom beim III_2 771. — Melanosis des III_2 773, 774. — rote Ruhr der I_1 932. — Uebertragung der Menschenpocken auf das IV 339, 340. — Vorkommen von malignem Oedem beim VI 109, 110.

Rinderpest, VI 470—512. — südafrikanische Epidemie von VI 473 ff. — Schutzimpfung gegen I_1 417. — Symptomatologie der VI 477, 478. — Uebertragung der auf andere Tiere VI 479, 480. — verschiedene Empfänglichkeit einzelner Rinderrassen für VI 481, 482. — pathol. Anatomie der VI 478. — Epidemiologie der VI 476, 477. — Geschichtliches über VI 471, 472. — Infektiosität des Bluts und der Sekrete bei VI 479. — Immunisierung gegen durch Galleninjektion VI 488—495. — — — — Glyceringalle VI 495, 496. — — — praktische Erfolge der VI 490, 491. — Schutzimpfung gegen VI 476, 486 ff.

Rinderpestkontagium, Natur des VI 482, 483. — Widerstandsfähigkeit des VI 484, 485.

Rinderpestserum, Anwendung des VI 503. — Erfolge des VI 500. — Erhöhung der Wirkung des durch die Simultanmethode VI 501, 502. — Heilwert des VI 498, 499. — Herstellung des VI 497, 502. — passive Immunität durch VI 500. — Schutzimpfung durch VI 496—512. — Vorsichtsmaassregel bei Herstellung des VI 508, 509.

Rindvieh, Tuberkulose beim IV 886—909. — — des Auges beim IV 905, 906. — — anatomischer Charakter der IV 892, 893. — — des Darms beim IV 899. — diagnost. Bedeutung des alten Tuberkels bei der VI 448, 449. — Ergebnis der Tuberkulinimpfung bei Tuberkulose des IV 888, 892. — — des Gehirns und Rückenmarks beim IV 903, 904. — — der männlichen Genitalien beim IV 902, 903. — — der weiblichen Genitalien beim IV 899—902. — — Häufigkeit der IV 887, 888. — — der Haut beim IV 908, 909. — — des Herzmuskels beim IV 908. — — — Knochens und der Gelenke beim IV 906, 907. — — — Kehlkopfs beim IV 898. — — der Leber beim IV 898. — — — Lunge beim IV 894—898. — — — Luftröhre beim IV 898. — — — Lymphdrüsen beim IV 909. — — disponierende Momente für IV 890. — — Nachweis der IV 890, 891. — — — von Tuberkelbacillen im Sputum beim IV 892. — — der Milz beim IV 898. — — — Niere beim IV 898, 899. — — — Sehnenscheiden und Muskeln IV 907, 908. — — — serösen Häute IV 893, 894. — — intrauterine Uebertragung von I_1 460, 461. — — geographische Verbreitung der beim IV 888, 889.

Röntgenstrahlen, baktericide Eigenschaften der IV 77, 78. — therapeutische Bedeutung der IV 74. — Wirkung der auf Diphtheriebakterien IV 182. — — — — das Auge VI S. 483. — — — bei Tuberkulose VI 466—468.

Röntgendurchleuchtung, des Magens III_2 467.

Röteln, Altersdisposition für IV 240, 241. — Beziehungen der Masern zu den IV 225—245. — Einfluss der Jahreszeiten auf die IV 242. — Epidemiologisches über IV 244. 245. — Geschichtliches über IV 238, 239. — Geschlechtsdisposition für IV 241. — Immunität, erworbene bei IV 242. — Inkubationsdauer bei IV 242, 243. — Kontagiosität der IV 243, 244. — Mortalität bei IV 242. — Parasitologisches über IV 245. — Spezifität der IV 240. — Zeitpunkt der Ansteckungsfähigkeit bei IV 244.

Rötelnkontagium, Eintrittspforte des IV 244.

Rötelnepidemien, Dauer und Ausbreitung der IV 244, 245.

Rosacea IV 736.

Rosenmüllersche Grube I_2 101.

Rosenschnupfen VI 614.

Roseola, Vorkommen von Typhusbacillen in d. III_1 224, 225.

Rosetten, epitheliale im Gliom der Retina III_2 674.

Rotz, Diagnose des III_1 275. — Entstehung des durch Fütterung III_1 271. — — — bei unverletzter Haut III_1 272. — Heilung des III_1 280, 281. — der Lunge bei Menschen I_2 183—186. — — — — Tieren I_2 228, 229. — des Thränensacks VI S. 147. — beim Menschen III_1 281, 282. — der Nase bei subkutaner Impfung III_1 271. — gutartiger V 383.

Rotzbacillen, Kultivierung der III_1 269. — diagnostische Bedeutung der intraperitonealen Impfung mit III_1 271. — Empfänglichkeit verschiedener Tiere für III_1 270, 271. — subdurale Impfung mit d. III_1 272. — Immunisierung gegen III_1 279, 280. — Morphologie der III_1 269. — Schädigung d. durch Austrocknung III_1 269, 270. — intrauterine Uebertragung von III_1 272, 273. — Toxine der III_1 275, 276. — Virulenzschwankung der III_1 272. — Vorkommen von im Blut III_1 274. — — — in der Haut III_1 274. — — — im Urin und Sperma III_1 274. — — — Strahlenpilzformen bei VI 269.

Rotzknötchen, Histologie der III_1 273.

Rubeola scarlatinosa et morbillosa IV 239.

Rückbildung von Zellen V 68, 69; VI 953.

Rückenmark, Abscess des I_2 745, 746. — Ataxie, hereditäre des I_2 698—703. — — — Kleinhirnveränderungen bei I_2 700—702. — — — Gliawucherungen bei I_2 702. — Bau des bei Amphioxus III_2 496. — — — — Ekaudaten und Reptilien III_2 500, 501. — — — — — Fischen III_2 498, 499. — — — — Myxine und Petromyzon III_2 497, 498. — — — — Säugetieren III_2 501. — Beziehungen des zum weiblichen Geschlechtsapparat III_2 253—256. — Blutungen des IV 688—690, 692 ff. — — Pathogenese der IV 692, 693. — — Resorption von IV 697. — Blutungen des bei Syringomyelie V 336, 337. — Blutversorgung des IV 704. — Degenerationen, absteigende I_2 634, 635. — — aufsteigende I_2 633, 634, 643, 647. — — bei Gehirnkrankheiten I_2 669—677. — — — progressiver Paralyse I_2 670—676. — — halbseitige I_2 646, 647. — sekundäre

Degeneration des II 802. — — — feinere Histologie der I_2 636—640. — — — Histogenese der I_2 640. — — — der beim Hunde III_2 521, 522. — — toxische I_3 679—682. — — — bei Diabetes I_3 685. — — — — perniciöser Anämie I_3 683, 684. — — — — Diphtherie I_3 685. — — — — Tuberkulose I_3 685. — Doppelbildung des VI 530, 531. — Dreifachbildung des VI 531, 532. — Durchschneidung des I_2 637—640. — Entzündung des s. Myelitis. — Erweichung des s. Myelitis. — Erweichungsherde des bei Erschütterung IV 670, 680. — Gasembolie des IV 62. — Gliom des V 94. — Gummata des V 354—358. 367. — — Aehnlichkeit des mit leukämischen Bildungen V 367, 368. — — histologische Charakteristik des V 355 ff. — hämorrhagische und entzündliche Herde des durch Diphtheriegift IV 170. — Herdsklerose, multiple I_2 746—749. — Heterotopie grauer Substanz im V 92. — Hinterstränge des, Aufbau der I_2 656—658. — — — Einteilung in Fasersysteme I_2 655, 656. — Kompression des III_2 255. — Lateralsklerose, amyotrophische des I_3 703—708. — Lokalisation der Veränderungen des bei Tabes dorsalis V 273—277. — Myxom d. III_1 699. — Neurom d. II 581—584; V 92. — — artifizielle Entstehung d. II 584. — Quellungszustände des I_3 711—716. — — — experimentelle I_3 712. — — Pathogenese der I_3 712—715. — Quellung, hydrämische des I_3 715, 716. — Regeneration im V 52. — Spaltbildungen des IV 702. — Strangdegenerationen des I_3 685—698. — Syphilis s. u. — Tabes des I_2 653—669. — — Beziehung zur Syphilis I_2 664. — — mechanische Theorie der I_2 664. — — toxische Theorie I_2 662. — — Verhalten der Spinalganglien bei I_2 659, 660, 662, 669. — posttraumatische Erkrankungen des IV 682, 710, 711. — traumatische Erkrankungen des III_1 9. — — Nekrosen des IV 681, 710. — Tuberkulose d. II 351; VI 388. — disseminierte Tuberkulose des V 375. — Veränderungen des nach Amputation einer Extremität I_3 647—653. — — — — Verhalten der Ganglienzellen I_2 649, 650. — — — — — — der Wurzeln I_2 652, 653. — Veränderungen bei Antipyrinvergiftung II 792. — — des nach Exstirpation der Nebenschilddrüsen V 864. — — — bei Hemicephalie VI 527, 528. — — — — Kompressionsmyelitis des Hundes III_2 517—520. — — — — Lepra V 647; VI 181, 182. — — — — Mikrocephalie VI 559. — — bei Paralysis agitans I_3 677—679. — — des bei progr. neurot. Muskelatrophie VI 723, 724. — — — — — — Paralyse V 307—310. — — — — Pseudoparalysis syphilitica III_1 309. — — bei kongenit. Syphilis II 795. — — des bei Tetanus III_1 121. — — — beim Zuckfuss der Pferde III_2 516. — Wirkung der Kälte auf das IV 66.

Rückenmarksdehnung IV 691.

Rückenmarkserschütterung, anatom. Befunde bei IV 678, 679. — Bedeutung der Rückenmarksblutung bei der IV 688—690, 692 ff. — Definition der IV 676, 709. — experimentelle Erzeugung der IV 679. — Gründe gegen die Lehre von der IV 686 ff. — Lokalisation der Veränderungen bei der IV 684, 685. — Mechanismus der IV 700, 701. — Spätapoplexie bei IV 682. — strangförmige Degenerationen u. Sklerosen nach IV 682, 683. — Veränderungen der Ganglienzellen bei IV 681, 685, 712. — Zerreissung des Centralkanals bei IV 706. — — von Lymphspalten bei IV 707.

Rückenmarkshäute, Blutungen in den IV 694. — Veränderungen der bei Syringomyelie V 346, 347. — — — — Tabes dors. V 281—285, 292, 293.

Rückenmarkssyphilis I_2 750—760. — zeitliches Auftreten der V 371. — gummöse Arteritis bei V 370. — retrograde Degeneration bei V 374. — Erweichungsherde und strangförmige Degeneration bei V 361. — Gefässerkrankungen bei V 360, 361, 365 ff., 368, 369 ff. — Gliaveränderungen bei V 363, 364 ff. — Höhlenbildungen bei V 362, 363. — Pathologie der V 352—374. — Verhältnis zur Tabes I_3 755—760; V 299—302.

Rückenmarksveränderungen bei Magenkrebs I_2 519. — — Morbus Basedowii I_1 32, 33.

Rückenmarkwurzel, Verhalten der bei Anencephalie VI 522, 523, 525. — Quetschung und Zerrung der IV 695.

Rückenmuskulatur, Echinococcus der VI 765, 766.

Rückfallfieber s. febris recurrens. — chronisches bei Sarkomatösen I_2 385. — — — Carcinomatösen I_2 519.

Rückfalltyphus, Blutveränderungen bei V 672. — Phagocytose bei V 670, 671. — Veränderungen der Herzganglien bei V 773. — Vorkommen von Stäbchen im Blut bei V 672.

Ruhr, rote der Rinder I_1 932.

Rumpfknochen, Beschaffenheit der bei Kretinismus IV 620.

Rundzelle I_2 276.

Rundzellensarkom I_2 363.

Ruptur, gesunder Muskeln, Pathogenese der VI 757. — kranker Muskele VI 757, 758. — von Ovarialdermoiden VI 876.

Russelsche Körperchen I_4 519, 520. — — Beziehungen der zu den Blastomyceten V 844. — — Verwechslung der mit Parasiten VI 961. — Vorkommen der in der Nasenschleimhaut VI 606, 607.

S.

Saccharomyces, granulomatogenes V 385. — hominis I_1 905. — — Tierversuche bei I_1 907, 908. — litogenes II 620; V 385, 843. — neoformans II 620; V 387, 401, 402, 842 ff. — ruber V 390. — septicus V 843.

Saccharomyceten im Harn I_1 903.

Saccharomykosen V 379—385. — experimentelle V 385—390. — — Verlauf der V 386, 387. — beim Meerschweinchen V 384. — unter dem Bilde von Sarkomatose verlaufende V 380, 381. — Verhalten des Glaskörpers bei V 390. — — der Leber und Milz bei V

389. — — — Lunge bei V 388, 389, — — — regionären Lymphknoten bei V 387, 388.
Sadebaumpräparate, Vergiftung durch V 687.
Sängerknötchen I_2 118, 128; VI 645, 646.
Säugetiertuberkulose s. Tuberkulose.
Säuglingsalter, Otitis media im VI 888, 889.
Säuglingstuberkulose II 249.
Säureautointoxikation I_2 580.
Säureintoxikation bei Verdauungsstörungen IV 14.
Säurestoffwechsel I_2 579.
Säurevergiftung, Chemismus der experimentellen I_2 583. — bei Carcinomatösen I_2 622. — — Diabetes mellitus I_2 611 ff. — Diagnose ders. I_2 588. — febrile I_2 621. — bei intensiver Muskelarbeit I_2 597. — Pathologie ders. I_2 586.
Salamanderhoden, Veränderungen der Kerne des im Herbst III_1 512.
Salicylsäure, Wirkung der auf das Auge III_2 664. — — — — — den Kehlkopf III_2 25, 26.
Salicylsäurevergiftung V 687.
Salpetersäure zur Entkalkung I_2 13.
Salpetersäurevergiftung, Magenveränderungen bei V 150.
Salpingitis, tuberkulöse II 361. — Vorkommen von Streptokokken bei III_1 192.
Salubrol, Wirkung des auf Milzbrandbacillen V 559.
Salzlösungen, konz., Wirkung von, auf d. Blut II 422—424.
Salzstaub, Bedeutung des für Entstehung des Ulcus perforans septi narium III_2 14.
Samenbläschen, Vorkommen von Gonokokken in I_1 496. — — — Tuberkelbacillen in den von Phthisikern III_2 124.
Samenstrang, Cysten des III_2 146, 147 — Lipom des III_2 147. — Sarkom des III_2 147.
Samenstrangfistel I_2 444.
Sanatol, Einfluss des auf die Diphtheriebakterien IV 182. — Wirkung des auf Milzbrandbacillen V 559, 560.
Sanduhrmagen V 146, 147.
Sarcinarhinitis VI 615.
Sarcina mobilis I_1 202.
Sarcome angiolytique III_2 812, 813.
Sarcoma deciduo-cellulare V 117.
Sarcophila Wohlfartii, Vorkommen von in Septumcysten VI 615, 616.
Sarcoptes scabiei III_1 71.
Sarkoblasten I_2 249.
Sarkoblastenbildung bei d. Muskelregeneration VI 671, 672.
Sarkolyten I_2 249.
Sarkom (s. auch Angio-, Fibro-, Lympho-, Melano-, Myxo- und Riesenzellensarkom; Cylindrom, Endotheliom, Psammom) II 585 bis 602. — Abgrenzung gegenüber des Carcinom I_2 351. — — — — Fibrom I_2 352. — Aetiologie I_2 385, 387. — Altersdisposition I_2 388, 389. — d. Auges I_4 48, 49, 50, 73, 84. — Beschaffenheit der Blutgefässe in dens. I_2 352, 353. — Bildung von nach Knochenbrüchen V 904. — Blastomyceten in II 620, 622. — Bösartigkeit ders. I_2 383. — der Chorioidea III_2 669. — des Darms V 214, 215. — deciduales II 763. — mit hyalin-amyloid. Degeneration II 597—599. — Entstehung, parasitäre I_2 393. — — traumatische I_2 392. — — d. nach einmaligem Trauma III_1 10. — d. Haut I_4 518, 519. — Histogenese I_2 354. — des Hodens III_2 153. — — Kehlkopfs III_2 27. — der Luftröhre III_2 31. — des Magens III_2 477; V 169, 170. — melanotisches II 591, 592. — d. Mittelohrs I_4 14, 15; III_2 732, 733. — der Niere III_2 108, 109. — — Nierenkapsel III_2 115. — des Ohres III_2 698, 712, 726, 727. — d. Orbita I_4 66—68; VI S. 523. — pigmentierte II 585—592. — der Prostata III_2 145, 146. — der Retina III_2 666, 667. — des Rückenmarks, Augenmetastasen bei VI S. 317. — — Samenstranges III_2 147. — des Schädeldaches V 758, 759. — auf Schwielen u. Narben entstandenes II 763. — der Speicheldrüsen V 248, 249. — — Speiseröhre V 140. — Stellung d., zur Mycosis fungoides II 451 bis 454. — teleangiektatisches II 763. — Ueberimpfbarkeit auf Tiere I_2 394. — Umwandlung gutartiger Neubildungen in dass. I_2 395, 396, 397. — Verhalten des Blutes I_2 384, 385. — — von Parenchym und Stroma I_2 349, 350. — Vorkommen von Blastomyceten in V 398. — — — Protozoen in dens. I_2 393; II 615, 616. — Zelleinschlüsse in II 616, 617.
Sarkomatose und Saccharomykose V 380, 381.
Sarkombildung in Ovarialdermoiden VI 877.
Sarkomzellen, Struktur der Kerne I_2 355, 356. — — d. Protoplasmas I_2 357, 358, 359. — Teilungsmodus der I_2 360, 361.
Sartengeschwür, Aetiologie des V 679, 680.
Sauerampfer, akute Nephritis nach Genuss von VI 781.
Scabies corneae VI S. 157, 182, 188. — norwegica III_1 71, 72.
Scalma I_1 520.
Schädel, Beschaffenheit des bei Kretinismus IV 619, 620. — — — — Zwergwuchs IV 627, 628, 629. — Difformitäten des bei Rhachitis IV 639, 640. — Spaltbildungen des VI 519, 520, 532—537. — — — Verhalten der Gehirnsubstanz bei VI 563. — Verhalten des bei Chondrodystrophia foetalis IV 602, 603. — — — — Osteogenesis imperfecta IV 615.
Schädelbasis, Melanosarkom der bei Rindern III_2 771.
Schädelknochen, Abnormitäten der bei Porencephalie VI 580—581. — Sarkom des V 758, 759. — Tuberkulose der VI 383.
Schaf, Adenom der Lunge beim I_2 236. — Aktinomykose beim V 445. — Blasen- und Harnröhrensteine bei III_2 433. — Bradsot der IV 852—858. — Empfänglichkeit der für Rinderpest VI 479, 480. — infektiöse Keratoconjunctivitis beim VI S. 529. — Lungenwurmkrankheit des I_2 234. — Mastitis bei IV 848. — Melanosarkom beim III_2 772. — Melanosis beim III_2 774, 775. — Nierensteine beim III_2 429. — Tuberkulose bei IV 918, 919.
Schanker, weicher, Natur der Bubonen bei III_1 287.
Schankerbacillen, Morphologie u. Züchtung der III_1 285. — Mischinfektion mit III_1 256, 257.

Scharlach, Altersdisposition für IV 195, 196; VI 52. — angeborner IV 196. — Bakterienbefunde bei IV 211 ff. — Bedeutung der Streptokokken beim V 673. — chirurgischer und puerperaler IV 205, 206. — Familiendisposition für IV 192; VI 56. — individuelle Disposition für IV 191, 192. — Einfluss des auf die weiblichen Genitalien III_2 404, 405. — — hygien. Faktoren auf IV 193, 194. — — der Jahreszeiten auf IV 192, 193. — — des Klimas auf IV 192. — — der Witterung auf IV 192. — Epidemiologisches über IV 207—210. — Geschichtliches über IV 191. — Geschlechtsdisposition für IV 198. — Hausepidemien bei IV 210. — Hautveränderungen bei V 673. — Hornhautvereiterung bei VI S. 311. — Immunität des Säuglingsalters für IV 195, 196. — erworbene Immunität bei IV 194, 195. — Infektionsmodus bei IV 204, 205. — Inkubationsdauer bei IV 199, 200. — Kombination von Pocken mit IV 265, 266. — Mortalität bei IV 197, 198, 199. — rheumatische Muskelerkrankungen nach VI 695. — Ohrerkrankungen bei VI 890. — Protozoenbefunde bei I_1 928; IV 212. — Rassendisposition für IV 192. — Sekundärinfektion bei II 74. — sporadisches Auftreten des IV 207. — bei Tieren IV 207. — direkte Uebertragung des IV 201, 202. — indirekte Uebertragung des IV 203, 204. — Vorkommen und Bedeutung der Streptokokken bei III_1 195—197; IV 212—218. — Zeitpunkt der Ansteckungsfähigkeit bei IV 201, 202.

Scharlachdiphtherie IV 178, 213, 214, 215 ff. — Bedeutung der für den Scharlach IV 215 ff. — Vorkommen der Diphtheriebakterien bei IV 213, 214.

Scharlachepidemieen, Aufeinanderfolge der IV 208. — Dauer der IV 208, 209. — schwankender Charakter der IV 210.

Scharlacherreger, Eintrittspforte der IV 205. — Tenazität der IV 203, 204.

Scheide, Cysten d. II 536—538. — — Entstehung von, aus Gärtnerschen Gängen II 537, 538.

Scheidenbakterien, Bedeutung der für die puerperale Infektion I_1 233.

Scheidenmetastase bei Blasenmole V 122.

Scheidensekret, Bakterienbefunde I_3 413. — bakterienfeindliche Eigenschaften des I_3 417, 418. — Einteilung des I_3 414, 415. — Vorkommen von Streptokokken I_3 415, 416. — Untersuchung bei Schwangeren I_3 414—423.

Scheidenvorhofkloake bei Tieren IV 944, 945 ff. — — — Kasuistik über IV 958, 961. — — — Entstehung der IV 949, 953. — — — mit Erhaltung des Septum urorectale IV 962.

Scheintod III_1 488, 493, 494.

Schellackstein des Magens V 170.

Schenkelhernie, Lymphangiom in einer VI 1004.

Schichtstaar I_4 194—196.

Schichtungskugeln, Bildung von in Speicheldrüsengeschwülsten V 241.

Schiefhals, muskulärer s. Caput obstipum VI 698—704.

Schienbein, Form des IV 565, 566.

Schilddrüse, Adenome der I_3 477—479. — metastasierendes Adenom ders. I_2 420. — Anatomie und Entwicklungsgeschichte der I_1 11. — Atrophie der und Kretinismus I_1 66, 67. — Beschaffenheit der bei Zwergen IV 632. — Beziehungen der zur Hypophyse I_1 21. — — — — kretinischen Degeneration I_1 41 ff. — Bildung der Colloids in I_3 473—475. — Carcinom der bei Tieren III_2 804, 805. — Chemismus der V 704—706. — Einfluss der Sexualvorgänge auf die III_2 303, 304. — Entfernung der bei Menschen und Tieren I_1 16, 19. — — Folgen der I_1 19, 20, 268. — Blutveränderungen nach V 708. — — Einfluss der auf junge Tiere V 707, 708. — — — bei Hunden und Katzen V 707. — — — Störungen des Knochenwachstums nach I_1 24, 25. — — — Stoffwechsel nach V 863. — — — Todesursache nach V 709, 710. — — — Veränderungen der Nervenzellen nach V 889. — — — — — Leukocyten nach V 708, 709. — Veränderung des Knochensystems nach Exstirpation der IV 622. — Erkrankungen der bei Akromegalie V 129. — Funktion der I_1 10, 12. — — — Beginn der I_1 13. — kompensatorische Hypertrophie der I_1 13, 14, 15. — Implantation von V 61, 62. — Regeneration der I_3 472, 473; V 47. — Transplantation ders. I_2 254. — Tuberkulose d. II 329. — Veränderungen d. durch Tuberkulose VI 866. — — — bei Morbus Basedowii I_1 32. — Vergrösserung der in der Gravidität III_2 304. — — — während der Menstruation III_2 304. — — — bei brünstigen Tieren III_2 304. — Verhalten der während des Geburtsaktes III_2 304.

Schilddrüsenarterien, Zellknospen in den I_3 476.

Schilddrüsengewebe, Vorkommen von in Ovarialdermoiden VI 870.

Schilddrüsennährboden, Herstellung von III_1 83. — zum Nachweis d. Typhusbacillen III_1 220.

Schilddrüsentabletten, Anwendung von bei Akromegalie I_1 29. — — — — Fettsucht I_1 29. — — — — Kretinismus I_1 29. — — — — Morbus Basedowii I_1 29. — — — — Myxödem I_1 28. — — — — Struma I_1 27.

Schilddrüsentuberkel, Histogenese der II 247.

Schimmelpilze, Kulturmethoden der I_1 893, 894, 900. — bei Hautkrankheiten I_1 893. — — Tieren I_1 914. — in der Lunge von Menschen I_3 196, 197. — — — — bei Tieren I_3 232, 233. — Vorkommen von in der Luft IV 90, 91. — — — bei Tierkrankheiten IV 930—933.

Schimmelstute, angeborener Star bei VI S. 543.

Schläfenbein, Chlorom des III_2 697, 711. — Hyperostose des VI S. 894. — Osteosklerose des III_2 697.

Schläuche, Mieschersche I_3 776.

Schlaflosigkeit, Veränderungen der Nervenzellen bei V 887.

Schlangen, Empfänglichkeit der für Pestbakterien III_1 250; VI 87. — Verhalten von, gegen Tuberkelbacillen II 227.

Schlangenbiss, Auftreten von Nasenbluten nach VI 614.

Schlangengift, Immunisierung gegen III_1 127, 129. — antitoxische Wirkung des Bluts gegen I_1 399. — Wirkung des auf die Augenbindehaut VI S. 79.

Schleimbeutel, Tuberkulose des VI 387.

Schleimcysten III_2 822.

Schleimfluss der Bäume VI 71.

Schleimgewebe, Beziehung zum ödematösen Bindegewebe I_2 323. — Entstehung von in Speicheldrüsentumoren V 242, 243.

Schleimhäute, Ausscheidung von Spaltpilzen durch I_1 291. — Regeneration der I_2 240.

Schleimhautnarben, Bildung des Epithelüberzugs der V 37.

Schleimhautpocken IV 301—303.

Schleimzellen, Regeneration von V 34.

Schlummersucht bei Pferden IV 823.

Schlummerzellen I_2 249, 262, 268, 323, 449, 690, 697; V 56, 727.

Schlummerzellentheorie III_1 481, 612, 629.

Schlund, Divertikel des I_2 348. — Nekrosebacillus im I_2 346, 347. — Papillome des I_2 348.

Schnee, Vorkommen von Bakterien im IV 67.

Schneeberger Bergarbeiter, Krankheit der III_1 688, 689.

Schnelleinbettung I_2 14.

Schnellhärtung I_2 14.

Schnupfen, Vorkommen von Diphtheriebakterien bei VI 636.

Schrotausschlag III_2 817.

Schrotschüsse. Verletzung des Auges durch VI S. 479.

Schrumpfniere, Vorkommen von im Kindesalter VI 774, 775.

Schule, Einfluss der auf den Gang der Masernepidemien IV 231.

Schulfollikel der Augenbindehaut VI S. 115.

Schultergelenk, Tuberkulose des VI 385.

Schussverletzungen des Auges VI S. 478—481.

Schutzimpfung gegen Brustseuche I_1 422. — gegen Diphtherie IV 183. — — Lungenseuche I_1 410. — Methoden der I_1 343, 368, 403 ff. — gegen Milzbrand I_1 504; V 581. — — — Erfolge bei I_1 406, 407. — — Rauschbrand I_1 408 ff. — — Rinderpest I_1 417; VI 476, 486 ff. — — — mit Galleninjektion VI 488—495, — — — — Glyceringalle VI 495, 496. — — — — Rinderpestserum VI 497—511. — — — durch die Simultanmethode VI 501 ff. — — Schweinerotlauf I_1 418, 740, 741. — — Tetanus I_1 426. — — Tollwut I_1 413.

Schutzpockenimpfung, Geschichtliches zur IV 330—336.

Schutzvorrichtungen gegen Eitererreger I_1 475.

Schwangerschaft, Augenerkrankungen während der VI S. 315. — Albuminurie in der III_2 216. — Bedeutung der für die Krankheitsdisposition I_1 251. — gegenseitige Beeinflussung von perniciöser Anämie und III_2 187. — — — — Leukämie und III_2 187, 188. — — — — Typhus abdominalis und III_2 392, 393. — Beeinflussung der durch Peritonitis u. ihre Folgen III_2 329—331. — — — — fibrinöse Pneumonie III_2 316, 317. — — — — die Pocken IV 308. — Beziehungen der zum Chorionepitheliom V 111. — — — Hämophilie zur III_2 188, 189. — — zwischen Gallensteinen und III_2 351, 352. — Bindehaut- und Hornhauterkrankungen in der III_2 276. — Carcinom der Leber während der III_2 352. — Einfluss der Fettleibigkeit auf die III_2 218. — — — auf die Chlorose III_2 186. — — des Gelenkrheumatismus auf die III_2 397. — — der auf tuberkulöse Gelenkerkrankungen III_2 300. — — — — Geschwülste der Brustdrüse III_2 303. — — — — Kehlkopfkrankheiten III_2 310. — — — Influenza auf die III_2 399, 400. — — — Malaria auf die III_2 396. — — — Cholera asiatica auf die III_2 390. — — — Masern auf die III_2 402, 403. — — des Milzbrands auf die III_2 398. — — — Scharlachs auf die III_2 404. — — der auf den Verlauf der Tuberkulose bei Meerschweinchen VI 44, 309. — — — — — — — beim Menschen VI 45. — — — Typhlitis auf die III_2 343. — Embolisierung von Chorionzotten bei normaler V 119. — epovarielle V 747. — Gewichtszunahme während der III_2 213. — perverse Geruchsempfindung während der III_2 281. — Glykosurie in der III_2 216. — Herzhypertrophie in der III_2 189. 190. — Ileus in der III_2 343. — akute gelbe Leberatrophie während der III_2 348—350. — Lähmungen in der III_2 239, 240. — Leukocytose bei V 768. — Muskelzerreissungen in der III_2 294. — Osteomalacie. physiologische in der III_2 298. — akute und chronische Nephritis während der III_2 360. — Polyopie während der III_2 276. — Retinitis albuminurica während der III_2 276, 277. — Rückenmarksveränderungen während der III_2 254, 255. — Pleuritis während der III_2 318. — Seltenheit von Infektionskrankheiten in der III_2 386. — Störung der Harnblasenfunktion in der III_2 374, 375. — Veränderungen des Blutes während der III_2 181, 182. — Verhalten der roten Blutkörperchen während der III_2 182. — — — Körpertemperatur während der III_2 211. — Venenerkrankungen während der III_2 206, 207. — Vermehrung der weissen Blutkörperchen während der III_2 181. — Vorkommen von Miliartuberkulose in der III_2 315. — Wirkung der auf die Hysterie III_2 250.

Schwangerschaftsniere III_2 358, 359.

Schwannsche Scheide, Verhalten der bei der Nervenregeneration V 49, 50.

Schwarzwasserfieber, Parasitenbefunde bei II 416.

Schwefelbakterien I_1 198, 215.

Schwefelkohlenstoff, Wirkung des auf das Auge III_2 664.

Schwefelsäurevergiftung, Magenveränderungen bei V 148, 150.

Schwefelwasserstoff, Ausscheidung von durch Bakterien V 622. 623.

Schwefelwasserstoffbildung, im Magen III_1 474, 475; IV 14.

Schwefelwasserstoffintoxikation, gastrointestinale IV 17. — Migräne als IV 31.

Schwein, Aktinomykose beim V 443, 444. — Blasen- und Harnröhrenstein beim III_2 433. — Empfänglichkeit des für Pest VI 86. — Melanosarkom beim III_2 773, 774. — Milzbrand beim V 573, 574. — Nierensteine beim III_2 429. — Rhabdomyom der Niere vom III_1 706, 707. — Rauschbrand beim VI 129. — Scharlach beim IV 207. — Tuberkulose beim IV 914—918. — — — — Form und Ausbreitung der IV 916, 917. — — — Häufigkeit der IV 915, 916. — — — Unterscheidung zwischen Schweineseuche und IV 917, 918. — — — Zunahme der IV 881, 882.

Schweinefleisch, amerikanisches, Vorkommen von Trichinen III_1 57, 58.

Schweinekadaver, Vorkommen von Typhusbacillen im III_1 211.

Schweinepest, Aetiologie d. II 102—106, — Bakterienbefunde bei II 95, 96. — in Dänemark und Schweden II 97. — — Deutschland u. d. Schweiz II 101. — abgeschwächte Form d. II 97, 98. — akute Form d. II 92, 93. — chronische Form d. II 93, 94. — Infektionsmodus bei der II 96. — Mischinfektion bei II 98, 99. — Sektionsbefunde bei II 93, 94. — Unterscheidung der, von Schweineseuche II 120, 121. — Verhältnis zur Schweineseuche II 115—120. — Vorkommen d. Nekrosebacillus bei II 98, 126, 127. — — in Südfrankreich II 100.

Schweinerotlauf I_1 738 ff. — chronische Form I_1 739. — Heilserum gegen I_1 419. — Schutzimpfungen I_1 418.

Schweineseuche, Bacillus d. II 109, 113, 114. — Differentialdiagnose zw. Tuberkulose u. IV 917, 918. — Pneumonie bei II 107, 111, 112. — Symptome u. pathol. Anatomie d. II 107, 109. — Unterscheidung der, von Schweinepest II 120, 121. — Verhältnis zur Schweinepest II 115—120. — — — Wildseuche I_1 543.

Schweiss, Ausscheidung von Bakteriengiften durch den VI 38. — — des Diphtherieantitoxins durch den IV 174. — — von Gallenfarbstoff im II 707. — — — Spaltpilzen durch I_1 295; VI 34, 38. — Vorkommen von Typhusbacillen im III_1 224. — — — Pestbakterien im III_1 254; VI 83.

Schweissdrüsen, Adenoepitheliom der V 854, 855. — Ausscheidung von Bakterien durch die V 627. — Verhalten der in Naevis IV 794.

Schweissdrüsenadenom IV 788. — bei Hunden III_2 819.

Schweissdrüsencysten II 469—472. — bei Schweinen III_2 817, 818.

Schweiz, Häufigkeit der Tuberkulose in der II 376.

Schwellung, trübe I_2 157, 158, 160, 161. — Kernwanddegeneration und Pyknose dabei I_2 161. — Verhalten der Altmannschen Granula bei der I_2 158, 159, 160.

Schwellungskatarrh der Augenbindehaut, bacterium septatum beim VI S. 37, 38. — skrofulöser, Aetiologie des III_2 557, 558.

Scleroma neonatorum I_4 471, 472.

Scleritis I_4 222—224.

Sclerodermie I_4 466—471. — Beziehungen zu den Veränderungen d. Nervensystems I_4 470, 471. — Histologie d. I_4 468, 469. — Pathogenese I_4 469, 470. — Vorkommen d. I_4 467.

Sclérose épendymaire V 329.

Sclerosis embolica retrahens renium III_2 430.

Sclerostomum pinguicola, in der Nierenkapsel III_2 431.

Sclerothrix tuberculosis II 215.

Seborrhoea simplex IV 737. — — Beziehungen der zu Darmaffektionen IV 743.

Seeigelei, Verhalten des Kernkörperchens im VI 941. — Wirkung der Wasserentziehung auf III_1 523.

Seeluft, Keimgehalt der IV 91.

Sehnengewebe, Regeneration des I_2 244.

Sehnenreflexe, Verhalten der bei neurot. progr. Muskelatrophie VI 721.

Sehnenscheiden, Syphilis der III_1 306, 307. — chron. Hydrops der III_1 307. — Tuberkulose der II 350; VI 386, 387.

Sehnenscheidenentzündung nach Gonorrhoe III_1 145. — tuberkulöse, bei Rindern IV 907.

Sehnerv, Angiosarkom d. I_4 73. — Atrophie d. I_4 186. — — hereditäre I_4 187. — — des bei Tabes VI S. 302. — — — — Pferden VI S. 540. — periphere Atrophie des VI S, 323, 324. — pathol. anatom. Veränder. des bei Augensyphilis VI S. 270, 271. — Durchschneidung d. II 805, 806. — Endotheliom d. I_4 72, 73. — Entzündung bei Hirnerkrankungen I_4 187, 188. — Erkrankung d. bei Gehirnleiden I_4 188-192. — — — — Gehirnlues VI S. 288. — — — — progressiv. Paralyse VI S. 288. — — — — bei Tabes VI S. 287, 288. — Fibro- und Myxosarkom d. I_4 71, 72. — Geschwülste d., metastatische I_4 74, 75. — — sekundäre I_4 74. — konstante Veränderungen des bei Glaukom VI S. 447. — Gliom d. I_4 74. — plexiformes Sarkom des I_2 369. — Syphilis des I_4 172, 173; VI S. 262 ff. — — — Hyperämie der Papille bei VI S. 262, 263. — — — Neuritis optica bei VI S. 263, 264. — Tuberkulose d. I_4 185, 186; II 366, 367. — Verletzungen des VI S. 500, 501. — Vorkommen von Leprabacillen im VI S. 195.

Sehstörungen, hemianopische VI S. 299, 300. — bei Osteom der Orbita VI 988.

Seitenkettentheorie Ehrlichs IV 123 ff., 173. — — Einwände gegen die IV 131—138. — — Grenzen der IV 144, 145.

Sekrete, Infektiosität verschiedener bei Syphilis V 496, 497.

Sekretion, innere I_2 577. — und Autointoxikation I_2 635.

Sekretionsnerv, des Magens III_2 471.

Sektion, der Nasenhöhle III_2 10.

Sektionstechnik I_2 5, 701. — Leitfäden der I_2 698.

Sekundärinfektion II 13, 15—17. -- bei Scharlach II 74. — — Tuberkulose II 307—317. — mit Tuberkelpilzen VI 50, 343, 344, 358.

Selbstdifferenzierung der Zellen VI 546.

Selbstentzündung von Tabaksabfällen IV 72.

Selbstinfektion, Definition der I_2 411. — von den Genitalien aus I_2 410—424.

Selbstverdauung des Magens V 157, 158.
Semonsches Gesetz VI 649 ff.
Sepsis durch bact. coli comm. I_1 642. — Vorkommen von nach Hordeolum des Augenlids VI S. 60.
Septicaemia haemorrhagica I_1 537.
Septikämie, prädisponierende Momente bei I_1 260. — Vorkommen von Streptokokken bei III_1 198, 199. — kryptogenetische, Bedeutung der Tonsilleneiterung für die V 630. — streptotyphöse II 70, 71.
Septum narium s. Nasenscheidewand.
Septumcysten, seröse VI 615.
Septum uro-rectale, Erhaltensein des bei Scheidenvorhofkloake IV 962.
Septumpolyp, blutender III_2 14.
Serehkrankheit des Zuckerrohrs VI 71.
Serodiagnostik, Bedeutung d. für epidemiologische Forschung III_1 239, 240. — Methodik der III_1 235, 236, 237. — bei Pest III_1 264; VI 97, 98. — — Tuberkulose VI 250, 251. — — Typhus III_1 234—240. — zeitliche Begrenzung der III_1 235.
Serosentuberkulose, kongenitaler Ursprung der I_1 461.
Serotherapie beim Rauschbrand VI 143. — bei Syphilis V 496. — — Tuberkulose VI 455—462. — — Variola IV 419, 420.
Serotinom II 763.
Serum, Infektiosität des Syphilitischer V 496, 497. — antiamarallicum V 825, 828.
Serumagar III_1 85.
Serumreaktion, Verwendung zur differentiellen Bakteriendiagnostik III_1 87, 88, 234 ff.
Serumtherapie, humoralpatholog. Auffassung d. III_1 480, 481.
Sialodochitis fibrinosa V 227.
Siderose, Pathogenese der bei experimenteller Hämatolyse III_1 544, 545.
Siderosis bulbi VI S. 471, 472. — der Lunge III_2 70, 71.
Siebbeinhöhlen, Anatomie der VI 603.
Siebbeinlabyrinth VI 603, 604, 605.
Siebbeinmuschel, Varietäten der VI 605.
Siebbeinzellen, Anatomie der VI 604, 605. — Entzündung und Eiterung der VI 622. — — — — — Polypenbildung bei VI 623.
Simultanmethode bei der Schutzimpfung gegen Rinderpest VI 501, 502. — Modifikationen d. VI 505, 506.
Sinuitis acuta VI 619. — chronische VI 621. — frontalis acuta VI 622. — — chronica VI 622. — maxillaris chronica VI 622.
Sinus cavernosus, septische Thrombose des VI S. 163. — petro-squamosus, Bedeutung des für die Genese des otitischen Hirnabscesses VI 898. — venosus sclerae s. Canalis Schlemmii.
Sinusthrombose, Streptokokkenätiologie der VI 898.
Skelett, cystische Degeneration des V 953.
Sklera, Bedeutung der für den intraokularen Druck VI S. 379, 380. — Heilung v. Wunden der VI S. 495. — Lepra der VI S. 194. — mangelhafte Dehnbarkeit der als Ursache des Glaukoms VI S. 400, 401. — Ruptur d. I_4 246. — sulzige Infiltration der Conjunctiva und VI S, 173. — Syphilis I_4 171. — sekundäre Syphilis der VI S. 242, 243. — tertiäre Syphilis der VI S. 243, 506. — Tuberkulose der VI S. 506. — Veränderungen der bei Glaukom I_4 219. Verletzungen der VI S. 495, 496. — Wundheilung der I_4 224, 253, 254.
Skleritis VI S. 173, 174, 503 ff. — Choroidealveränderungen bei VI S. 504. — Histologisches über VI S. 174. — infektiöse III_2 608.
Sklerose des Mittelohrs VI 896, 897. — der Nase VI 624, 625. — multiple, Augenerkrankungen bei VI S. 302, 303. — — traumatische Entstehung der III_1 9.
Sklerostomum armatum I_3 444. — pinguicola I_3 435.
Sklerotomia antero-posterior VI S. 438. — posterior VI S. 438, 439.
Sklerotomie bei Glaukom VI S. 435, 436.
Skopolamin, Wirkung des bei Glaukom VI S. 430, 431.
Skorbut I_1 795; I_2 97; I_4 521. — Bakterienbefunde bei I_1 796, 797. — bakteriologische Untersuchungen bei V 676, 677.
Skorpionengift, Wirkung des auf das Auge VI S. 182.
Skrofulose, Bedeutung der bei der Conjunctivitis phlyctaenulosa VI S. 125, 126, 132, 133. — — — in der Pathogenese der Augenerkrankungen VI S. 308. — Identität der, mit Lymphdrüsentuberkulose II 302—303. — Verhältnis zwischen Lymphdrüsentuberkulose und VI 350—353.
Skrophuloderma I_4 376—379. — Histologie des I_4 379.
Smegmabacillen, Beziehungen zu den Syphilisbacillen I_1 705. — Cultivierung der VI 271, 272. — Differenzierung der von Tuberkelbacillen III_1 81; III_2 621; VI 294—296.
Sondenpalpation, des Magens III_2 467, 468.
Sonnenbäder, Wirkung der IV 74.
Sonnenlicht, Abschwächung d. Bakterien durch I_1 358. — Einfluss d. auf Typhusbacillen III_1 222. — Theorie der keimtötenden Wirkung des IV 77. — Wirkung des auf Diphtheriebakterien IV 182. — — — auf Tuberkelbacillen II 225, 226. — — — auf Spaltpilze IV 74—78.
Sonnenscheindauer, Einfluss der auf Infektionskrankheiten IV 105. — — — auf die Morbidität VI 46, 49.
Sonnenstrahlen Einfluss der auf Tuberkelpilze VI 469.
Soor, der Conjunctiva III_2 589. — der Harnblase VI 799. — des Mundes u. der Speiseröhre III_2 460. — der Speiseröhre V 141, 142. — in der Trachea I_1 903.
Spaltpilze (siehe Bacterien). — Abschwächung von I_1 355 ff. — associierende, Wirkung von beim malignen Ödem VI 112. — — — — — Rauschbrand VI 133—135. — Ausscheidung von aus dem Körper VI 29—39. — — — — — dem Tierkörper I_1 289 ff. — — — — Bedingungen der I_1 294, 297. — — — — Experimente über I_1 290—294. — — — durch die Galle I_1 293, 295; VI 31, 33. — — — — — den Harn I_1 290, 292. 294, 295. — — — — — die Milch I_1 290, 291, 293, 296,

297; VI 34, 35, 37, 38. — — — — — — Niere VI 31, 32, 33, 34, 36, 37, 779–780. — — — — Schleimhäute I_1 291. — — — — — — Schweiss I_1 295; VI 34, 38. — — — — — den Speichel VI 31. — — physiologische VI 31. — Beziehungen der zu den Ascomyceten VI 67. — — — — — Myxomyceten VI 67. — Einfluss des Lichtes auf VI 68. — — der Temperatur auf VI 68, 69. — Farbstoffe der VI 69. — Formen der VI 63, 64. — Lebensäusserungen der VI 67, 68, 69. — Sporenbildung bei den VI 66. — System der VI 66, 67. — Teilung und Wachstum der VI 66. — Vorkommen in Carcinomen I_2 472, 511. — — von bei Eklampsie I_1 119, 120 ff. — — in Sarkomen I_2 393.

Spaltpilzkulturen, Konservierung der III_1 89. — — — Virulenz von III_1 89, 90, 180.

Spaltungsprodukte, aromatische IV 12. — Auftreten von des Eiweisses im Harn IV 12, 13.

Spaniolen, Lehre bei den VI 161, 162.

Spargelschnupfen VI 614.

Spasmus glottidis VI 653.

Specksteinlunge III_2 68, 69.

Speichel, Ausscheidung von Gallenfarbstoff im II 707. — — von Spaltpilzen durch den VI 31. — Einfluss des, auf Tuberkelbacillen II 228. — Vorkommen von Choleravibrionen im III_1 374. — — von Pestbakterien im III_1 254; VI 83. — — des Pockenkontagiums im IV 271. — — von Typhusbacillen im III_1 224, 225.

Speicheldrüse, Achroocytose der V 228—230. — Amyloidentartung in der V 244. — Bildung von Schichtungskugeln in Geschwülsten der V 241. — Carcinom der V 249. — endotheliale Natur der Geschwülste der V 236—238. — Entstehung von Schleimgewebe in Geschwülsten der V 242, 243. — Entzündung, akute der V 223—227. — chronische Entzündung der V 228—231. — epitheliale Natur von Geschwülsten der V 239, 240. — Geschwülste der V 233—250. — — allgemeines über V 234—236. — — hyaline Entartung in V 240, 241. — embryogene Mischgeschwulst der V 245—247. — Missbildungen der V 223. — Ranula der V 250, 251. — Regeneration der V 47. — Sarkom der V 248, 249. — Tuberkulose der II 328; V 231, 232; VI 365, 366. — sympathische Beziehungen der Geschlechtsorgane zu der V 225. — Vorkommen von Knorpelgewebe in Geschwülsten der V 243, 244.

Speichelfistel V 252.

Speichelsteine V 251, 252.

Speiseröhre, Ätzstrikturen der V 132, 133. — Aktinomykose der V 142. — Carcinom der V 140, 141. — — — bei Tieren III_2 801. — Cysten der V 132. — — — bei Tieren III_2 826. — Divertikel der V 133, 134. — Endoskopie der III_2 461. — idiopathische Ektasien der V 134, 135. — — spindelförmige Erweiterung der III_2 460, 461. — Aktinomykose der III_1 347. — eitrige Entzündung der V 136. — Follikel der I_3 257. — peptisches Geschwür der V 136. — Magenschleimhautepithel in der V 132. — Missbildungen der V 131. — Myom der V 106, 139, 140. — Polypen der V 139. — Pulsionsdivertikel der I_3 256, 257, 265. — Rhabdomyom der I_2 331; I_3 256. — Ruptur der I_3 264, 265. — Sarkom der V 140. — Soor der III_2 460; V 141, 142. — Syphilis der V 138, 139. — Stenose der durch tuberkulöse Drüsen V 133. — Striktur der I_3 265. — Tuberkulose der II 333, 334; V 136—138; VI 366, 367. — — — Kombination von mit Carcinom V 138. — — — Pathogenese der V 138. — Varicen der V 135, 136. — Vorkommen von Askariden in der III_1 68. — — — Oxyuren in der III_1 70.

Sperma, Infektiosität des bei Syphilis V 497—499. — Tuberkelbacillen im II 271.

Spermatocele I_3 384; II 533, 534. — beim Menschen III_2 149. — bei Tieren III_2 830.

Spermatocyten, Degeneration der von Nagern III_1 524.

Sphaerotilus natans III_1 333.

Sphenooccipitalnaht, Erhaltensein der bei Zwergen IV 627.

Sphincterolysis anterior bei Glaukom VI S. 439, 440.

Sphincterotomia anterior VI S. 439.

Sphygmogenin, Vorkommen von in der Nebenniere III_1 457.

Sphygmomanometer I_3 673.

Spina bifida VI 528, 529, 536, 537. — — Ätiologie der VI 538 ff. — — Kombination der mit Teratom und anderen Missbildungen VI 529. — — occulta VI 529.

Spinalganglien, Veränderungen der bei Tabes dors. V 286, 289, 290. — Verhalten der bei Anencephalie VI 524.

Spinalparalyse, syphilitische I_1 729; V 372, 373.

Spinnengift, Wirkung des auf das Auge VI S. 182.

Spiradenitis coccidiosa III_2 818.

Spiralfäden, bei Keratitis punctata III_2 599, 600.

Spirillum hachaizicum, bei Cholera asiat. I_1 830.

Spirochaetenseptikämie der Gänse V 671.

Splanchnicus, Verlauf der Vasodilatatoren im III_1 455. — Beziehung der zur Nebenniere III_1 468, 469.

Spondylitis deformans, Umbau der Knochen IV 570. — traumatica III_1 5.

Sporen, Färbung der I_1 186.

Sprosspilze, Vorkommen in Carcinomen I_2 472.

Sputum, Ausscheidung von Gallenfarbstoff im II 707. — bakteriologische Untersuchung des bei Lungentuberkulose VI 341. — Nachweis von Tuberkelbacillen im II 260, 261; VI 290, 291. — tuberkulöses, Resistenz von II 224, 225. — Vorkommen säurefester Stäbchen im VI 271. — — verzweigter Tuberkelbacillen im VI 216.

Sputumnährboden III_1 84, 85.

Sputumtröpfchen, Verbreitung von Tuberkelbacillen durch VI 317 ff.

Stachelbeeren, Übertragung der Cholera durch III_1 370.

Stadt, Häufigkeit der Tuberkulose in der II 375, 376.

Stallpneumonie bei Pferden I_3 217.

Stapesankylose III_2 698. — totale VI 897.
Staphylokokken, Bedeutung der für d. leichten Katarrhe der Augenbindehaut VI S. 137. — — — bei der Keratoconjunctivitis phlyctaenulosa VI S. 130, 134, 137. — bei Diphtheriepneumonie I_1 674. — Einfluss der, bei Fremdkörpereinheilung II 432, 435. — — — auf das Wachstum der Influenzabacillen V 543. — — — auf das Wachstum der Milzbrandbacillen V 570, 571. — als Erreger von Septikämie V 806. — bei Haemophilia neonat. I_1 801. — — Gasphlegmone I_1 862, 864. — Heilserum gegen III_1 121, 122. — bei Influenzapneumonie I_1 670. — — Keuchhustenpneumonie I_1 678, 679. — Immunisierung gegen V 806. — Mischinfektion von, mit Diploc. albicans tardus II 35. — — — — Milzbrandbacillen II 36, 37, 46, 47. — — — — Pneumoniekokken II 35. — — — — Streptokokken II 30, 31. — bei Mittelohreiterung II 747, 748. — Vorkommen von bei Blennorrhoe der Conjunctiva III_2 573. — — von bei Conjunctivitis pseudomembranacea III_2 569. — — von in freier Luft IV 90, 91. — — bei gangränöser Mastitis IV 848. — — von im normalen Konjunktivalsack III_2 548. — — der bei Otitis media I_1 6.
Staphylokokkenconjunctivitis III_2 576.
Staphylokokkeninfektion bei Syphilis maligna I_1 721.
Staphylokokkenpneumonie I_1 682.
Staphylokokkentoxin, Wirkung des auf die Conjunctiva VI S. 78, 137. — — — — die Hornhaut VI S. 79.
Staphylokokkus mastitidis IV 844. — meningitidis aurantiacus V 631. — pyogenes albus I_1 465. — — - Einfluss der Thränen auf den VI S. 53. — — — Vorkommen von im normalen Konjunktivalsack VI S. 34, 35. — — aureus I_1 465. — — — Einfluss der Thränen auf den VI S. 52, 54. — — — als Erreger der Conjunctivitis pseudomembranacea VI S. 92. — — — Vorkommen des im normalen Konjunktivalsack VI S. 35. — — — Vorkommen d. bei Ophthalmoblennorrhoe VI S. 108. — — — Wirkung des von der vorderen Kammer aus VI S. 57. — — citreus I_1 465. — — — bei Gelenkrheumatismus I_1 516. — — flavus bei Gelenkrheumatismus I_1 516.
Star, angeborener, bei Kaninchen VI S. 543. — — — einer Löwenfamilie VI S. 543. — — — Pferden VI S. 543.
Starrkrampf II 17.
Statistik über Pockenmortalität IV 373 ff.
Status lymphaticus VI 656.
Staub, disponierende Wirkung des bei Tuberkulose VI 422, 423. — Infektiosität des II 287—288, 291. — Verbreitung der Tuberkulose durch II 289, 290, 291. — — d. Typhus durch III_1 211. — Virulenz des von Phthisikern IV 97—98. — Vorkommen von Diphtheriebakterien im IV 99, 182. — — von Eiterbakterien im IV 86. — — von Streptokokken im III_1 181. — — von Tuberkelbacillen im IV 97—98. — deletäre Wirkung des IV 86.
Staubmetastase I_2 116.
Staubzellen I_2 116.
Staupe, Augenerkrankungen bei der der Hunde VI S. 534. — Bakterienbefunde bei VI S. 534. — Bacterium coli bei Mischinfektion der IV 828. — Optikusatrophie bei VI S. 538.
Staupeneuritis bei Hunden III_2 522.
Stauung, venöse, Wirkung der auf das Knochenwachstum V 908, 909.
Stauungshyperämie, Einfluss der auf die Tuberkulose II 254, 255; V 655, 656; VI 464.
Stauungsödem III_1 599, 600.
Stauungspapille I_4 187. — Glaukom bei VI S. 420. — Pathogenese der VI S. 298, 299.
Stauungstheorie des Glaukoms VI S. 396, 397.
Stechmücken, Entwickelung von Proteosoma in V 589, 590. — Verbreitung der Malaria durch V 590, 591. — Vernichtung der V 591.
Steiermark, Verbreitung der Tuberkulose in II 375, 376.
Steigbügelankylose V 265.
Steinbildung III_1 648, 651.
Steindivertikel des Darms V 182.
Steine, Beziehung von Fremdkörpern zur Bildung von III_1 650. — experimentelle Erzeugung von III_1 650. — Struktur der III_1 648, 649.
Steinhauerlunge III_2 69.
Stenokrataphie bei Porencephalie VI 581.
Stenose der Speiseröhre V 132, 133. — des Magens V 149, 150.
Stephanurus dentatus I_1 945. — in der Niere vom Schwein III_2 431.
Sterilisation des Fleisches tuberkulöser Tiere VI 336. -- der Milch tuberkulöser Tiere VI 333.
Sterilität, Beziehungen der zur Bildung von Uterusmyomen VI 997. — bei Tieren III_2 414, 415.
Stickstoffausscheidung, Beziehung der zur Laktation III_2 215. — im Wochenbett III_2 214, 215.
Stickstoffumsatz, Störungen des in der Leber II 726—734.
Stimmband, Lymphcyste d. II 511. — wahres, Adduktionscentrum des III_2 29, 30. — — Epithelleisten des III_2 24. — — Fibrom des I_2 118. — — Fibrosarkom des VI 646. — — normale Farbe des III_2 24, 25. — — kortikales Abduktionscentrum des III_2 30.
Stimmbandlähmung, experimentelle durch Diphtheriegift IV 171.
Stimmbildungscentrum III_2 30.
Stirnbeinhöhle, Cyste der II 509.
Stirnhöhle, Ausmündungen der III_2 9. — Neubildungen der I_2 92. — Osteom der VI 988. — Tuberkulose der VI 623.
Stirnhörner bei Pferden III_1 703.
Stirnsinusempyem III_2 594.
Stoffwechsel, Akte dess., die zur Selbstvergiftung führen I_2 577. — intermediärer, Autointoxikosen des I_2 577. — während der Menstruation III_2 214. — bei Pankreasdiabetes I_1 85. — respiratorischer bei Herzkranken III_1 435, 436. — nach Pankreasexstirpation I_1 86. — Retardation des I_2 578.

Stoffwechselökonomie bei Anämischen und Herzkranken III$_1$ 418, 419.
Stoffwechselregulierungsorgane I$_1$ 4.
Stoffwechseluntersuchungen bei Nierenkranken I$_4$ 654.
Stoffwechselveränderungen nach Kastration V 701, 702.
Stomatitis aphthosa, Ätiologie der III$_1$ 185. — gonorrhoica I$_1$ 501, 503. — merkurielle VI 639.
Stomoosine V 803.
Strafanstalten, Tuberkulose in II 290, 291.
Strahlenpilz, botanische Stellung des VI 269. — Dunkerscher in der Muskulatur I$_2$ 775, 776.
Strahlenpilzformen der Butter und Graspilze VI 268, 269. — des Rotzbacillus VI 269. — bei Streptothrix Eppinger VI 221, 269. — des Tuberkelpilzes VI 216, 217 ff.
Strauss, Tuberkulose beim IV 928.
Strengel, s. Druse.
Streptobacillen des Ulcus molle I$_1$ 701, 702; I$_4$ 348, 349; III$_1$ 284, 288.
Streptokokken-Antitoxine d. V 809. — Arthrosporenbildung bei III$_1$ 179. — Association von, mit Staphylokokken bei Osteomyelitis II 30. — ätiologische Bedeutung der bei der eiterigen Otitis VI 887. — — — — — Scharlachotitis VI 890. — — — — bei Scharlach IV 216—218; V 673. — — — der bei Endocarditis V 807. — — — — — — Sinusthrombose VI 898. — — — — — — Tonsillitis VI 634. — Beeinflussung der Giftigkeit der durch Diphtheriebakterien IV 162—164. — Befunde von bei septischer Dermatomyositis VI 690, 691. — Beweglichkeit der III$_1$ 179. — Blutzersetzung durch V 807. — bei Diphtheriepneumonie I$_1$ 675. — der Druse I$_1$ 525. — pathogene Eigenschaften der I$_3$ 241; III$_1$ 166. — Einteilung der in streptoc. longus u. brevis III$_1$ 161, 162, 163. — — nach dem Wachstum auf Kartoffeln III$_1$ 163. — — — — in Milch III$_1$ 163. — Einteilung der nach Pasquale III$_1$ 167. — als Erreger von Anginen III$_1$ 184, 185. — — — der Conjunctivitis pseudomembranacea VI S. 92, 93. — — — von Enteritis V 807. — — — — stomatitis aphthosa III$_1$ 185. — des Erysipels I$_4$ 326—329. — — Biologie d. I$_4$ 328, 329. — — Spezifizität I$_4$ 327. — Experimente über Wirkung von, und Staphylokokken II 30, 31. — bei Gasphlegmone I$_1$ 862, 864. — Gelatineverflüssigung durch III$_1$ 164, 179. — Gärungserregung durch III$_1$ 179. — Giftwirkung der III$_1$ 180, 181. — Heilserum gegen III$_1$ 122—124, 203, 204. — Immunität und Immunisierung gegen III$_1$ 202—204. — Infektion durch nach Augenoperation III$_2$ 554, 555. — bei Influenzapneumonie I$_1$ 669. — bei Leptomeningitis V 807. — bei Magenphlegmone V 155, 156. — bei gangränöser Mastitis IV 847. — Methoden zur Erhaltung der Virulenz der III$_1$ 89, 90, 180. — Mischinfektion von und Diphtheriebacillen II 33—35. — — von, und Tuberkelbacillen II 37, 64, 65, 67, 308, 309, 310. — — von, und Typhusbacillen II 31, 32, 33. — Morphologie und Biologie der V 628, 629. — natürliche Arten der III$_1$ 178. — bei Otitis media I$_4$ 6. — Pigmentbildung durch III$_1$ 164, 165, 179. — chemische Produkte der III$_1$ 165, 166, 179. — Rolle der bei Mischinfektion mit Milzbrand V 570, 663. — — — — — — mit Tuberkulose V 657. — bei Scharlachpneumonie I$_1$ 678. — kryptogenetische Septikämie durch V 630. — Symbiose von, und Diphtheriebacillen II 24, 25. — Systematik der III$_1$ 160—178. — bei Typhuspneumonie I$_1$ 665. — Varietäten der III$_1$ 176, 177. — Verbreitung der durch die Luft IV 99. — Verhältnis d. zum Diploc. pneumon. III$_1$ 169—171. — — — — intracellularis III$_1$ 173. — Virulenz der III$_1$ 180. — Vorkommen der bei Anämie III$_1$ 188. — — von bei Angina lacunaris III$_2$ 19. — — von bei Augenbindehautkatarrh der Neugeborenen VI S. 106, 107. — — — — Bronchitis und Tracheitis III$_1$ 187. — — von bei Bronchitis fibrinosa III$_2$ 79. — — von bei Bronchitis katarrhalis III$_2$ 77. — — — — Cerebrospinalmeningitis der Pferde III$_1$ 201. — — — — Cholera nostras und Enteritis III$_1$ 186. — — im Konjunktivalsack III$_1$ 183. — — — im normalen Konjunktivalsack VI S. 35. — — der bei Dakryocystitis VI S. 145. — — von, bei Diphtherie II 72—74. — — von bei Diphtheriepneumonie III$_2$ 49, 50. — — — — Druse III$_1$ 200. — — — — Endocarditis III$_1$ 188. — — — — Erkrankungen des Auges III$_1$ 194. — — — — — des Centralnervensystems III$_1$ 192, 193. — — — bei Erkrankungen des weiblichen Geschlechtsapparates III$_1$ 192. — — — — — Lymphgefässsystems III$_1$ 188, 189. — — — — — der Nasennebenhöhle III$_2$ 15, 16. — — —.— — des Ohres III$_1$ 194. — — — — — des Pankreas III$_1$ 187. — von im Erdboden III$_1$ 181. — — — bei Erysipel III$_1$ 194. — — — — Erythem III$_1$ 194. — — — — bei gelben Galt III$_1$ 200, 201. — — — — bei Gastritis und Magengeschwür III$_1$ 186. — — auf Geld III$_1$ 182. — — — bei Gelenkrheumatismus III$_1$ 190. — — auf der äusseren Haut III$_1$ 183. — — in Heu und Hafer III$_1$ 182. — — von in otitischen Hirnabscessen VI 898. — — — bei Impetigo III$_1$ 194. — — der bei Keuchhusten III$_1$ 194. — — — — Kieferhöhleneiterung III$_1$ 187. — — in Kleidungsstücken III$_1$ 181, 182. — — — in der Kuhmilch IV 841. — — — bei akuter gelber Leberatrophie III$_1$ 187. — — — Leukämie und Pseudoleukämie III$_1$ 188. — — von in den Lochien III$_2$ 163, 164. — — — der Luft III$_1$ 181; IV 93. 99. — — — — der Lunge Tuberkulöser VI 339, 340. — — bei Lungenentzündung III$_1$ 176, 177, 187, 188. — — in Magen und Darm III$_1$ 182. — — bei Masern III$_1$ 194; IV 236; — — von bei puerperaler Mastitis III$_2$ 302. — — von bei Mastitis der Tiere IV 840, 841, 842. — — — Meningomyelitis III$_1$ 150. — — in der Milch III$_1$ 182. — — — Mischinfektion III$_1$ 192, 200. — — von, bei Mittelohreiterung II 747, 748. — — in der Mundhöhle I$_3$ 240. — — in normaler Mundhöhle III$_1$ 182. — — bei Nephritiden III$_1$ 190,

191. — — — Orchitis III$_1$ 192. — — — Osteomyelitis III$_1$ 189. — — — peritonsillären Abscessen III$_1$ 185. — — — Phlyctänosis III$_1$ 193. — — — Pocken III$_1$ 195; IV 307. — — von bei Puerperalfieber III$_2$ 160, 161, 164, 165, 166, 167, 168. — — — Purpura hämorrhagica III$_1$ 188, 194. — — — Rachitis III$_1$ 190. — — im Respirationstraktus III$_1$ 182, 183. — — bei Retropharingealabscess III$_1$ 185. — — — Rhinitis fibrinosa III$_1$ 187. — — — Scharlach III$_1$ 195 —197; IV 212—218. — — — Septikämie u. Pyämie III$_1$ 197—199. — — — Sommerwunden der Pferde III$_1$ 200. — — im Staub III$_1$ 181. — — in Taschentüchern III$_1$ 182. — — an Tischen III$_1$ 182 — — im Urogenitalapparat III$_1$ 183. — — von bei Vaccineerysipel IV 353—354. — — im Wasser III$_1$ 181. — Wirkung von Antistreptokokkenserum auf V 809. — — elektrischer Ströme auf die V 808. — Wirkung der von der vorderen Augenkammer aus VI S. 57. — — der auf das Nervensystem V 661, 662. — ätiologische Zusammengehörigkeit der III$_1$ 168, 169.

Streptokokkenangina bei Röteln IV 245.

Streptokokkenconjunctivitis III$_2$ 566, 567; VI S. 136, 137. — pseudomembranöse Form der III$_2$ 597.

Streptokokkenenteritis V 192, 807.

Streptokokkeninfektion, antitoxische Wirkung des Blutserums bei I$_1$ 399.

Streptokokkenpneumonie I$_1$ 679 ff. — genuine I$_1$ 679, 680. — sekundäre I$_1$ 681.

Streptokokkentoxin, Wirkung des auf die Hornhaut VI S. 79.

Streptococcus aggregatus III$_1$ 169. — agalactiae contagiosae III$_1$ 166, 174, 179, 201. — conglomeratus III$_1$ 161. — equi s. Drusestreptococcus. — erysipelatos III$_1$ 160, 161. — intracellularis III$_1$ 173. — involutus III$_1$ 174, 175, 178, 179. — lanceolatus III$_1$ 171, 172, 173, 175, 176, 177. — mastitidis contagiosae IV 842. — — equi IV 849. — mastitidis sporadicae III$_1$ 201; IV 842. — mesenteroides III$_1$ 174, 175, 178, 181. — peritonitidis equi III$_1$ 174. — phlogogenes III$_1$ 175. — pyogenes I$_1$ 465. — — bei Gelenkrheumatismus I$_1$ 516. — — Identität mit dem Brustseuchecoccus I$_1$ 525. — — — mit dem d. Erysipels I$_1$ 512; III$_1$ 160, 161. — — Morphologie und Kultivierung I$_1$ 510, 511. — — Stoffwechselprodukte des I$_1$ 514, 515. — stramineus III$_1$ 165.

Streptotricheen, Rolle der bei den Konkrementen der Bindehaut und Thränenorgane VI S. 140, 148, 149. — Systematik der III$_1$ 331—333. — botanische Stellung der I$_1$ 891. — Unterscheidung der von den Cladotricheen I$_1$ 875, 876.

Streptothrix Cazalis bei Trachom III$_2$ 581, 582. — cuniculi I$_1$ 877 (s. Nekrosebacillus). — Eppinger, Strahlenpilzformen bei VI 221, 269. — — Wirkung des von der vorderen Augenkammer VI S. 57. — Foersteri I$_1$ 878; I$_4$ 133; III$_1$ 340. — — im Auge III$_2$ 581, 588, 589. — — in der Luft I$_1$ 878, 879. — — Vorkommen von in der freien Luft IV 90. — pathogener III$_1$ 338—340. — Rivières in Gehirnabszessen III$_1$ 336, 338. — — Morphologie und Züchtung des III$_1$ 337, 338. — — in Niereninfarkten III$_1$ 337. — Vorkommen von bei Trachom III$_1$ 340. — im Wasser I$_1$ 879.

Strongyliden der Lunge I$_2$ 233—235.

Strongylus armatus I$_1$ 945. — — Vorkommen von im Hoden von Tieren III$_2$ 437. — — — von in der Niere III$_2$ 429, 431. — commutatus I$_2$ 235, 435. — dentatus I$_1$ 945. — longe vaginatus III$_1$ 59.

Struma antemenstrualis III$_2$ 303. — bei Uterusmyomen III$_2$ 305. — Einwuchern einer in Kehlkopf und Luftröhre VI 647. — metastasierende I$_2$ 420, 507, 509. — tuberculosa II 329. — vasculosa I$_1$ 37.

Strumacarcinom, Histogenese II 608.

Strumitis, durch bact. coli I$_1$ 240. — eiterige. Dermatomyositis nach VI 691. — Vorkommen von Streptokokken bei III$_1$ 189.

Strychnin, Wirkung d. auf die Zelle III$_1$ 503.

Stumpfneurom s. Amputationsneurom.

Stupidität und Intelligenzdefekt IV 665—666.

Sublimatvergiftung II 775. — pathol. Anatomie der V 692, 693, 694. — Darmveränderungen bei V 184, 185. — Magenveränderungen bei V 149. — Veränderungen der Niere bei III$_1$ 96, 97. — Verkalkung der Nierenepithelien bei III$_1$ 647.

Substanz, fiebererregende; chem. Natur ders. I$_2$ 667. — graue, Heterotopie der VI 566 —573. — lebendige, Struktur der VI 908.

Substanzen, toxigene I$_1$ 173.

Successivimpfungen bei der Schutzpockenimpfung IV 345.

Sulfonalvergiftung, Experimente über V 691. — Hämatoporphyrinurie bei III$_1$ 427, 428. — anatomische Veränderung bei III$_1$ 428.

Sumpfwasser, Vorkommen von Malaria-Parasiten im II 416.

Superfötation, bei Tieren III$_2$ 416. 417.

Swine-plague II 100, 111.

Symbiose, von Bakterien II 18, 317.

Sympathicus, Fibrom des V 88. — Myxom des VI 971. — Regenerationsversuche am V 51. — Veränderungen des bei Akromegalie V 930. — — des bei Morb. Addis. I$_2$ 512. — — des nach Verbrennung V 775, 776.

Symplast III$_1$ 540.

Sympodie, VI 519, 529.

Synanche contagiosa I$_2$ 106, 107.

Synchysis scintillans I$_4$ 227.

Syncytium, Abstammung des V 126, 127.

Synergismus von Bakterien II 318.

Synostose, prämature des Os tribasilare IV 601.

Synovitis diplococcica V 84. — multiplex III$_1$ 304. — chron. hyperplastica III$_1$ 304.

Syphilide, verschiedene Formen d. I$_4$ 396—399. — pustulöses, Histologie und Histogenese des V 514, 515.

Syphilis (cf. Lues), Aetiologie der I$_1$ 702 ff. — Anämie bei I$_1$ 714 ff.; V 491—495, 652. — — Grade der I$_1$ 715. — — perniciöse Formen I$_1$ 716. — des Auges VI S. 216—289. — primäre der Augenlider und Conjunctiva VI S. 224—226. — sekundäre der Augen-

lider und Conjunctiva VI S. 232, 233. — tertiäre der Augenlider und Conjunctiva VI S. 237—241. — Bakterienbefunde bei V 489. — Bacillenbefunde bei I_1 704 ff. — Bedeutung der für die Keratitis parenchymat. VI S. 167. — Beziehungen der zur Aneurysmabildung V 528, 529. — Beziehungen der zu Augenerkrankung VI S. 312, 313. — Beziehung z. Carcinom I_3 464. — — der zum Erythema exsudativum multiforme IV 762, 763. — — z. Sarkom I_2 393. — — der zur Tabes dors. V 296—299; VI S. 285, 286. — der Bronchien III_2 80. — des Ciliarkörpers VI S. 255—259. — der Choroidea VI S. 259—261. — Combination d. mit Lupus I_4 373, 374. — — von Tuberkulose und VI 410, 411. — congenita, Rückenmarkerkrankung bei II 794. — des Darms V 196—202. — erworbene der Augenlider III_2 636, 637, 638. — Gefässveränderungen bei V 516, 517, 524—534, 648, 649. — der Gelenke III_1 303—306. — — im Frühstadium III_1 304. — — hereditäre I_1 712; III_1 305. 306. — — im Spätstadium III_1 304—306. — — des Auges III_2 635, 636; VI S. 275 ff. — hereditaria tarda I_1 712; III_1 302. — Häufigkeit des extragenitalen Primäraffekts bei VI S. 225, 226, — der Haut I_4 394—400. — Histologie und Genese der sekundären Exantheme bei V 510—515. — Immunität gegen I_1 706 ff. — — — Dauer der I_1 708. — — — ererbte I_1 708 ff. — Immunisierung der Mutter vom Fötus aus I_1 712. — initialer Ikterus bei I_1 722, 723. — Infektion, germinative bei I_1 447, 450, 454. — placentare Infektion, bei I_1 445, 446. — Infektiosität von Serum und Sekreten bei V 496—497. — — des Sperma bei V 497—499. — der Iris VI S. 247—255. — des Kehlkopfs III_2 27. — Keratitis parenchymatosa bei erworbener VI S. 243—245. — des Knochensystems III_1 296 ff. — — — Einteilung der III_1 296, 297. — — — hereditäre III_1 301—303. — — — Immunität einzelner Skeletteile bei III_1 300. — — — Prädilektion einzelner Skeletteile für III_1 298, 299. — — — spontane Frakturen bei III_1 300, 301. — Kritisches über die Einteilung der in drei Stadien V 504 ff. — der Lunge III_2 62, 63. — Lymphgefäss- und Lymphknotenveränderung bei V 531—534. — des Magens V 163—165. — maligna I_1 716 ff. — — Charakteristik der I_1 717. — — Differenzierung von S. praecox u. gravis I_1 717. — — verschiedene Formen der I_1 718, 719. — — ätiolog. Momente bei I_1 720, 721. — der quergestreiften Muskulatur VI 740, 741. — — Nase VI 624. — pathol. anatom. Veränderung der Choroidea bei VI S. 267, 268. — Pathologie der V 372—374. — allgemeine hyperplastische Periostitis bei V 933. — Protozoenbefunde bei V 490. — des Rachens VI 639. — Recurrenslähmung bei III_2 29. — Reinfektion bei I_1 708, 709 ff. — der Retina VI S. 261, 262. — des Rückenmarks und Tabes dors. V 299—302. — Rückenmarksaffektionen bei I_1 724 ff. — — anatomische Befunde bei I_1 725—728. — — Symptome der I_1 725. — — Verhältnis zur Tabes I_1 731. — des Sehnervs VI S. 262 ff. — sekundäre der Sklera VI S. 242, 243. — tertiäre der Sklera VI S. 243. — der Speicheldrüsen V 232, 233. — — Speiseröhre V 138, 139. — Sporozoenbefunde bei I_1 928. — Uebertragung der durch die Vaccination IV 354 ff. — Veränderungen der Herzganglien bei V 772. — — — Niere bei kongenitaler VI 777, 778. — — der Röhrenknochenepiphysen bei V 531—534.

Syphilisbacillen, Färbung der I_1 704, 705. — Morphologie der I_1 704. — Verhalten der zu den Smegmabacillen I_1 705.

Syringo-Cystadenom d. Haut II 471.

Syringomyelie, I_3 760—772; II 794. — Aetiologie der V 329. — Augenerkrankungen bei VI S. 303. — Bedeutung angeborener Entwickelungsfehler bei V 324, 332. — — von Gefässerkrankungen bei V 339. — Beziehungen zur Gliose I_3 766. — — zwischen Hydromyelie und V 330, 331. — — zwischen Lepra und V 329, 349—351; VI 182, 183. — — — peripherer Neuritis und V 342, 343. — — — Rückenmarkssyphilis und V 362. — Combination von Neuroepitheliom mit Gliose und V 333 ff. — sekundäre Degeneration bei V 345, 346. — Druck- und Stauungshypothese der V 325, 331, 339, 340. — Einteilung der V 351, 352. — Entstehung der durch Trauma V 325, 326, 338, 339. — — — — Blutungen V 336, 337. — Entstehung der durch periphere Verletzung III_1 7, 8. — — — — Wirbelverletzungen III_1 7. — sekundäre Entstehung der durch Erweichung centraler Gliose V 326—329, 332, 333. — Nomenklatur V 323, 324. — Oedem bei III_1 601. — Pathologie der V 320—352. — Pathogenese der V 324 ff. — Posticus- und Recurrenslähmung bei VI 653. — und Rückenmarksgliom V 94. — Theorien über I_3 761—764. — Veränderungen der grauen Substanz bei V 344. — — — Medulla oblongata bei V 348, 349. — Verhalten des Epithels der Höhlen bei V 343, 344. — s. auch Hydromyelie.

T.

Tabakamaurose der Pferde VI S. 540, 541.

Tabaksabfälle, Selbstentzündung von IV 72.

Tabes dorsalis V 273—306. — Aetiologie der V 296—306. — ätiolog. Bedeutung der Erkältung bei V 302. — — — — Ermüdung bei V 294, 295. — — — — Gonorrhoe V 293, 302. — — — des Maschinennähens bei V 302. — Augenmuskelstörungen bei VI S. 286, 287. — Augenerkrankungen bei VI S. 302. — Beziehungen zwischen Rückenmarkssyphilis und V 299—302. — — der allgem. Syphilis zur V 296—299; VI S. 285, 286. — — Combination von mit progr. Paralyse II 792. — — — — Rückenmarksyphilis V 301, 302. — primäre Degeneration d. hinteren Wurzelfasern bei V 277 ff. — Entstehung der durch Trauma III_1 8, 9. — Experimente über V 294. — Gliom des Rückenmarks bei V 778. — Häufigkeit der bei Prostituierten V 298. — Lokalisation der Rückenmarks-

veränderungen bei V 273–277. — Oedeme bei III_1 601. — Pathogenese des V 287—296. — organische Prädisposition bei V 302. — reflektorische Pupillenstarre bei V 305. — Pupillenstörungen bei VI S. 289. — Sehnervenerkrankungen bei VI S. 287. — Sitz der initialen Veränderungen bei V 290–293. — Toxintheorie der V 293. — traumatische Entstehung der V 303. — Unterschiede zwischen paralytischer Tabes und V 308, 309. — Veränderungen der Gehirnnerven bei V 305, 306. — — des Kleinhirns bei V 306. — — — Opticus bei V 303, 304. — — — peripher. Nerven bei V 287, 289. — — — Rückenmarkshäute bei V 281—285. — — — Spinalganglien bei V 286, 287. — — — Vorderhornganglienzellen bei V 306. — Verhältnis zur progressiven Paralyse I_3 672, 674, 676. — — — zur Syphilis I_1 731; I_3 755—760. — siehe auch Rückenmark. — — cervicalis I_3 660. — — incipiens I_3 667, 668.

Tachinarienlarven, Vorkommen von im Konjunktivalsack VI S. 188.

Tachykardie I_2 59, 60, 61.

Taenia acantrothrias III_1 28. — Brandtii I_1 943. — confusa III_1 27. — cucumerina III_1 28. — denticulata I_1 944. — diminuta III_1 29. — Echinococcus III_1 34—37; V 617. — — Vorkommen der bei Tieren III_1 36—37. — flavopunctata III_1 29. — lanceolata I_1 944. — leptocephala III_1 29. — madagascarensis III_1 29. — murina III_1 29. — nana III_1 28, 29, 33. — ovilla I_1 943. — saginata III_1 27, 28, 30. — solium III_1 27, 28, 30.

Taenien I_1 940.

Talgdrüsen, Cysten d. II 472—475; III_2 819, 820.

Talgdrüsenadenom IV 787. — bei Mäusen VI 961. — der Nase V 854.

Talgdrüsennaevus IV 792, 794.

Targabanenpest VI 77, 86.

Tarsitis, syphilitica III_2 638.

Tarsonemus intectus III_1 71.

Taschentücher, Gefährlichkeit der Tuberkulöser VI 321.

Tastkörperchen, Meissnersche, Veränderungen der bei Typhus V 640, 641.

Tauben, Immunität der gegen Pestbakterien III_1 250, 251. — Tuberkulose bei IV 927. — Wirkung des Morphins und Apomorphins auf abgekühlte oder erhitzte VI 12.

Taubenpocken, Immunität von gegen Milzbrand V 802, 803. — Vorkommen von Hefepilzen bei V 385.

Taubheit, Beziehung d. zur Funktion d. Labyrinths I_4 22, 23. — nach Kohlenoxydvergiftung I_4 22, 23. — Vorkommen von im Puerperium III_2 284.

Taubstumme, Hörreste bei III_2 751, 752.

Taubstummheit I_1 54. — Aetiologie der III_2 744—746. — pathologische Anatomie der III_2 746–748, 749, 750. — Begriff der III_2 741, 742. — centrale III_2 749, 750. — Diagnostik der III_2 744. — Einteilung der III_2 742, 743. — Häufigkeit der III_2 743. — labyrinthäre III_2 746–749. — nach Scharlach I_4 21, 22. — pathologische Veränderung d. Gehörganges bei I_4 23, 24.

Taucher, Ohrenerkrankungen bei III_2 693.

Teigne tondante I_4 312, 313.

Teleangiektasie des Cervix uteri VI 1003.

Temperatur, Bedeutung der des Giftstoffs für seine Wirkung VI 8. — — — bei der Giftresorption VI 21, 22. — Beeinflussung der des Körpers durch Stoffwechselprodukte von T.-B. VI 247. — Einfluss der auf Spaltpilze VI 68, 69.

Temperaturen, hohe, Wirkung auf Tuberkelbacillen II 226, 227.

Temperaturerhöhung, Wirkung der auf den Organismus IV 70—73. — — auf das Protoplasma III_1 488, 489. — verschiedene Resistenz der Organzellen gegen III_1 489.

Temperaturschwankungen, Einfluss der auf Infektionskrankheiten IV 105, 106.

Temperatursteigerung, Ungefährlichkeit der III_1 410. — Organdegeneration bei III_1 411. — Wirkung auf infektiöse Organismen III_1 412, 413.

Tendovaginitis, akute syphilitische III_1 306. — gonorrhoica I_1 506. — gummöse III_1 307.

Tenonitis I_4 141, 142.

Tenonsche Kapsel, Entzündung der VI S. 178.

Teratologie, experimentelle I_1 545. — Bedeutung der Entwickelungsmechanik für d. I_1 551.

Teratom, des Ovarium VI 858 ff., 877–879. — — — Histologie des VI 878. — — — klinische Bedeutung des VI 878, 879. — — — Seltenheit des VI 877. — — — Metastasen des VI 879. — Beziehung zwischen, und Dermoidcysten II 494, 496, 498.

Tertiarisme précoce III_2 638.

Tetanie I_1 17, 60, 67, 104. — Acetonurie und Diaceturie bei IV 35. — als gastrointestinale Autointoxikation IV 33—36. — in der Gravidität III_2 253. — als Folge der Laktation III_2 253. — des Magens III_2 478.

Tetanus III_1 311—327. — Antitoxintherapie bei, des Menschen III_1 313–323. — — — der Tiere III_1 323, 324. — nach Augenoperationen III_2 355. — Bedingungen der Infektion mit II 40—42. — Beziehungen der zu den weiblichen Geschlechtsorganen III_2 410—412. — atmosphärische Einflüsse bei I_1 780. — disponierende Wirkung von Gewebsläsionen bei VI 53. — Häufigkeit des bei Negern I_1 777, 778. — Heilserum gegen I_1 393. — hydrophobicus III_1 312, 313 — idiopathicus I_1 781; III_1 312. — Immunität gegen V 663, 814, 815. — Kasuistik III_1 311, 312. — Kombination von und malign. Oedem II 17. — — — und Pocken IV 310. — Muskelkontrakturen nach VI 695. — neonatorum I_1 778. — Pathogenese des I_1 782; III_1 121. — Physiologie des III_1 326. — puerperalis I_1 781. — puerperalis u. neonatorum III_1 327. — pulmonale u. intestinale Infektion bei III_1 312. — rheumaticus I_1 774, 781. — Serotherapie bei V 815. — ältere Theorien über I_1 770, 771. — toxicus I_1 773. — Uebertragbarkeit von Menschen auf Tiere I_1 771. — Verbreitung des durch die Luft IV 100.

Tetanusantitoxin, neues III_1 325. — Wirkung des III_1 120; V 662, 663.

Tetanusbacillen, Biologie I_1 774. — Empfänglichkeit v. Hunden und Vögeln für III_1 326, 327. — Gifte der III_1 325, 326. — Immunität gegen I_1 777. — Kultivierung der I_1 772. — Morphologie der I_1 772. — Pathogenität der I_1 774. — Resistenz der Sporen d. III_1 325. — Toxine der I_1 782, 783. — Verbreitung der im Boden V 662. — Vorkommen der in der Aussenwelt I_1 775, 776. — — im Blut I_1 782. — — — Tierkörper I_1 773. — aërobes Wachstum der V 814. — Wachstumsbedingungen der III_1 325. — Wirkung des Blutes auf I_1 385.
Tetanussporen, Verhalten der Phagocyten zu I_1 325, 326. — — im Tierkörper I_1 397.
Tetanustoxin V 663, 664.
Tetracoccus variolae IV 390.
Tetranychus molestissimus III_1 71.
Texasfieber I_1 935. — pathol. Anatomie des I_1 936. — Aetiologie des I_1 936. — bei Rindern VI 508.
Thermopathologie V 700, 701.
Thermotaxis der Bakterien IV 73.
Thiothrix III_1 332.
Thomasphosphatpneumonie III_1 71, 72.
Thoracopagus parasiticus, Zwillingsglomeruli in der Niere von VI 775.
Thränen, antitoxische Eigenschaften der VI S. 53, 102. — bactericide Eigenschaften der III_2 551; VI S. 51—54. — Infektiosität der bei Pocken IV 271.
Thränendrüse, Achroocytose der V 228-230. — Ausscheidung von Bakterien durch die VI S. 54. — Carcinom d. I_4 78. — Cylindrom d. I_4 77, 78. — Cysten d. I_4 76. — eitrige Entzündung der III_2 593. — symmetrische Entzündung der Speicheldrüsen und VI S. 149. — Lymphome d. I_4 77. — Mumps d. I_4 159. — sekretorische Nerven d. I_4 159, 160. — — Experimente über I_4 160, 161. — Prolaps der VI S. 486. — Sarkom d. I_4 76, 78, 79. — Trachom d. I_4 124. — Tuberkel d., Histogenese d. II 247. — Tuberkulose I_4 150, 151; II 368, 369; III_2 624, 625; VI S. 202, 203. — Veränderungen der nach Exstirpation des Thränensacks V 790, 791.
Thränenröhrchen, Aktinomykose I_4 132, 133; III_1 350; V 437. — Leptothrix in den III_2 590. — Konkremente der VI S. 141, 148, 149. — Pilzkonkremente der III_2 587.
Thränensack, Bakteriologie der Erkrankungen des VI S. 144, 145. — Cystadenom d. I_4 41. — Konkremente des VI S. 141. — pathologische Histologie der Erkrankungen des VI S. 147, 148. — Rhinosklerom des VI S. — 146, 147. — Rotz des VI S. 147. — Tuberkulose des VI S. 203, 204. — Veränderungen der Thränendrüse nach Entfernung des V 790, 791.
Thränenwege, Syphilis d. I_4 180. — Tuberkulose der VI S. 203.
Thrombenorganisation, Beteiligung der Endothelzellen bei der IV 484.
Thrombin V 2.
Thrombophlebitis ophthalmica III_2 595.
Thrombose I_2 120 ff. — bei Chlorose V 14. — und Gerinnung V 1—16. — bei Lungenphthise V 15. — der Mesenterialvenen V 15, 16. — der Pfortader V 15. — puerperale V 15.
Thrombose, septische des Sinus cavernosus VI S. 163.
Thrombosenbildung, Beteiligung d. roten Blutkörper bei ders. I_2 121, 122.
Thrombus, Beteiligung der Blutplättchen am Aufbau d. V 3, 4, 13. — — der Leukocyten an der Bildung der V 3, 13, 14. — Einteilung d. V 14.
Thyanosoma I_1 942. — Giardi I_1 943.
Thymus, Dubois'sche Abscesse der I_3 464. — :Carcinom der bei Tieren III_2 805. — Cysten der I_3 464, 465; II 511. — Exstirpation d. II 762. — Hyperplasie der I_3 467. — Hypertrophie der I_3 463, 527. — Kompression der Luftröhre durch vergrösserte VI 655. — Persistenz der bei Akromegalie V 928, 929. — — — — Morb. Addisson. III_1 459. — — — als Todesursache I_3 463, 464. — Tuberkulose der VI 404. — Veränderung bei Syphilis hereditaria I_3 466, 467. — Vergrösserung der als Todesursache V 711. — Verkalkung in der III_1 646.
Thymusaffektion bei Leukämie III_1 682.
Thymusextrakt, Wirkung d. auf Tuberkelbacillen II 252, 253.
Thyreoantitoxin V 705.
Thyreoglossuscysten II 509, 510.
Thyreojodin V 705.
Thyreoproteïd V 704, 705.
Tiere, eingefrorne, Verhalten der beim Auftauen IV 65.
Tierexperimente, Bedeutung der für die Autointoxikationslehre IV 3.
Tilletia caries I_1 911, 913. — — pathol. Bedeutung von bei Vögeln I_1 913. — — — — bei Säugetieren I_1 913. — — Wirkung von auf Tiere IV 929, 930. — laevis I_1 911.
Timotheepilz, Möllers VI 252, 254, 255. — — pathogene Eigenschaften des VI 254, 265, 266, 268. — — Strahlenpilzformen des VI 268. — — Wirkung des auf den Menschen VI 268, 269.
Tithymalus Cyparissias, Entstehung von Iritis nach Bestreichung des Augenlids mit VI S. 177.
Tinea imbricata I_4 307.
Tod, physiologischer III_1 504, 509.
Todesursachen, bei Pneumonie III_2 58, 59.
Tollwut, Bakterienbefunde bei V 834. — Immunität gegen I_1 413. — — — Vererbung der I_1 413, 414. — Schutzimpfung gegen I_1 413. — Veränderungen des Centralnervensystems bei V 675. — Vererbung der I_1 462.
Tollwutgift, Resistenz des V 675, 835. — Wirkung der Galle auf das V 675.
Toluylendiaminvergiftung zur Erzeugung von Hämatolyse III_1 514.
Tonometer nach Fick VI S. 373, 374. — — Macklakoff VI S. 372, 374.
Tonometrie zur Bestimmung der Druckverhältnisse im Auge VI S. 371—374.
Tonsillareiter, Vorkommen von Pestbakterien im VI 83.
Tonsillen, Aktinomykose der III_1 346; V 434. — Cysten der II 519. — als Eingangspforte für Mikroben III_2 459, 460. — — — bei

kryptogenetischer Septikämie V 630. — — — für T.-B. VI 337. — Hyperplasie der I_2 112. — Knochenbildung in den II 568, 569. — Tuberkulose der II 329—332; VI 362—364. — — Beziehungen der zur Halslymphdrüsentuberkulose II 332. — Vorkommen von Blastomyceten in der VI 636.
Tonsillitis s. Angina. — Bedeutung der Streptokokken für die Entstehung der VI 634. — folliculoris I_3 104. — lacunaris I_3 101. — phlegmonosa I_3 105.
Torsion, des Hodens III_2 151. — des Uterus bei Tieren III_2 423.
Toxalbumine I_1 363; IV 12.
Toxikosen, endogene IV 5, 6.
Toxinämie bei Phthisikern VI 339.
Toxine, s. Bakteriengifte. — Nebenwirkungen der IV 142, 143. — septische, Wirkung der auf das Auge III_2 614, 615. — Umwandlung von Antitoxinen in durch den elektr. Strom III_1 99, 100, 101. — unschädliche Verbindungen zwischen Antitoxinen und IV 120, 121. — Wirkung der Antitoxine auf die IV 114, 115.
Toxintuberkulose der Haut VI 378.
Toxone IV 142.
Trachea siehe Luftröhre. — Enchondrome u. Osteome der I_3 134, 135. — Dekubitalgeschwüre der I_3 135, 136. — Carcinom der I_3 135. — Missbildungen der I_3 133. — Pachydermie der I_3 134. — Sarkome der I_3 135. — Strumen in der I_3 135. — Vorkommen von Askariden in der III_1 68.
Trachealschleimhaut, Osteome der I_2 329.
Tracheitis u. Tracheobronchitis, Vorkommen von Streptokokken bei III_1 187.
Tracheocele, III_2 30.
Trachom (s. Conjunctivitis granulosa). — I_4 121; VI S. 113—125. — Aetiologie I_4 122. — angebliche Protozoënbefunde bei VI S. 120. — Bakterienbefunde bei VI S. 118—120. — Befund von Wimmelzellen bei VI S. 120. — Fehlen akuter Epidemien bei VI S. 113. — Häufigkeit und Natur des Pannus beim VI S. 125. — günstige Wirkung der Dakryocystitis bei VI S. 125. — Histologie I_4 124. — — und Bakteriologie des V 786. — hyaline Kugeln bei VI S. 123, 124. — Körperchenzellen bei VI S. 124. — pathol. Histologie des VI S. 122—124. — Mischinfektion bei VI S. 114, 115. — Rassenimmunität gegen VI S. 120, 121. — Veränderungen des Lidknorpels bei V 786. — Vorkommen von Streptokokken bei III_1 340. — Wirkung von Gonokokkentoxin bei VI S. 125.
Trachombacillus VI S. 118—120. — ätiologische Bedeutung des VI S. 119, 120. — Biologie u. Morphologie des VI S. 118, 119.
Tradescantia, Veränderungen des Kerns von III_1 492, 493. — Wirkung von Ammoniak auf III_1 499.
Traktionsdivertikel des Magens V 148.
Transformationsgesetz des Knochens IV 564, 565.
Transplantation der Haut I_2 253; V 58, 59. — der Knochen I_2 254. — von Knochenstückchen V 60, 61. — der Muskeln I_2 254. — — Nerven I_2 254. — — Ovarien V 63, 64, 730, 731. — — Schilddrüse I_2 254.
Transport, retrograder in den Lymphbahnen I_2 126. — in den Venen I_2 126.
Transsudat, chem. Unterscheidung zwischen Exsudat, und III_1 607, 608.
Transsudation, III_1 569, 573 ff. — Gesetze der III_1 573, 574.
Traubenmole I_2 324.
Traubenzucker, Unwandlung in Glykogen I_1 92.
Trauma, ätiol. Bedeutung des für Tabes dorsal. V 303. — — — — für die Entstehung der Wanderniere VI 771. — Beziehung des zur Geschwulstbildung VI 966, 967. — Entstehung von Syringomyelie durch V 325, 326. — und Infektion III_1 13 ff. — tuberkul. Infektion im Anschluss an II 300, 301; VI 312—315. — — — Experimente über VI 314, 315. — als Krankheitsursache III_1 4 ff.
Trichina spiralis, Entwicklungsgeschichte u. Verbreitungsweise von III_1 53, 54. — toxische Eigenschaften des III_1 58. — Immunität gegen III_1 56. — Infektionsmodus und Infektionsquellen für III_1 56, 57. — Schicksale der im Muskel III_1 55, 56. Widerstandsfähigkeit der III_1 57.
Trichinen, Einkapselung und Auflösung der in der Muskulatur VI 763. — Verbreitungswege der V 219, 220.
Trichininenwanderung I_1 946.
Trichinose III_1 51—58. — Darmveränderungen bei V 218, 219, 615, 616. — bei Hunden I_1 947. — besondere Lokalisation der VI 765. — chron. Muskelentzündung nach VI 764, 765. — Muskel-veränderungen bei VI 761, 763, 764. — Veränderungen des Bluts und der Knochen bei V 616, 617.
Trichloressigsäure zur Entkalkung I_2 13.
Trichobacteria I_1 205.
Trichocephalus dispar III_1 49, 50. — — Bedeutung des im Darm III_2 489, 490. — — Verhalten des im Darm V 220.
Trichomonas pulmonalis III_1 74.
Trichophytia tonsurans I_4 306—314; IV 733 ff. — Aetiologie I_4 307, 308. — Anatomie d. I_4 310, 311. — verschiedene Formen d. I_4 307. — Pathogenese d. I_4 308, 309. — Unterscheidung von Pityriasis IV 788. — Veränderungen innerer Organe bei I_4 311.
Trichophyton, Arten d. I_4 312, 313. — ectothrix I_1 898. — endothrix I_1 898.
Trichophytonpilze I_1 895. — Biologie I_1 898. — Sporenbildung I_1 896, 897. — Klassifizierung der I_1 899.
Trichophytonerkrankungen bei Mensch und Tieren I_1 900, 901.
Trichophyton tonsurans, als Eitererreger I_1 467.
Trichorrhexis und Trichoschisis I_4 479, 480.
Trichosporon ovoides I_4 316.
Triel, Melanosarkom des bei Rindern III_2 771.
Trigeminus, Beziehungen d. zu Augenleiden I_4 235. — Rolle des bei Keratitis neuroparalytica VI S. 300, 301.
Trigeminusneuralgie III_2 234, 235. — Oedem bei III_1 601.
Trinkwasser, Bakterien im I_1 208.

Trionalvergiftung, Hämatolyse bei III$_1$ 427.
Triorchidie bei Tieren III$_2$ 436.
Trioxyphenylsäure I$_3$ 634.
Triton, Regeneration der Linse beim V 35, 36.
Tritonen, Verhalten von, gegen Tuberkelbacillen II 227.
Trockenstarre III$_1$ 494.
Tröpfcheninfektion IV 101.
Trommelfell, Cholesteatom des III$_2$ 737, 738. — Cysten und Spaltbildungen des V 260. 261. — Emphysem d. I$_4$ 9. — Erkrankungen des II 749. — Perforation d. I$_4$ 9, 18.
Trommelfellruptur, III$_2$ 693, 694.
Trommelschlägelfinger V 937.
Tropen, Blutveränderungen bei den Europäern in den IV 71.
Tropenanämie IV 71, 72.
Tubargravidität V 746, 747.
Tube, s. Eileiter. — accessorische I$_3$ 407, 408. — — Verhältnis zu den intraligamentären und Flimmerepithel-Ovarialcysten I$_2$ 408, 409. — Cysten der II 538, 539. — Tuberkulose der II 359, 360, 361; VI 400—402. — — verschiedene Formen der VI 400. — Vorkommen von Gonokokken in den I$_1$ 501.
Tuberkel, Bedeutung der Leukocyten im VI 278, 279, 280. — Beteiligung fixer Gewebszellen am Aufbau der II 245—248. — — von Leukocyten am Aufbau d. II 244—245. — exsudative Vorgänge bei der Bildung des II 248—251, 316. — Einfluss der Zimmtsäure auf den Bau des II 253, 254. — elastische Fasern in der Lunge III$_2$ 62. — Entstehung der Riesenzellen im VI 281, 282. — Fibrinbildung im VI 284, 285. — fibrinoide Substanz im V 19, 20. — Gefässlosigkeit des VI 280. — Herkunft der zelligen Elemente des VI 276, 277 ff. — Histogenese I$_2$ 280; II 240—260, 437, 438; VI 273—288. — — Experimentelles über VI 274, 275. — histol. Veränderungen des bei Anwendung von Tuberkulin II 386, 387. — hyaline Umwandlung und Erweichung der II 252, 253. — intravaskuläre II 241. — Retikulum des VI 283, 284. — Struktur der durch Butter- und Graspilze erzeugten VI 255, 258, 262, 264—266. — Verkäsung des V 18, 19; VI 286—288. — Vorkommen von in der Chorioidea bei sympathischer Ophthalmie III$_2$ 647. — — — Fibrin in I$_2$ 275. — — — Plasmazellen im VI 280.
Tuberkelantitoxin V 820, 821.
Tuberkelbacillen, Agglutination der durch das Blut Tuberkulöser VI 248 ff. — Chemismus der II 223, 224. — Differentialdiagnose zwischen Leprabacillen und VI 153, 272, 296, — Differenzierung zwischen Smegma- und III$_1$ 81; III$_2$ 621; VI 294—296. — Eindringen der von der Conjunctiva aus I$_1$ 221. — Einfluss der Fäulnis auf II 227. — — des Sonnenlichts auf II 225, 226. — — — verschiedener Heilpräparate auf II 231. — — — der Stoffwechselprodukte der auf die Körpertemperatur VI 247. — — — — Tabaks auf II 230. — — — — der Thränen auf VI S. 53, 54. — — hoher und niedriger Temperaturen auf II 226, 227. — — der Verdauungssäfte auf II 228, 229. — als Eitererreger I$_1$ 467. — Embolie von V 469. — Färbung der II 260—262; V 652; VI 289 —291. — Fettgehalt der VI 293. — Folgen der Ablagerung von im Blut V 470, 471. — Gifte der V 654; VI 452, 453, 454. — Heilserum gegen III$_1$ 126. — Klassifikation der II 214, 218. — Kultivierung d., V 653. — — — auf Agar II 220. — — — — pflanzl. Nährböden II 220, 221. — — — — eiweissfreien Nährböden II 222, 223. — Mischinfektion zwischen. und Streptok. II 37. — Morphologie d. II 214—219. — Modifikation der durch Aufenthalt im Fischkörper VI 228, 231. — — — — — im Froschkörper VI 234—236. — Nachweis der III$_1$ 80, 81. — — — in der Butter VI 292, 293. — — — — — Faeces VI 291, 292. — — — — in Schnitten VI 297, 298. — — — im Sputum II 260, 261; VI 291. — — — — — tuberkulöser Rinder IV 892. — — — in der Rachenmandel VI 364. — Resistenz der VI 244—247. — — — gegen Fäulnis VI 245. — — — — Saprophyten VI 245, 246 — als Saprophyten VI 236, 237. — Schicksale der ins Blut eingeschwemmten V 468—471. — verschiedene Species der II 232—235. — als sekundär infizierte Mikroorganismen VI 50, 343, 344. 358. — botanische Stellung der VI 215, 222, 269. — spermigane VI 237. — Stoffwechsel- produkte der VI 287. — — Einfluss der auf die Verkäsung VI 287, 288. — Strahlenpilzformen der VI 216, 217 ff., 393. — — — Bedingungen für die Bildung der VI 218, 219, 221. — Theorie der Färbung der VI 293, 294. — Uebertragung, germinative der VI 301, 302. — — placentare der VI 301. — Variabilität der bei verschiedenen Tierarten IV 867—868. — Varietäten der VI 223, 224 ff. — durch hervorgebrachte Veränderungen an der Eintrittsstelle I$_1$ 227. — Verbreitung der durch Sputumtröpfchen VI 318, 319. — Verhältnis der zu den der Vogeltuberkulose VI 224 ff. — — — Färbung der VI 298, 299, 300. — — — Auftreten von Kolben bei VI 219. 220, 221. — Verhalten der bei embolischer Nierentuberkulose VI 393. — — —im Embryo I$_1$ 458. — — — in Gefässtuberkeln V 462—464. — — — im Kaltblüterkörper VI 228—236. — — — in beerdigten Leichen VI 244, 245. — — — auf Pflanzen VI 229, 230. — — — der Säugetiertuberkulose zu den der Vogeltuberkulose IV 867, 928. — Verwendung von Kartoffelnährböden zur Züchtung der III$_1$ 87. — verzweigte Formen der bei Rattentuberkulose VI 216. — — — — im Sputum VI 216. — Verzweigungen und Keulenbildungen bei III$_1$ 357—361. — Virulenz der VI 241 —244. — — — Einfluss des Nährbodens auf die VI 243. — — — — der Temperatur auf die VI 243. — — — Verschiedenheit der je nach der Herkunft VI 243, 244. — Vorkommen von im Blute tuberkulöser Tiere IV 879, 880. — — — in der Butter VI 333, 334. — Vorkommen von Cellulose in II 224. — — der im Fleisch der Schlachttiere VI 336, 337. — — — in den Genitalorganen Tuberkulöser VI 308, 395, 396. — — — bei

Gesunden I_1 453. — — — im gesunden Hoden von Phthisikern I_1 448. — — — in der Luft IV 97, 98. — — — — der Margarine VI 335. — — — — — Marktmilch VI 331, 332. — — — — — Milch VI 35, 36, 38. — — — — — Mundhöhle Gesunder VI 623. — — d. in d. Nasenhöhle Gesunder II 291, 292. — — — — den Organen gesunder Menschen und Tiere VI 327, 328. — — — im Ovarium I_1 447. — — — — der Placenta Tuberkulöser VI 303, 305, 308. — — bei Pneumonia caseosa I_1 687. — — in gesunder Prostata I_1 448. — — der im Sperma, Experimente darüber II 273. — — — — — von Phthisikern II 271, 298. — — — im Staub VI 326, 327. — — in der Tubenschleimhaut I_1 447. — Vorkommen echter Verzweigungen an II 216, 217, 218. — — von in kariösen Zähnen III_2 453. — Wachstum der auf sauren Gehirnnährböden VI 240. — — — — Heydenagar VI 239, 240. — — — — Lebernährböden VI 240, 241. — — — — eiweissfreien Nährböden I_1 364. — beschleunigtes Wachstum der VI 238, 239 ff. — Wirkung der auf Hühner II 234, 235, — — — — Kaltblüter II 771. — — des Magensaftes auf VI 244. — Wirkung toter II 236 —239. — — toter auf den Tierkörper VI 268, 288, 289. — Züchtung der auf Hesseschem Nährboden VI 239, 240. — — — in Kartoffelbouillon VI 237.
Tuberkelpilzähnliche Mikroben VI 251—272.
Tuberkelriesenzellen, amöboide und phagocytäre Eigenschaften d. II 255, 259. — Entstehung der II 254—260. — Form der II 252. — Zerfallserscheinungen der II 256, 257.
T u b e r k u l i n I_1 176, 365. — Herstellung des II 379—381. — histolog. Veränderung der Tuberkel bei Anwendung von II 386, 387. — Wirkung des I_4 386, 387; II 381—388. — — — bei Augentuberkulose II 382, 383; VI S. 207, 208. — — — — — Fröschen II 386. — — — Theorie über die II 384—387. — — fieberregende des II 384, 385, 387. — — des bei Lupus II 388. — a l t e s, therapeut. Anwendung des VI 446, 447. — — diagnostische Bedeutung des für die menschliche Tuberkulose VI 449, 450. — — — — — für die Tiertuberkulose VI 448, 449. — T u b e r k u l i n R., Anwendung des beim Menschen VI 438, 439. — — — Indikationen für die VI 441, 442. — — Herstellung des VI 431. — — heilende Wirkung des beim Kaninchen VI 437, 443. — — — — — bei Meerschweinchen VI 433—436. — — immunisierende Wirkung des VI 432, 436, 437. — — Wirkung des bei Lupus VI 444, 445.
Tuberkulinimpfungen, Ergebnis der beim Rinde IV 888, 892.
Tuberkulocidin, Wirkung des VI 451.
Tuberkulo-Plasmin VI 433.
Tuberkulopyrin II 385.
T u b e r k u l o s e Allgemeinzustand des Körpers bei der VI S, 197, 198. — Altersdisposition bei der VI 52. — perniciöse Anämie bei V 759. — bakterieller Antagonismus bei II 50, 51. — des Auges II 364—369; III_2 619—633; VI 404—408; VI S. 197—208. — — — Heilbarkeit der VI S. 204, 205. — des Bauchfells VI 374—377. — Bedeutung der in der Pathogenese der Keratitis parenchymatosa VI S. 169, 170. — — — für die Krankheitsdisposition I_1 279 ff. — gewerblicher Schädlichkeiten für die Ausheilung der VI 421, 423. — — der bei Tieren VI S. 531—533. — Beziehungen der zu Augenkrankheiten VI S. 312. — — zum Carcinom I_2 466, 467, 537, 539. — — der zur Choroiditis disseminata VI S. 198. — Bildungsfehler bei VI 417. — der Blutgefässe V 452—464; VI 349, 350. — Blutveränderungen bei II 306, 307; VI 337—339. — der Brustdrüse II 362—364. — und Carcinom II 372 - 374, 771, 772. — des Cervix uteri VI 397, 398. — chirurgische, Mischinfektion bei der VI 344, 345. — der Choroidea VI S. 202. — Kombination von Krebs und V 213, 855, 856; VI 411—413. — — — Diphtherie und VI 415. — — — hämorrhag. Diathese und VI 414, 415. — — — Influenza und VI 416. — — — Lepra und VI 415, 416. — — — Leukämie und VI 414. — — — Lymphosarkom d. Darms und V 215. — — von Malaria und VI 416. — — — Syphilis und VI 410, 411. — — Typhus und VI 413, 414. — — — Variola und VI 416. — des D a r m s II 336 339; V 194, 195, 196; VI 369—371. — disponierende Wirkung der Gravidität bei VI 44, 45, 309. — Disposition für II 282—284. — des Ductus thoracicus V 451, 452, 454. — Einfluss der auf Heilung von Frakturen VI 386. — — des Klimas und der Rasse auf VI 427, 428. — — der Stauungshyperämie auf II 254, 255. — des Endokards II 319, 320; V 456. — Entstehung der durch Impfung VI 310, 311. — Erblichkeit I_1 451 ff. — erbliche Disposition für VI 56, 57. — der Gaumenmandel VI 362, 363. — der Gehirnhäute VI 389—391. — des Gehirns II 351, 352; VI 388, 389. — der weiblichen Genitalien II 356—362. — Häufigkeit der VI 309, 310. — der Harnblase VI 395. — — Harnorgane II 352—354. — — Haut II 346—348; VI 377 —381. — — — Kriterien d. I_1 356, 357. — — — Pathogenese d. I_4 358—361. — h e r e d i t ä r e, k o n g e n i t a l e II 262—282; VI 300—309. — — — Experimente über II 273 —279. — — — Fälle von beim Menschen II 262 - 267; VI 303, 304. — — — — — — bei Tieren II 267, 268; VI 307, 308. — — — — — statistische Untersuchungen über VI 307. — in Hernien II 345, 346. — des Herzens VI 345—348. — und Herzfehler VI 348. — von Herzthromben V 456, 656. — des Hodens II 354, 355; III_2 152; VI 396, 397. — Immunität gegen V 654; VI 460, 461. — germinative Infektion bei I_1 446 ff., 457. — placentare Infektion bei I_1 438 ff., 457. — — experimentelle I_1 439, 440, — — — beim Menschen I_1 442, 445. — des Kehlkopfs II 325, 326; III_2 26, 27; VI 355, 356, 643, 644. — bei Kindern II 279—282. — des Knochens II 349, 350. — der Knochen und Gelenke VI 383—386. — l a t e n t e I_1 450, 451, 453, 454; II 377, 378. — — Ausscheidung von T.-B. bei VI 35, 36.

— der Leber II 339—341; VI 872, 373. — der Lippenschleimhaut II 332. — der Lunge III_2 60—62; VI 356—358. — — — bei Hunden und Katzen I_2 225—227. — — — — Pferden I_2 225. — — — — Schafen I_2 227. — der Lungenarterien II 323. — der Lymphdrüsen, Entstehung der I_1 445, 451, 454. — Häufigkeit der Lymphdrüsen I_2 481. — der Lymphknoten II 280, 281; VI 350-354. — kongenitale der Lymphknoten I_2 480. — des Magens II 334—336; V 161-163; VI 367—369. — der Mamma VI 404. — Milz VI 355. — Mischinfektion bei II 62—67, 248, 307—318; V 656; VI 339—343, 345. — des Mittelohrs V 260. — der Mundhöhle. II 332. — — Muskeln und Fascien VI 382, 738, 739, 740. — — Muskulatur II 348. — des Myokards II 319, 322; V 456. — Nasenbluten bei VI 614. — der Nasenhöhle VI 355, 623. — — Nasenschleimhaut II 324, 325. — — Nebennieren VI 394. — — Niere III_1 98; VI 392, 393. — des Ohrs II 369; VI 408, 409. — des Mittel- und inneren Ohrs III_2 697—709, 710. — Otitis media bei V 260. — der Ovarien VI 402-404. — der Parotis II 772. — des Penis II 356; III_2 136; VI 394, 395. — — Peritoneum II 341—346. — — Perikards II 322. — — Pharynx II 333. — der Pleura VI 358—360. — primäre der Bronchialdrüsen VI 354. — der Prostata III_2 146; VI 395. — und Pseudoleukämie II 369—371. — des Rachens III_2 22, 23. — der Rachenmandel III_2 22; VI 363, 364. — der Retina VI S. 202. — des Rückenmarks I_2 685; II 351. 352; V 3·5; VI 388. — der Schilddrüse II 329. — — Sehnenscheiden II 350. — — — und Schleimbeutel VI 386, 387. — Sekundärinfektion bei VI 343, 344. — Serodiagnostik bei VI 250, 251. — Serotherapie bei VI 454—463. — der Speicheldrüsen II 328, 329; V 231, 232; VI 365, 366. — — Speiseröhre II 383, 384; V 136—138; VI 366, 367. — Statistisches über II 374, 378. — Stauungstherapie bei VI 464. — Sterblichkeitsstatistik bei I_1 452. — und Syphilis II 372. — Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Syphilis und VI S. 204, 205. — Thränendrüse VI S. 202, 203. — des Thränensacks VI S. 204. — der Thränenwege VI S. 203. — der Tiere IV 866-928. — beim Affen IV 924—925. — — Axishirsch IV 925. — — Esel IV 914. — — Huhn IV 926. — bei Hunden IV 920, 921, 923. — — Kaninchen IV 924. — — Katzen IV 921, 922. — — Meerschweinchen IV 924. — — Menagerietieren IV 924, 925. — beim Papagei IV 926, 927. — — Pferd IV 909-914. — bei Ratten IV 924. — beim Rindvieh IV 866—909. — bei Schafen IV 918, 919. — beim Schwan IV 927. — — Schwein IV 914-918. — — Strauss IV 928. — bei Tauben IV 927. — beim Zebra IV 914. — bei Ziegen IV 919, 920. — kongenitale IV 871, 872. — Beziehung der zum Erythema nodosum IV 761, 762. — erbliche Disposition für IV 875, 876. — erworbene Disposition für IV 876, 877. — Uebertragung der durch die Atmung IV 877—880. — — — — Begattung IV 885. — — von Tieren auf Menschen IV 868, 869. — — — durch die Verdauungsorgane IV 880—885. — Vererbung der IV 870—876. — — germinative IV 870. — — placentare IV 871, 873. — der Tonsillen I_3 108-110, 482, 483; II 329—332. — und Trauma II 300, 301; III_1 18, 19; VI 312 315. — der Tuben VI 400—402. — Uebertragung der durch Fütterung II 292-297. — — — — die Nahrung VI 329—337. — — — Papageien VI 329. — — durch geschlechtl. Verkehr II 297, 300. — intrauterine Uebertragung beim Rinde I_1 460, 461. — der Urethra VI 395. — des Uterus VI 398, 399. — der Vagina VI 397. — der Venen II 322, 323 — Verbreitung der in Armee und Marine VI 424, 425. — — — — Gross- und Industriestädten VI 426, 427. — — — durch Insekten VI 311, 317. — — — — Sputumtröpfchen IV 102. — — — — d. Strassenstraub II 289, 290. — — — — den menschl. Verkehr II 288—291. — Verhältnis der zur Pseudoleukämie III_1 671—673. — Verlauf der bei trächtigen Meerschweinchen V 656. — Vorkommen von Cellulose im Blut bei II 224. — — der bei Karpfen VI 227, 228. — — der in Strafanstalten II 290. — Wirkung der Röntgenstrahlen bei VI 466 468. — — — Stauungshyperämie bei V 655, 656. — — — Zimmtsäure bei V 654, 655; VI 464-465. — der Zunge II 333.

Tuberkuloseantitoxin VI 460, 463.

Tuberkulosekrystalle VI 241.

Tuberkuloseserum Ferráns VI 459. — Maragliano, Gewinnung des VI 455. — — Wirkung des VI 456, 457.

Tuberkulosestatistik VI 417—429.

Tuberculosis colliquativa cutis s. Scrophuloderma. — fungosa cutis I_4 383, 384. — pustulosa ulcerosa I_4 392. — vegetans III_2 23. — verrucosa cutis I_4 381—383; VI 380.

Tuberkuloseheilserum II 388.

Tuboovarialcysten II 538, 539. — bei Tieren III_2 831.

Tubularienstücke, Regeneration von III_1 496.

Tüncher, Inhalationsmilzbrand bei I_1 598. —

Tunica, vaginalis, freie Körper der III_2 131.

Tunis, Verbreitung der Tuberkulose in VI 429.

Tussis uterina, III_2 311, 312.

Tympanitis, akute V 261.

Typhlitis, Einfluss der auf die Schwangerschaft III_2 343.

Typhus abdominalis, Aetiologie des I_1 612 ff. — secund. Eiterungen bei II 68, 69, 70, — Augenerkrankungen bei VI S. 311. — Beeinflussung des durch abgetötete Pyocyaneuskulturen II 71, 72. — Beziehung zwischen der Stärke der Agglutininreaktion und der Schwere der Erkrankung bei III_1 240. — Diazoreaktion bei III_1 223; V 638, 639. — agglutinierende Eigenschaft des Harns bei V 813. — hämatogener Infektionsmodus bei III_1 223, 224. — Kombination von Tuberkulose und VI 413, 414. — Komplikationen bei durch Bact. coli I_1 644. — infektiöse Komplikationen des II 71.

— — — — Hysterie III$_2$ 245, 246. — — — — Masern III$_2$ 403. — — — — Pocken III$_2$ 406. — — — — Scharlach III$_2$ 405. — — — — Tetanus III$_2$ 411, 412. — — — — Typhus abdominalis III$_2$ 391, 392, 393. — Verhalten der Muskulatur im puerperalen V 53, 54. — Vorkommen quergestreifter Muskulatur im V 106. — Wachstum der Geschwülste des III$_2$ 401. — Wunden des, Heilung von V 730.
Uterusschleimhaut, Regeneration der nach Abrasio uteri V 39. — — der nach Menstruation V 37—39. — — — puerperalen V 39—41. — Veränderungen der bei Uterusmyomen VI 994, 996, 997.
Uvea, Entzündung d. I$_4$ 233. — Veränderungen bei Glaukom I$_4$ 219. — — bei Scleritis I$_4$ 223. — — trophoneurotische I$_4$ 235—239. — Verknöcherung in d. I$_4$ 234.
Uvealtraktus, Aetiologie der primären Entzündungen des VI S. 509. — Erkrankungen des bei hereditärer Syphilis VI S. 279, 280. — Tuberkulose d. II 365.
Uvula, Anomalien der VI 633, 639. — — — als Zeichen der Degeneration VI 633. — Seltenheit von Neoplasmen der VI 639. — Steinbildung der bei einem 2 Monat alten Knaben VI 640.

V.

Vaccina pemphigoides IV 348.
Vaccination, animale IV 360—367. — — Geschichtliches über IV 361. — Einfluss der auf die Pockenepidemien IV 277. — Einführung der gegen Pocken IV 250. — Geschichtliches über IV 330—336. — intrauterinale IV 420, 421. — Leistung der IV 372—378. — gegen Tetanus V 815.
Vaccine IV 327 ff. — Auftreten von Fieber bei IV 343, 354. — Abschwächung der IV 362, 363. — Bakterienbefunde bei IV 388 ff. — Beginn der Immunität bei IV 347, 423. — Beziehungen der Parasiten zur IV 410, 411. — Dauer des Impfschutzes bei IV 424, 427. — Generalisierung der IV 344, 345. — gegenseitige Beinflussung von Variola und IV 380—382. — Inkubationsdauer der IV 346. — Mechanismus der Immunität bei IV 430—432. — Sekundärinfektion bei IV 348 ff. — Verhältnis der zur den Varicellen IV 437. — Verlauf der beim Menschen IV 341.
Vaccineerkrankung der Conjunctiva III$_2$ 559; VI S. 139.
Vaccinefurunkel IV 349, 350.
Vaccinegeschwür IV 348, 349.
Vaccineimpfung der Hornhaut V 833, 834; VI S. 153.
Vaccineinfektion V 853.
Vaccine-Körperchen, Natur der V 673, 674.
Vaccinesyphilis IV 354—360. — Infektionsmodus bei IV 357—359.
Vaccineimmunität, Ursachen der IV 419.
Vaccinella IV 348.
Vaccinetta IV 348.
Vaccinisation IV 345.
Vaccins, Entgiftung von V 803.
Vaccins, Herstellung der bei Schutzimpfung gegen Rinderpest VI 487.
Vagina, s. Scheide. — Atresie der I$_3$ 446. — Carcinom der bei Tieren III$_2$ 800. — Cysten der bei Tieren III$_2$ 830. — Entzündung der I$_3$ 447. — Geschwülste der I$_3$ 447, 448. — Missbildungen I$_3$ 445, 446. — Pocken der IV 303. — Verengerungen der I$_3$ 447. — Verhalten der Harnblase bei Prolaps der III$_2$ 380. — Vorkommen von Oxyuren in der III$_1$ 70.
Vaginismus III$_2$ 236.
Vaginitis gonorrhoica I$_1$ 499.
Vagino-Metritis, puerperale II 126.
Vagusdurchschneidung, Veränderungen des Centralnervensystems nach V 777.
Vagusreizung, Einfluss der auf den intraokularen Druck VI S. 383.
Vaguspneumonie III$_1$ 56.
Vakuolenbildung in Zellen III$_1$ 498, 499.
Vakuolisation des Zellinhalts VI 912.
Variation der Gewebe VI 956.
Varicellen, Altersdisposition für IV 436. — pathologische Anatomie der IV 440 ff. — Aetiologie den IV 436, 438, 439. — Bakterien- und Protozoënbefunde bei IV 438. 439. — Kombination von mit Pocken IV 266. — Fieber bei IV 443, 444. — Epidemiologisches über IV 437. — Geschichtliches über IV 436 — erworbene Immunität gegen IV 436. — Inkubationsdauer bei IV 440. — Nachkrankheiten bei IV 445. — Prodromalexanthem bei IV 442. — Sekundärinfektion bei IV 444, 445. — Unterschiede zwischen spontanen und inokulierten IV 447. — Verhältnis der zu Variola und Vaccine IV 437—438.
Varicellenbläschen, Entwickelung der IV 441. 442.
Varicella inoculata IV 446—448. — — Unterschiede zwischen spontaner und IV 447.
Varicen des Magens V 156. — der Speiseröhre V 135, 136.
Varicenbildung, während der Gravidität III$_2$ 206, 207.
Varicocele I$_3$ 444.
Variola s. Pocken. — Amöbenbefunde bei IV 390, 391, 393. — Antitoxine bei IV 429. — gegenseitige Beeinflussung von Vaccine und IV 380—381. — Dauer des Impfschutzes bei IV 424. — Erkrankung der Conjunctiva bei III$_2$ 560. — Kombination von Tuberkulose und VI 416. — Mechanismus der Immunität bei IV 430—432. — Nierenentzündung bei VI 780. — Serotherapie bei IV 419, 420. — Verhältnis der zu den Varicellen IV 437. — Verhalten der weiblichen Genitalien bei III$_2$ 406—408. — confluens IV 292. — fulminans IV 293. — inoculata, Gefahren der IV 326. — — Geschichtliches über IV 317—320. — — Immunität gegen IV 324, 423. — Inkubationsdauer bei der IV 295. — Verlauf der IV 322—326, 413. — — — Mortalität bei der IV 326, 327. — pustulosa haemorrhagica IV 314. — sine exanthemate IV 288, 289, 412. — — — mit Rash IV 289, 413. — vera discreta IV 290, 291. — — — mit zwei Eruptionen und drei Fieberanfällen IV 291.

Variolalymphe, Experimentelles über Wirkung der IV 321, 332.
Variola-Vaccine IV 339, 340.
Varioline siehe Variola inoculata.
Variolvaccinelymphe IV 366.
Variolation, Einführung der IV 250.
Variolois IV 289. 290, 412. — Beziehungen der zu den Pocken IV 250, 251. — Verhältnis der Varicellen zur IV 437. — Verhalten der weiblichen Genitalien bei III_2 407, 408.
Varioloislymphe, Wirkung der IV 321.
Vegetationen, adenoide, Tuberkelbacillen in II 330.
Velum palatinum durch Psorospermien veranlasster Tumor des VI 640.
Vena azygos, Tuberkulose der V 453. — cava superior V 454. — centralis retinae, Glaukom nach Thrombose der VI S. 408. — jugularis V 454. — pulmonalis V 453. — suprarenalis V 454. — venae vorticosae, Wirkung der Unterbindung der bei Glaukom VI S. 397.
Venen, Erkrankung der während Gravidität und Frauenleiden III_2 206, 207. — Tuberkulose der II 322, 323; V 453, 454.
Venenblut, Befunde von Diplokokken im bei Dermatomyositis VI 687.
Venenentzündung, syphilitische V 529. 530.
Venenveränderungen b. Mastdarmsyphilis V 201, 202.
Ventriculus bisaccatus V 146.
Veränderungen, kadaveröse, der Nervenzellen VI S. 563.
Veratrin, Wirkung des auf Protozoen III_1 503.
Verbrennung, Veränderungen des Sympathicus nach V 775, 776.
Verdauung, Fermente der normalen IV 11. — Verhalten der Nervenzellen während der V 881.
Verdauungsleukocytose bei Carcinom II 625.
Verdauungsstörungen, Einwirkung von auf Herz und Atmung IV 41, 42. — Eklampsie der Kinder bei IV 87. — Säureintoxikation bei IV 14.
Verdauungstraktus, Vorkommen von Streptokokken im normalen III_1 182.
Vereiterung von Ovarialdermoiden VI 876.
Vererbung der Lepra VI 157, 158. — — Lipomatosis VI 981. — von Lipomen VI 976. — — Nierenentzündungen VI 781. — der Tuberkulose VI 300—309. — — — Allgemeines über die VI 301, 302. — — — Kasuistik der VI 303—307. — der Tuberkulose bei Tieren IV 870—876.
Verfettung von Leukocyten III_1 500.
Verfolgungswahn, Ausgang des in Demenz IV 664.
Vergiftung durch chlorsaures Kali V 688. — Carbolschwefelsäure V 687, 688. — Erklärung der Inkubationszeit bei VI 26. — Leberveränderungen bei chronischer V 867. — — Sadebaumpräparate V 687.
Verkäsung in den Krankheitsprodukten der Butter- und Graspilze VI 255, 259, 265, 266. — des Tuberkels V 18, 19; VI 286, 288. — Einfluss der Stoffwechselprodukte der T.-B. auf die VI 287, 288.
Verkalkung, Beziehung zwischen hyaliner Degeneration und III_1 645. — bei Fettgewebsnekrose III_1 647. — im normalen Gewebe III_1 644. — in der Niere III_2 96, 97. — in der unreifen Placenta III_1 646. — bei Sublimatvergiftung III_1 647. — in der Thymus III_1 646.
Verkehr, Verbreitung von Tuberkulose durch den II 289.
Verletzungen des Auges VI S. 455—501.
Verwachsungstheorie der Doppelmissbildungen III_1 719, 720.
Verwässerung des Blutes nach Aderlass III_1 595.
Vibrio aquatilis I_1 846. — Berolinensis I_1 846. — choleroides α und β I_1 846. — danubicus I_1 847. — Denecke I_1 845. — helkogenes I_1 844. — Metschnikoff I_1 845, 846. — Metschnikowii, experimentelle Erzeugung von Mastitis durch IV 840. — Miller I_1 844. — proteus (Finkler-Prior) I_1 843, 844. — im Sputum I_1 844. — terrigenus I_1 845; s. auch Wasservibrionen.
Vibrionen, choleraähnliche I_1 822. — — Differenzierung der I_1 823. — Phosphorescenz der I_1 822.
Vibrionenseptikämie, Immunität bei V 625, 626.
Vierhügel, Beziehungen des zum Auge VI S. 300.
Vierhügelgegend, Lipom der VI 974.
Vitiligo I_4 474, 475.
Vögel, Empfänglichkeit der für Pestbakterien III_1 250. — — für Diphtheriebacillen II 154. — — — Tuberkelbacillen II 234, 235. — septische Enteritis bei V 684. — Leberexstirpation bei II 690, 691. — Uebertragung von Pestbakterien auf V 645; VI 87.
Vogeltuberkulose, Vorkommen der bei Pferden VI 225.
Voigtsche Grenzlinien, Beziehung der Naevi der Haut zu den IV 793.
Volkssanatorien für Tuberkulöse II 288, 289.
Vorderhornganglienzellen, Veränderungen der bei progressiver Paralyse V 309, 310. — — — — Tabes dorsal. V 306.
Vorhautsteine. bei Tieren III_2 437, 438.
Vorniere, Entwickelung der Nebenniere aus der I_3 491, 492.
Vorstellungsbesitz, associative Verwertung des IV 672, 673.
Vorstellungsmangel, angeborener und erworbener IV 654, 655.
Vorstellungsverknüpfungen, Besitz und Erwerb von IV 670, 671. — Zunahme von als Ursache von Wahnvorstelluogen IV 661.
Vulva, Cysten d. II 536.
Vulvovaginitis, Vorkommen von Streptokokken bei III_1 192.

W.

Wabenstruktur d. Protoplasmas als Kunstprodukt VI 981.
Wabentheorie des Protoplasmas VI 932, 933.
Wachstum, physiologisches I_2 234, 235.
Wachstumstörungen des Knochens, lokale IV 595—598.
Wärmehaushalt im Fieber I_2 678.
Wärmeproduktion durch Bakterien I_1 210.
Wärmeregulation, Mechanismus der I_2 670.

Wärmeretention im Fieber I_2 677.
Wärmestarre III_1 487, 489. — Unterscheidung der vom Scheintod III_1 488.
Wäsche, Uebertragung der Cholera durch III_1 370.
Wahnvorstellungen, Entstehung von durch Zunahme von Vorstellungsverknüpfungen IV 661.
Wanderleber III_2 325.
Wandermilz III_2 302.
Wanderniere, Aetiologie d. VI 768 ff. — anatom Grundlage der VI 769, 770. — Bedeutung von Traumen für die Entstehung der VI 771. — Geschlechtsdisposition für VI 769. — traumatische Entstehung d. III_2 87, 88. — durch Erkrankung der weiblichen Geschlechtsorgane III_2 325, 326.
Wanderzellen, Beteiligung der bei der Regeneration des Bindegewebes I_3 243, 244. — choriale, Beziehungen der zu den serotinalen Riesenzellen V 118, 119. — einkernige, Herkunft der IV 505 ff. — grosskernige, Herkunft der IV 497, 505; V 56, 57. — hämatogene I_2 262. — primäre IV 500.
Wange, Lymphangiom der VI 1003.
Wanzen, Verbreitung der Pestbakterien durch III_1 251. — — des Rekurrens durch III_1 403. — Verhalten der Pestbakterien im Leibe von VI 89.
Warzen, Eruption von bei Psoriasis IV 727. — der Haut I_4 487. — bei Tieren III_2 781. — Uebertragbarkeit der IV 782. — Uebertragung von Mensch auf Mensch VI 963, 964.
Warzenfortsatz, Chlorom des III_2 711. — Cysten des III_2 721. — Erkrankungen d. II 752. — Gumma d. I_4 15. — Osteom des VI 988. — Ostitis des III_2 713, 714. — Tuberkulose des I_4 12, 13; II 369, 752. — Tumoren d. II 753.
Warzenpocken IV 348.
Wasser, Haltbarkeit von Typhusbacillen im III_1 213, 214, 215. — Nachweis von Typhusbacillen im I_1 630 ff. — Streptotricheen im I_1 879. — Verbreitung von Typhusbacillen durch I_1 628, 629. — Verhalten von Typhusbacillen im I_1 625, 629, 630. — Vorkommen und Lebensdauer der Pestbakterien im III_1 255. — — von Streptokokken im III_1 181. — — — Typhusbacillen im III_1 213.
Wasserentziehung, Einfluss der auf Seeigeleier III_1 523.
Wassergehalt, Wirkung des auf Zellen III_1 495.
Wasserplethysmograph I_2 673.
Wasserretention im Fieber I_2 681.
Wasserstarre der Zellen III_1 523.
Wasserstoff, Einwirkung des auf Amöben III_1 501, 502.
Wasserstoffsuperoxyd, bakterientötende Eigenschaft des IV 77, 80—82. — als Reagens zum Bakteriennachweis IV 81. — Rolle des bei der baktericiden Wirkung des Lichts IV 77. — Wirkung des auf Pflanzenzellen III_1 501
Wasserverlust, Wirkung des auf Zellen III_1 494.
Wasservibrionen I_1 846, 947.
Wege, harnleitende, kongenitale Anomalien der VI 794, 795.
Weihwasser, Vorkommen von Diphtheriebakterien im IV 181.
Werlhofsche, Krankheit, Verlauf eines Milzbrandes unter dem Bilde der V 567, 568.
Wildseuche, Aehnlichkeit mit Milzbrand I_1 539. — Aetiologie der I_1 540 ff. — pathol. Anatomie der I_1 547 ff. — verschiedene Formen der I_1 539. — Infektionsmodus bei der I_1 545—547. — Pathogenese der I_1 550.
Wildseuchebacillen I_1 541 ff. — Beziehungen zu den Bacillen der Schweineseuche und Kaninchenseptikämie I_1 543. — Biologie I_1 544. — Morphologie der I_1 541. — Variabilität der I_1 543.
Wimmelzellen, bei Trachom VI S. 120
Winddorn V 438.
Winddrehe s. schwarze Harnwinde.
Windungen, subkortikale, bei Heterotopie grauer Substanz VI 569, 570.
Windungsanomalien des Gehirns VI 555—566.
Winterschlaf, Regeneration während des V 34.
Wirbelerkrankungen, syphilitische III_1 299, 300.
Wirbelsäule, Beschaffenheit der bei Chondrodystrophia foetalis IV 608. — — — Osteogenesis imperfecta IV 615. — Spaltbildungen der VI 518, 519. — Tuberkulose der VI 383, 384.
Witterung, Bedeudung der für Erkältungskrankheiten VI 46. — — — — Infektionskrankheiten VI 49, 50. — Einfluss der auf den Bakteriengehalt der Luft IV 93. — — — auf die Gesundheit IV 52. — — — — Infektionskrankheiten IV 103—106; VI 49, 50. — — — Masern IV 221. — — — Pockenepidemien IV 279. — — — Scharlach IV 192—193.
Wochenbett, (cf. Puerperium) Acetonurie im III_2 217. — Augenerkrankungen im VI S. 316. — embolische Augenerkrankungen im III_2 278, 279. — Einfluss der asiatischen Cholera auf das III_2 390. — — des Gelenkrheumatismus auf das III_2 397. — — der Influenza auf das III_2 400, 401. — — — Malaria auf das III_2 396, 397. — — — Pocken auf das III_2 407. — — des Scharlachs auf das III_2 405. — Embolie der Lungenarterie im III_2 200—202. — Gewichtsverlust im III_2 214 — Glykosurie im III_2 216. — akute gelbe Leberatrophie im III_2 348, 350. — Magendarmkatarrh im III_2 345. — Osteomalacie im III_2 299. — Peptonurie im III_2 217. — fibrinöse Pneunomie im III_2 317. — Stickstoffausscheidung im III_2 214, 215. — Störungen der Harnblasenfunktion im III_2 376. — Veränderungen des Blutes im III_2 183. — Verhalten des Harns im III_2 215. — — — Pulses im III_2 183.
Wolff'scher Körper, Beziehung zum Parovarium I_3 405—407. — — — des zu den epithelialen Bestandteilen der embryonalen Drüsengeschwülste der Niere VI 788, 789.
Wucherungen, papilläre, der Bauchhöhle bei papillärem Eierstockskystom VI 826.
Wulst, Passavant'scher I_3 101.

Wundbehandlung, offene, von Augenwunden VI S. 49—51. — — — — — bakteriolog. Begründung der VI S, 50.
Wunddiphtherie, Diphtheriebacillen bei II 186 187.
Wundinfektion des Auges VI S. 55—59. — durch Bact. coli I_1 642. — — — verschiedene Erreger bei VI S. 55, 56, 57. — — — Verhütung der VI S. 58, 59.
Wundstar beim Pferd VI S. 544.
Wurm, japanischer V 384.
Wurmfortsatz, Aktinomykose des V 436. — Carcinom des V 213. — cystische Erweiterung des II 520. — Myom des VI 993.
Wurstvergiftung IV 9, 10.
Wutgift, Abschwächung des I_1 360.

X.

Xanthelasma IV 807. — d. Augenlider I_4 53, 54.
Xanthinbasen I_2 627, 629.
Xanthinbasendyskrasie I_2 628.
Xanthinkörper, Auftreten von, bei akuter gelber Leberatrophie II 732.
Xanthom I_2 319; IV 806—809. — der Augenlider VI 982. — Beziehungen zwisch. Stoffwechselanomalien und VI 981. — Einteilung I_2 320. — verschiedene Formen der IV 808. — Heredität I_2 321. — histologische Struktur I_2 319, 320; VI 982. — Multiplizität I_2 320. — bei Pentaglykosurie VI 981. — Riesenzellen im I_2 320; VI 982. — Verhalten der elastischen Fasern im IV 807.
Xanthoma I_4 512. — diabeticorum I_2 322; I_4 513, 516; IV 807, 809; VI 981, 982. — generalisatum I_2 319. — multiple juvénile I_4 514. — juvénile et familial I_2 320.
Xanthopsie bei Ikterus II 711, 712.
Xanthose der Nasenschleimhaut I_3 67, 77, 93, 95.
Xeroderma pigmentosum, Peritheliom bei IV 813.
Xeroform, Wirkung des auf die Milzbrandbacillen V 360.
Xerose der Hornhaut VI S. 160, 161. — der Nasen- und Respirationsschleimhaut VI 613.
Xerosis epithelialis d. Conjunctiva I_4 156, 157.
Xerosebacillen II 147, 177—179. — Beeinflussung der durch Diphtherieheilserum IV 165. — Beziehungen der zum Bacterium septatum Gelpkes VI S. 36—40. — Differentialdiagnose zwischen Diphtheriebacillen und VI S. 42, 43. — Giftwirkung der VI S. 43. — Kultivierung der IV 154. — Morphologie u. Biologie d. II 178, 179. — Neissersche Reaktion bei IV 158. — Verhältnis der zu den Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen II 179; III_2 546, 547. — — — — — Diphtheriebakterien VI S. 40 ff. — Verzweigungen der IV 153. — Vorkommen der bei Chalazion II 178. — — — in der Conjunctiva I_4 108, 116; II 178; III_2 545—548; VI S. 36 ff. — — — — pathol. Exsudaten II 178. — — bei Ophthalmoblennorrhoe VI S. 108. — — — — Trachom II 178.
Xylol-Paraffin, Pinselungen von zur Erzeugung von Carcinom VI 959, 960.

Z.

Zählapparat f. Bakterienkulturen III_1 91.
Zähne, Anomalien der I_3 247. — Beziehungen der zu den Erkrankungen des Auges III_2 452, 593 ff. 659. — — der zu den Nachbarorganen III_2 451, 452, 593 ff., 689. — Cysten der II 514. — — — Entstehung von Pyosinus nach Eiterung der VI 619. — — Cysten bei Tieren III_2 820, 821, 823. — keilförmige Defekte der I_3 248. — verspäteter Durchbruch der III_2 446. — Einfluss der Bodenbeschaffenheit auf den Bau der III_2 443, 444. — erratische III_2 820. — Hutchinsonsche, pathognomonische Bedeutung der für Lues III_2 445. — Karies der I_3 245—246. — — Bedeutung der für die Tuberkulose der Mundhöhle VI 361. — — Beziehung der zur Aktinomykose V 427. — — bei Schwangern III_2 332, 333. — — Theorie der III_2 448, 449. — Missbildungen der III_2 446, 447. — Pulpaerkrankungen der III_2 449. — Resorption der Krone der III_2 449. — überzählige III_2 446. — Vorkommen von in Ovarialdermoiden VI 869. — — — Tuberkelbacillen in kariösen III_2 453. — Wurzelhaut der, Alveolarpyorrhoe der III_2 456. — — septische Erkrankungen im Anschluss an Entzündung der III_2 451. — — — Sarkom der III_2 451.
Zahnalveole, tuberkul. Infektion von einer aus II 297.
Zahnbeläge, III_2 449.
Zahnfleisch, Carcinom des bei Tieren III_2 800, 801. — Cysten des I_3 253, 346. — Diagnostische Bedeutung des Saumes des III_2 449. — Diphtherie des III_2 449. — Hyperplasie des I_3 253.
Zahnfleischbacillus I_1 797.
Zahnkrankheiten, Beziehung von zu Erkrankungen des Auges und Ohres I_3 252. — — zwischen Augenleiden und VI S. 316. — — zu Erkrankungen der Kieferhöhlen I_3 251. — — — — der Nachbarorgane I_3 251, 252. — — — Lymphdrüsenschwellungen I_3 252. — — — Neuralgien I_3 251. — — — Orbitalphlegmonen I_3 251. — Komplikationen von I_3 252.
Zahnperiost, Entzündung des I_3 250, 251.
Zahnpulpa, Absorptionsfähigkeit der I_3 249. — Dentinmetaplasie der I_3 249. — Entzündungen I_3 248, 249. — Polypen der I_3 249.
Zahnschmelz, Defekte des III_2 448. — Hypoplasie des III_2 447, 448.
Zahnschmerz, bei Schwangern III_2 331, 352.
Zahnwechsel III_2 448. — in Ovarialdermoiden VI 869.
Zäpfchen, s. Uvula.
Zambesie, Rinderkrankheit des VI 474.
Zebra, Tuberkulose beim IV 913.
Zeisig, Empfänglichkeit des für Diphtheriebacillen II 154.

Zellen, Aggregatzustand der VI 908, 909. — Anaplasie von V 68; VI 955, 956. — Anpassungsfähigkeit der V 77. — Beziehungen zwischen Leben und VI 916, 917. — Doppelstellung der VI 924. — Ergebnisse der normalen Physiologie der VI 903. — Giftempfindlichkeit der IV 140, 141. — histologische Accommodation der VI 958. — Kataplasie der VI 956. — Metaplasie von V 69, 70; VI 956–958. — Mitosen in fettig degenerierenden III_1 530, 531. — Nekrose der, partielle I_2 142. — Pathologie der III_1 480 ff.; VI 900–951. — — — Abgrenzung der von der allgem. Pathologie VI 920, 921. — — — Aufgaben d. III_1 484, 485. — — — als Teil der allgm. Biologie III_1 483. — — — Einteilung d. III_1 486, 487. — physikalische Versuche an den lebenden VI 934, 935. — Rückbildung von V 68. — — und Atrophie von VI 953, 954. — grobe Schädigung der durch plötzliche intensive Einwirkungen III_1 508, 509. — Schreckwirkung auf die III_1 488. — Spezifizität derselben I_2 235, 236, 440, 520. — Struktur der VI 928. — Strukturveränderungen der bei direkter Abtötung III_1 506–508. — — — legitime Succession der I_2 295. — — — erbungleiche Teilung der I_2 520, 567. — Tod der Gerinnung des Zellinhalts beim VI 911. — — allgem. Pathologie III_1 487 ff. — Veränderungen des Kerns der III_1 513—521. — Verfettung der III_1 500. — Verkleinerung der III_1 500, 501. — Wirkung von Anilinfarbstoffen auf d. III_1 502, 503. — — — Alkalien auf die III_1 498, 499. — — — Chloralhydrat auf die III_1 503. — — — Chloroform auf die III_1 503. — — — Chinin und Curare auf die III_1 503. — — — Kokaïn auf die III_1 503. — — — Phenol auf die III_1 502. — — — Säuren auf die III_1 497, 498. — — — erhöhtem Wassergehalt auf die III_1 495. — — — Wasserverlust auf III_1 494. — Zerfallserscheinungen der beim physiologischen Tod III_1 506—508. — acidophile, Beziehungen der zu den Charcot-Leydenschen Krystallen V 712, 713. — blutkörperchenhaltige I_2 102. — Entdifferenzierung von V 63, 68. — eosinophile im gonorrhoischen Eiter III_1 139. — — in Schleimpolypen II 607. — globulifere III_1 444, 445. — Langerhanssche in Condylomen II 606; IV 781. — Vorkommen von im Darmkanal V 120. — — — bei Gastritis V 151.

Zelleib, Schädigung des III_1 540, 541.

Zelleinschlüsse in Geschwülsten V 720, 721, 902. — — — Beziehungen der zu den Blastomyceten V 396–402, 844. — parasitäre I_1 904.

Zelleinwanderung, in tote Hornhäute III_1 616, 617.

Zellgranula I_4 520.

Zellinhalt, Gerinnung des beim Zelltode VI 911. — Vakuolisation des VI 912.

Zellkerne, Abstammung der Blutplättchen von II 648, 650. — Veränderungen d. durch Elektrizität III_1 492.

Zellorgan, Rolle des Kernkörperchens als VI 950.

Zellperlen in Endotheliomen II 593, 594.

Zellphysik, Aufgabe der VI 926, 927. — Methodik der VI 927, 928.

Zellprotoplasma, Gerinnung des V 20, 21. — physikalische Beschaffenheit des V 20.

Zellschädigungen partielle III_1 522 ff. — Unterschied zwischen chemisch-histologischer und klinischer IV 138, 139.

Zelluntersuchung, physikalische, Ausführung der VI 913, 914.

Zellverlagerung, postembryonale, Bedeutung der für die Geschwulstbildung II 569—571.

Zerfall, körniger I_2 156, 157. — — der Zelle III_1 497.

Ziegen, experimentelle Cerebrospinalmeningitis bei der IV 817. — Empfänglichkeit d. für Pestbakterien III_1 250; VI 480, 481. — infektiöse Keratitis bei infektiöser Agalaktie der VI S. 539. — — Keratoconjunctivitis bei VI S. 529. — Mastitis bei der IV 826, 827, 848. — angeborene Panophthalmie bei VI S. 180. — Tuberkulose bei der IV 919, 920. — immunisierende Wirkung des Blutes von gegen Tuberkulose II 388. — Wirkung der Ustilagineen bei der IV 930.

Ziesel, Infektionsversuche am mit Choloravibrionen I_1 855.

Zimmtsäurebehandlung der Tuberkulose VI 464–466. — Wirkung der auf den Bau des Tuberkels II 253, 254.

Zink, Wirkung des aufs Auge VI S. 472.

Zirbeldrüse, Bildung von Kalkkörpern in der III_1 644. — Cysten d II 533.

Zitzen, Scheidewände in den von Kühen III_2 424.

Zonula Zinnii, Anatomie der VI S. 351.

Zooibildungen in roten Blutkörperchen III_1 509.

Zottenkrebs, der Harnblase III_2 782, 783.

Zuchtbock, Blasen- und Harnröhrensteine bei III_2 432.

Zuckerausscheidung durch den Harn bei Kantharidinvergiftung VI 778, 779.

Zuckerbildung in der Leber I_1 93.

Zuckerfixation in der Leber I_1 92.

Zuckerstich, Beziehungen d. z. Pankreasdiabetes I_1 82.

Zuckfuss, beim Pferde III_2 516.

Zuckungen der Muskulatur bei Myoklonie VI 731.

Züchtung von Parasiten aus Carcinomen VI 960, 961.

Züchtungsmethoden für Anaëroben III_1 89.

Zunge, Aktinomykose der V 434. — Carcinom der bei Tieren III_2 800. — Cysten der I_2. 346. — Lipom der II 572. — Rhabdomyom der VI 991. — Tuberkulose der II 333; VI 360, 361. — Verhalten der Geschmacksbecher der bei Anencephalie VI 526.

Zungengrund, Amyloidtumoren d. II 598, 599 — glatte Atrophie des VI 639. — Cysten des II 509, 510, 518.

Zusammensetzung, chronische der Lipome VI 980, 981.

Zwerchfell, Enchondrom des VI 984.

Zwerchfellähmung bei Hysterischen III_2 239.

Zwergauge I_4 27, 29.
Zwerge, Beschaffenheit des Gehirns bei IV 629, 630. — — der Genitalorgane IV 629. — — — Schilddrüse bei IV 632. — rhachitische IV 649, 650. — Sektionsbefunde bei drei geistig gesunden IV 627 ff. — Verhalten der Schädel und Extremitätenknochen bei IV 627 ff.
Zwergwuchs I_1 51, 52, 56, 58, 60. — infolge von Rhachitis IV 649, 650. — Histologie des Knochensystems bei IV 631. — und fötale Rhachitis IV 612. 632. — wahrer IV 626 —632.
Zwillungsbildung, von Glomerulis in den Nieren eines Thoracopagus parasiticus VI 775.
Zwitterbildung V 848.
Zymase VI 920.

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.









